Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 151.

(Erstes Heft der sechsten Serie.)

Ueber Tuberculose und Schwindsucht

von

Ernst Ziegler.

BIBLIOTH: ACADEM: DORPAT:

Ac. 47, 485.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 9. October 1878.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1878.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Neuerer
Medicinischer Verlag von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann
Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gussenbauer** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Ulrich** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) **und V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151** beginnt die **VI. Serie** und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**

151.

(Innere Medicin. No. 50.)

Ueber Tuberculose und Schwindsucht.*)

Von

Dr. **Ernst Ziegler**
in Würzburg

Geehrte Herren Collegen! Die grosse Bedeutung, welche die richtige Erkenntniss des Wesens der Schwindsucht und der Tuberculose nicht nur für den Theoretiker, sondern auch für den Praktiker besitzt, enthebt mich wohl der Verpflichtung, die Wahl des Themas, das ich in Ihrer geehrten Versammlung zu besprechen mir vorgenommen habe, zu rechtfertigen, Die zahllosen klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche zu genauerem Studium dieser Plage der Menschheit angestellt worden sind und jetzt noch taglich angestellt werden, beweisen zur Genüge, dass die theoretische und praktische Medicin im vollem Bewusstsein der schweren Anforderungen sich befindet, welche die leidende Menschheit an ihre Wissenschaft und ihre Kunst stellt.

Wenn ich heute auf kurze Zeit Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen mir erlaube, so geschieht es nicht etwa in dem Sinne, dass ich durch meinen Vortrag erst Ihr Interesse an der Tuberculosefrage wach rufen zu müssen glaubte, ich mochte im Gegentheil Sie bitten einen Augenblick in Ihrer Thätigkeit Halt zu machen und einen Rückblick auf dasjenige zu werfen, was Ihre eigene Arbeit, was die Arbeit Anderer geleistet hat. Solche Ruckblicke sind in so wichtigen und schwer zu losenden Fragen unbedingt nothwendig, wenn die Forschung eine planmässige bleiben und damit ihrem Ziele stetig näher rücken soll.

*) Ausgearbeitet nach einem Vortrag, gehalten in der Versammlung des ärztlichen Bezirksvereins zu Würzburg den 10. Januar 1878.

TRÜ Raamatukogu
6316

Wenn Sie sich einen Augenblick die Anschauungen ins Gedächtniss zurückrufen, welche sich in den letzten Jahrzehnten über den Begriff und das Wesen der Krankheit überhaupt geltend gemacht haben, so wird es Ihnen nicht entgehen, dass sich in dieser Zeit ein grosser Umschwung vollzogen hat und auch heute noch sich vollzieht.

Es ist das Verdienst der pathologischen Anatomie, dass wir als Grundlage jener Abweichungen im regelmässigen Lebensprocesse, deren Summe wir eben Krankheit nennen, bestimmte anatomische Veränderungen annehmen dürfen, Veränderungen, welche auch in der That zumeist an der Leiche erkannt werden können. Freilich ist es der pathologischen Anatomie noch nicht vollkommen gelungen, das ältere symptomatologische Eintheilungsprincip vollkommen durch das pathologisch anatomische zu ersetzen, und wir sind auch heute noch genöthigt in einzelnen Fällen symptomatologische Krankheitsbegriffe aufzustellen. Die neueste Zeit hat indessen gezeigt, dass auch vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus das volle Verständniss des Zusammenhangs der einzelnen Erscheinungen, sowie der Bedingungen, welche die normalen Lebensfunctionen in falsche Bahnen lenken, nicht zu erlangen ist. Dieses Verständniss, an das sich das höchste Interesse nicht nur des Theoretikers, sondern auch des Praktikers knüpft, vermag nur der ätiologische Standpunkt zu geben. Das Causalitätsprincip ist es, welches als höchstes Eintheilungsprincip auch allein die völlige Erkenntniss einer Krankheit herbeizuführen im Stande ist. Von demselben ausgehend wird man freilich die pathologische Anatomie nicht entbehren können. Sie bildet die Grundlage, auf welcher bauend die klinische Beobachtung und das Experiment die Ursachen der Krankheit und den innern Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen zu erkennen bestrebt sein sollen.

Wenn wir uns fragen, wie weit unsere Kenntnisse in dieser Beziehung gediehen sind, so müssen wir bekennen, dass wir über die ersten Anfänge kaum hinausgekommen sind, und wenn auch die neueste Zeit hochwichtige Forschungen und Entdeckungen auf diesem Gebiete gebracht hat, so sind wir doch noch weit davon entfernt, auch nur für den kleineren Theil der Krankheiten dies vollkommen durchzuführen.

Um so mehr ist es Aufgabe der Forschung geworden in dieser Hinsicht alle Momente in Erwägung zu ziehen, welche bei Beurtheilung einer Krankheit zwar vielleicht nicht sofort zur völligen Kenntniss der Grundursache sowie des causalen Zusammenhangs der einzelnen Erscheinungen führen, welche aber doch den Weg uns zeigen können, auf welchem eine solche Erkenntniss gesucht werden muss.

Wenn ich Sie heute einlade, von dem angegebenen Gesichtspunkte aus die Tuberculosenfrage zu betrachten, wenn ich es versuche durch eine kurze Erörterung des durch die verschiedensten Untersuchungen auf diesem Gebiete Erreichten, den heutigen Standpunkt zu zeichnen, so geschieht es nicht etwa, weil ich wähne in dieser Frage Ihnen endgültige Anschauungen vorlegen zu können, sondern vielmehr deshalb, um Sie auf die Wege aufmerksam zu machen, auf welchen meiner Ansicht nach, in dieser Frage weiter gegangen werden muss, um Ihnen die Klippen zu zeigen, welche hierbei vermieden werden sollen.

Betrachtet man die ungeheuere Zahl von klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche in dieser Hinsicht von zahlreichen Autoren angestellt worden sind, berücksichtigt man die enorme Häufigkeit dieser Erkrankung, so sollte man meinen, dass wenigstens eine gesicherte Grundlage zur völligen Erkenntniss derselben geschaffen worden wäre. Dem ist indessen nicht so. Ohne sich einer grossen Uebertreibung schuldig zu machen, kann man wohl sagen, dass viele Arbeiten mehr Verwirrung als Aufschluss in dieser Frage gebracht haben. Wer an dieselbe frisch herantritt, erwartet vielleicht wenigstens den pathologisch-anatomischen Standpunkt vollkommen durchgeführt und gesichert zu finden, wenigstens von einer solchen Grundlage aus, die Verhältnisse beurtheilen zu können. Eine eingehende Beschäftigung mit dem Gegenstande wird ihn indessen bald eines Andern belehren und je mehr er sich in das Studium all' der unzähligen Arbeiten vertieft, desto schwieriger wird es ihm einen gesicherten Boden für seine Anschauungen zu gewinnen. Es liegt daher nicht in meiner Absicht, Ihnen heute einen Ueberblick über die Geschichte der Tuberculosefrage zu geben. Wollte ich auch nur bis auf die Forschungen von Laennec zurückgreifen, wollte ich mich auch nur auf die bedeutendsten Arbeiten beschränken, so müsste ich doch befürchten Ihre Zeit zu sehr in Anspruch zu nehmen. Es ist überdies für das uns vorgesetzte Thema von keinem Nutzen, Sie durch alle die Verirrungen hindurchzuführen, welche die Lehre von der Tuberculose durchzumachen gehabt hat, um so mehr als manche Anschauungen überhaupt nur historisches Interesse besitzen. Nachdem Virchow durch Feststellung des aus Zellen zusammengesetzten Knötchens als anatomisches Kennzeichen der Tuberculose, eine sichere Grundlage für die Erkennung der tuberculosen Processe geschaffen hatte, hätte man erwarten sollen, dass eine Einigung in dieser Frage bald würde erzielt werden konnen. Es scheint wenigstens ziemlich einfach, im gegebenen Falle nach dem Vorhandensein dieser Knotchen zu suchen und je nach dem Ausfall dieser Untersuchung die Diagnose zu stellen. Da nach Virchow der Tuberkel eine echte Neubildung und von den Entzündungsproducten scharf zu trennen ist, so mussten natürlich zahlreiche Processe, so namentlich ein grosser Theil der zu Phthise der Lunge führenden in das Gebiet der chronischen Entzündungen verwiesen werden. Die verkäsenden Entzündungen überhaupt, wie sie besonders bei scrophulösen Individuen beobachtet werden, hatten anatomisch hienach mit der Tuberculose nur das gemein, dass die Producte der Nekrobiose verfallen. Dass dadurch das

Gebiet der Tuberculose, das seit Laennec sich einer grossen Ausdehnung erfreut hatte, bedeutend eingeengt wurde, dafür aber einen anatomischen Boden gewann, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung. Trotzdem letzterer nunmehr geschaffen war, so liess doch eine Einigung der Ansichten auf sich warten. Die alte Laennec'sche Lehre war zu tief eingewurzelt, und die Kliniker namentlich konnten sich von derselben nur sehr schwer lostrennen, so dass die Virchow'sche Anschauung nur schwer und langsam Eingang fand.

Auf der andern Seite wurde durch den Ausbau der Histologie des Tuberkels, durch genaue Erforschung verschiedener entzündlicher und hyperplastischer Processe das Gebiet der Tuberculose theils erweitert, theils wieder verrückt. Auch die experimentellen Arbeiten brachten neue Gesichtspunkte und vermischten die ätiologische Frage mit dem pathologisch-anatomischen Eintheilungsprincip. So complicirte sich die Frage immer mehr und wenn Sie heute sich in der Literatur umsehen, so werden Sie finden, dass kaum zwei Autoren den Begriff Tuberculose in vollkommen gleicher Weise definiren, ihr Gebiet in derselben Ausdehnung begrenzen, die Natur der dabei in Betracht kommenden Vorgänge in der nämlichen Weise beurtheilen.

Ich glaube daher nicht, dass es zur Förderung des Verständnisses beitragen würde, wollte ich heute Ihnen die verschiedenen herrschenden Ansichten der Autoren vorführen. Es würde uns dies nöthigen in jedem Falle uns über den Standpunkt Rechenschaft zu geben, von welchem aus der betreffende Autor zu seinen Ansichten gelangte. Eine solche Auseinandersetzung liegt nicht in meiner Aufgabe. Vielmehr möchte ich mit Ihnen, ohne Rücksicht auf alle die verschiedenen Ansichten von einem bestimmt definirten Standpunkte aus an die Frage herantreten, denn nur so kann ich hoffen, Ihre Ansichten in dem Sinne zu beeinflussen, dass Sie meine Anschauungen nicht nur für subjective Liebhabereien ansehen.

Es dürfte wohl das Zweckmässigste sein, von der pathologisch-anatomischen Grundlage auszugehn und zwar von derjenigen, die von Virchow geschaffen, von Langhans, Wagner, Klebs, Schüppel, Rindfleisch, Köster, Friedländer und Anderen weiter ausgebildet worden ist. Zur Präcisirung des einzunehmenden Standpunktes möchte ich von vornherein scharf hervorheben, dass wir uns dabei nur an den Begriff »Tuberkel« als ein Knötchen von zelliger Zusammensetzung halten können, dass wir uns auch nicht im Geringsten uns von diesem Begriff abdrängen lassen dürfen.

Es hat meiner Ansicht nach nichts mehr geschadet und Verwirrung in die Tuberculosefrage gebracht als das, dass man von mancher Seite auf anatomischem Boden stehend den Begriff des Knötchens hat fallen gelassen und in Berücksichtigung experimentell und klinisch beobachteter

Thatsachen auch dasjenige als tuberculös bezeichnet hat, was solcher Knötchen gänzlich entbehrte. Man gab dadurch den anatomischen Standpunkt auf, ohne mit genügender Consequenz einen andern durchzuführen. Besonders verderblich ist hierbei die Lehre von den specifischen Zellen geworden. Dieselbe hatte einen anatomischen Boden, aber dieser Boden war eben nur ein scheinbarer, und es konnten daher auf demselben die beliebigsten Schlüsse gezogen werden. Sie wissen was ich meine. Manche haben die Diagnose der Tuberculose von der Anwesenheit von Riesenzellen und sogenannten epitheloiden Zellen in der fraglichen Neubildung abhängig gemacht. Es waren dies namentlich diejenigen Autoren, welche den Tuberkel als ein Entzündungsproduct ansahen, und ihn im Allgemeinen als einen scrophulösen Entzündungsherd auffassten. Es wurde mit einem Worte die »scrophulöse Entzündung« mit der Tuberculose identificirt und schliesslich für das frische »tuberculös« zu nennende Entzündungsproduct nur ein grosszelliger Charakter verlangt.

Vom anatomischen Standpunkt aus ist eine solche Meinung vollkommen zu verwerfen. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass die sogenannten »scrophulösen Zellen« oder die »Tuberkelzellen« eine Specificität in dem Sinne, dass sie einer Erkrankung zukommen, nicht besitzen. Diese grossen ein- und mehrkernigen Zellen werden bei jeder productiven Entzündung, sei sie traumatischer oder infectiöser Natur gefunden. Jede Granulation, wenn sie in Bindegewebe übergeführt werden soll, muss Zellen von epitheloidem Charakter produciren, denn nur diese sind im Stande Bindegewebe neu zu bilden. Wenn daher solche Zellen vielleicht in ungewöhnlicher Zahl und Grösse gefunden werden, so können dieselben doch niemals als specifische Elemente angesehen werden, sondern es lässt sich dies nur dahin verwerthen, dass eine solche Entzündung nicht unter normalen Verhältnissen verläuft, dass ihr gewisse Dinge abgehen oder andere, sonst fehlende Momente dabei von Einfluss sind.

Gegen einen solchen anatomischen Standpunkt wollen wir uns vor Allem verwahren und daran festhalten, dass es specifische Zellen hier nicht giebt, dass wir, wenn wir von einer bestimmten Zellform ausgehen, die heterogensten Processe zusammenstellen müssen. Der pathologisch-anatomische Standpunkt hat in der Tuberculosenfrage vielmehr auf einer bestimmten Art der Gruppirung der Zellen zu einer kleinen knötchenförmigen, rundlichen Neubildung zu basiren. Dieses ist allein massgebend bei der anatomischen Diagnose. Es ist klar, dass bei der grossen Bedeutung welche dieses Knötchen bei der Beurtheilung eines gegebenen Falles hat, sich das ganze Interesse zunächst auf die Erkenntniss der Natur und die Entwicklung desselben concentrirt. Ist der Tuberkel das Charakteristicum für die Tuberculose, dann muss auch die Kenntniss der Bedeutung des ersteren uns den Schlüssel zum Verständniss der letzteren

geben. Es versteht sich von selbst, dass eine entzündliche Natur des Tuberkels denselben in unsern Augen wesentlich anders erscheinen lässt, als eine geschwulstartige. Leider muss ich gleich von vornherein bemerken, dass eine sichere experimentelle Lösung der Frage noch nicht erzielt ist, dass wir noch genöthigt sind unser Urtheil zum grossen Theil auf anatomische Untersuchung zu stützen. Immerhin stehen wir Dank den Untersuchungen der letzten Jahre der Frage nicht mehr ohne Anhaltspunkte gegenüber. Das Mikroskop und das Experiment haben auch hierin Manches geleistet. Sie haben uns gezeigt, dass diese Knötchen genetisch und ätiologisch einer Einheit nicht entsprechen, dass somit die Feststellung der Natur der einzelnen Knötchen in jedem Falle einer sorgfältigen Untersuchung und Erwägung bedarf, wenn wir nicht heterogene Processe zusammenwerfen wollen.

Ich will an dieser Stelle nicht auf die von verschiedenen Autoren angestellten experimentellen und anatomischen Studien eingehen; auch hier möchte ich den oben angegebenen Weg befolgen und Sie wo möglich durch eigene Anschauung derjenigen Ansicht zuführen, welche ich heute in dieser Frage vor Ihnen vertreten möchte.

Zur leichteren Uebersicht der Verhältnisse dürfte es wohl am zweckmässigsten sein, die im menschlichen Organismus vorkommenden Tuberkel in Gruppen einzutheilen und zwar erstens in solche, welche unter schweren Allgemeinerscheinungen im Gesammtorganismus auftreten, zweitens in solche, welche in grösserer Zahl nur über ein oder einige wenige Organe sich ausbreiten und drittens in solche, welche innerhalb entzündlicher Neubildungen gefunden werden.

Unter der erstgenannten Gruppe, den eigentlichen Miliartuberkeln pflegt man mit Vorliebe die Tuberkel der Pia als Demonstrationsobject zu benutzen. Ich muss gestehen, dass ich trotz zahlreicher Untersuchung hier nicht das günstigste Object finden kann. Man kann sich zwar mit der grössten Leichtigkeit davon überzeugen, dass hier der Miliartuberkel nichts Anderes darstellt, als eine circumscripte Verdickung der Gefässwände bedingt durch eine adventitielle Zellenanhäufung. Ich lege Ihnen hier auch ein Präparat vor, in welchem Sie die dadurch bewirkte spindelförmige Anschwellung des Gefässes leicht erkennen können. Wenn man sich indessen die Frage vorlegt, wie weit diese Anhäufung auf einer Wucherung der fixen Zellen, wie weit auf einer Auswanderung der farblosen Elemente des Blutes beruht, so wird man schwerlich die nöthigen Anhaltspunkte finden. In dieser Hinsicht finde ich viel leichter deutbare Objecte in der Leber, Lunge und besonders im Netz. Freilich eignet sich hierzu nicht jeder Fall. Wenn die Miliartuberkel auf der Höhe ihrer Ausbildung stehen, wenn sie ihre vollendete Zusammensetzung erlangt und grosse und kleine Zellen sich in der charakteristischen Weise zu einem Knötchen gruppirt haben, ist über ihre Entstehung wenig mehr

zu eruiren. Man muss die allerersten Anfänge der Tuberkelentwicklung aufsuchen, wenn man klare Bilder bekommen will, und diese findet man bei der Section durchaus nicht eben häufig.

Ich lege Ihnen hier zunächst das sorgfältig behandelte Netz eines 14 Wochen alten Kindes vor, das an Miliartuberculose sehr rasch zu Grunde gegangen war. Was Ihnen zunächst auffallen wird, das ist die ausserordentlich starke Füllung des Gefässsystems mit Blut. Verfolgen Sie den Verlauf der etwas heller aussehenden Arterien, so sehen Sie, wie sich dieselben von Strecke zu Strecke in ein mehr oder weniger umfangreiches auffallend weites, gegen die Umgebung scharf sich abgrenzendes Capillarnetz auflösen. Dasselbe geht alsdann über in ein Netz anastomosirender Venen, die sich sehr bald zu einem Stamme vereinigen, der an die Seite der zuführenden Arterie tritt. In diesem Bezirk, der den spätern Fettläppchen entspricht, zur Zeit aber noch kein Fett enthält, finden Sie eine reichliche Anzahl endothelialer Zellen, die durch ihre Färbung deutlich von der Umgebung sich abheben. Untersuchen Sie die verschiedenen Herde genauer, so finden Sie gewiss welche, in denen noch ein zweiter zelliger Bestandtheil auftritt. Innerhalb des Capillarnetzes oder in der Umgebung der Venen finden Sie mehr oder weniger zahlreiche kleine rundliche Zellen vom Charakter der farblosen Blutkörperchen, deren kleine runde Kerne sich bedeutend intensiver gefärbt haben, als die grossen Kerne der Endothelien. Auch innerhalb der blutgefüllten Gefässe gewahrt man stellenweise eine stärkere Anhäufung farbloser Elemente. Die Endothelzellen erscheinen bei geringern Graden der Infiltration unverändert. Wo stärkere Anhäufung der kleinen runden Zellen zur Bildung zelliger Knötchen geführt hat, ist etwas Bestimmtes über ihr Verhalten nicht mehr auszusagen.

Diese zellige Anhäufung geschieht also herdweise, doch findet man bei aufmerksamer Untersuchung des Netzes auch Stellen mit mehr ausgebreiteter perivenöser Infiltration.

Aehnliche Bilder erhält man, wenn man die ersten Entwicklungsstadien des Tuberkels in der Leber aufsucht. An den vorgelegten Präparaten werden Sie sich mit Leichtigkeit überzeugen, dass man zuerst nichts weiter sieht, als eine Ansammlung farbloser Blutkörperchen innerhalb des Capillargefässsystems einzelner Acini. Sehr bald complicirt sich freilich das Bild, indem die Zellen aus den Gefässen zwischen die Leberzellen treten und sie theilweise bedecken. Es hat alsdann oft den Anschein, als ob die Leberzellen selbst zu kleinen Rundzellenhaufen würden, indem dieselben der Untersuchung oft nur sehr schwer zugänglich sind. Es beruht dies darauf, dass ganz gewöhnlich die Leberzellen sich verändern, dass sie auffallend blass werden, dass ihre Kerne sich nicht mehr färben lassen, dass sie schliesslich ganz verschwinden. Zuweilen sterben sie in grösserer Masse ab; alsdann findet man in der Mitte eines zelligen

Herdes körnige Massen, einer Riesenzelle ähnlich, doch meist ohne gefärbte Kerne. Später hinaus die Entwicklung des Lebertuberkels an Schnittpräparaten zu verfolgen, ist schwer, falls man wenigstens wissen will, was aus den eingewanderten, was aus den Gefässwandzellen wird. Dass später grössere Zellen, dass zuweilen auch Bindegewebsmassen gefunden werden, zeigt uns nur die Entwicklungsfähigkeit des zelligen Materials; doch gemahnt uns die Obturation der in loco vorhandenen Gefässe, dass dies nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist.

In der Lunge präsentirt sich der kleinste miliare Tuberkel als eine Zellanhäufung in den Septis der Alveolen. Die Lumina der Alveolen sind zunächst frei. Es ist klar, dass mit dieser Entstehung es zusammenhängt, dass der echte Miliartuberkel hier in allen möglichen Formen als Ring, als Sichel, als vielfach durchbrochene Scheibe uns entgegentritt. Freilich bei seiner Weiterentwicklung bleiben die Alveolen nicht leer, sie füllen sich im Gegentheil mit Zellen. Ist in den Septen die Infiltration bis zu einer gewissen Mächtigkeit vorgeschritten, die Blutcirculation aufgehoben, dann ist auch meistens das Lumen der umschlossenen Hohlräume gefüllt. Auch in der Lunge entwickeln sich aus den kleinen Zellen grössere und gerade innerhalb der Alveolen kommt es durch Zellverschmelzung sehr gewöhnlich zu Riesenzellen ähnlichen Gebilden.

Ich glaube diese Demonstrationen werden genügen, um Ihnen zunächst eine Anschauung zu verschaffen, in welcher Weise es zur Bildung von Miliartuberkeln kommt. Ich unterlasse es an dieser Stelle weitere Betrachtungen darüber anzuknüpfen. Es würden dieselben, ehe wir die Entwicklung anderer Tuberkel verfolgt haben, doch einseitig ausfallen.

Ich habe bereits eine andere Gruppe von Tuberkeln erwähnt, welche nicht über den ganzen Organismus verbreitet auftreten, sondern nur über eine geringe Zahl von Organen oder auch nur in einem allein. Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse führe ich Ihnen einige Fälle vor. Zunächst möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein Präparat hinlenken, das in einem gewissen Gegensatz zu einem der eben gesehenen steht. Es ist dies ein mit Miliartuberkeln äusserst reich besetztes Netz, das von einem Individuum herstammt, bei welchem sich anschliessend an eine ulceröse Phthise der Lunge eine Miliartuberculose der Pleuren, des Pericards und des Peritoneums entwickelt hatte. Betrachten Sie sich dieses Netz genauer. Können Sie sich ein demonstrativeres Präparat einer Endothelwucherung vorstellen? Statt eines einfachen Endothelbelags finden Sie, den Netzbalken aufliegend, eine ganze Masse sich übereinander thürmender ein-, zwei- und mehrkerniger Zellen. Manche derselben zeigen noch deutlich eine Endothelplatte, viele entbehren derselben, sind rund, spindelig oder vielgestaltig; aber alle besitzen grosse helle bläschenförmige Kerne mit glänzendem Kernkörperchen. Von Strecke zu Strecke häufen sich die Zellen in grösseren Massen an und bilden schon makroskopisch

erkennbare Haufen, die nichts anderes sind, als eben die Tuberkel. Hier haben wir also ein Beispiel eines rein endothelialen Tuberkels; von einer Extravasation farbloser Blutkörperchen, von einer Anhäufung derselben ist nichts zu sehen, nur hier und da begegnet man einzelnen neben den Gefässen.

Ich reihe an dieses Präparat gleich ein anderes an, eine Tuberculose des Peritoneums, welche in Folge eines Verkäsungsprocesses in den mesenterialen Lymphdrüsen eingetreten war. Auch hier ist die diffuse Wucherung des Endothels und seine Betheiligung an der Knötchenbildung evident. Aber mit ihnen concurriren noch andere Zellen, nämlich kleine Rundzellen, ausgetretene farblose Blutkörperchen. Wo es zur Knötchenbildung kommt, da nehmen auch diese an Zahl zu und betheiligen sich dabei wesentlich. Während also im ersten Falle das Blutgefässsystem nicht erkennbar sich betheiligt spielt es in diesem zweiten Falle eine bemerkenswerthe Rolle, ja ist zum Theil massgebend für die Knötchenbildung.

Soll ich Ihnen noch weitere Präparate vorlegen? Demonstrativere besitze ich keine. Ich lege Ihnen nur zum Vergleiche einige Schnitte durch eine Darmwand aus der Umgebung eines tuberculösen Geschwüres vor. Die Miliartuberkel die Sie hier zwischen den Muskelzügen und in der Serosa finden, sie sind schon zu mächtig, um ihre Entstehung sicher bestimmen zu können, doch wollen Sie nicht aus dem Auge lassen, dass eine kleinzellige Infiltration sowohl in ihrer Umgebung, als auch an andern Stellen sicher vorhanden ist, dass ferner mit derselben auffällig häufig das Auftreten feinkörniger Massen sich verbindet.

Ich habe noch eine dritte Gruppe von Tuberkeln unterschieden, solche nämlich die in Entzündungsproducten entstehen. Mit dieser Unterscheidung wollte ich nicht eine strenge anatomische Scheidung dieser Form mit der letzterwähnten statuiren. Ich habe Sie ja soeben darauf aufmerksam machen müssen, dass diese letzte Form sich mit diffusen Veränderungen complicirt und zwar mit solchen die sicher in das Gebiet der Entzündungen gerechnet werden müssen. Bleiben wir gleich bei dem Netze stehen und untersuchen noch einen dritten Fall, so werden wir allmählich zu jenen Processen übergeführt, bei welchen entschieden die diffuse Ausbreitung der Entzündung über grössere Theile die Hauptrolle spielt, wo der Tuberkel mehr nur als ein Accidens derselben erscheint. Das Netz das ich Ihnen vorlege, stammt von einem Individuum, beiwelchem sich zu einer indurativen Broncho-Peribronchitis eine tuberculöse Pleuritis und Peritonitis hinzugesellt hatte. Dasselbe war zu einem dicken, derben Strang zusammengerollt, der dicht von Tuberkeln besetzt und durchsetzt erschien. Aus diesem Netze haben Sie Schnitte vor sich. An zahlreichen Stellen finden Sie zwischen den Fettzellen kleinzellige Infiltrationsherde. Zum Theil sind die Fettläppchen bereits verschwunden, an ihrer Stelle sowohl als inner-

halb der bindegewebigen Septa haben sich umfangreiche zellige Herde gebildet. Was ist hier das Eigenartige des Processes? Es beruht darin, dass innerhalb grösserer Herde einzelne kleine, sich durch ihre eigenthümliche Beschaffenheit von der Umgebung absondern. Innerhalb derselben haben die Zellen ein wesentlich anderes Aussehen bekommen; sie sind grösser geworden, zum Theil sogar mehr- und vielkernig, die Kerne selbst sind gross, hell und bläschenförmig und färben sich mit Hämatoxylin und Carmin weit weniger intensiv als die kleinen Zellen, welche in grossen Mengen diese Herde mit einem Hof umgeben. An manchen Stellen ist das Centrum der Herde noch blasser, indem eine beginnende Nekrobiose eine Kernfärbung vollends unmöglich macht. Diese Form und Farbendifferenz der Zellen bewirkt es, dass namentlich bei schwacher Vergrösserung diese knötchenförmige Herden so deutlich aus dem übrigen Gewebe heraustreten. Wir haben es hier also mit einer Entzündung und Tuberkelentwicklung zugleich zu thun. Der grösste Theil der Zellen stammt jedenfalls aus dem Blute, denn man kann deutlich die Zellanhäufung zwischen den Fettzellen sehen zu einer Zeit in der die Fettzellen noch unverändert sind. Freilich ganz passiv verhalten sich die Fettzellen nicht. Nach Schwund des Fettes erkennt man oft deutlich eine Vermehrung der Kerne und eine Zunahme des Protoplasmas ja ein Theil der Riesenzellen sind aus sich vergrössernden Fettzellen entstanden.

Ganz ähnliche Bilder könnte ich Ihnen aus Zunge und Leber vorlegen. In beiden Fällen handelt es sich um chronische interstitielle Entzündungsprocesse, die in der Zunge zu theilweiser Verkäsung, in der Leber zu theilweiser Verkäsung und zur Bildung unzähliger erbsen- bis wallnussgrosser Cavernen geführt hatten. In beiden Präparaten findet sich eine fibrös zellige Hyperplasie des Bindegewebes und innerhalb derselben eine reiche Zahl grosszelliger Knötchen, deren Neigung zu Verkäsung ebenfalls deutlich hervortritt.

Wenn ich Ihnen zum Schlusse noch eine fungöse Granulation aus einem Fistelgang, sowie aus einem entzündeten spongiösen Knochen, ferner eine fungöse subepitheliale Granulation, wie sie so enorm häufig in der Kehlkopfschleimhaut bei Phthisikern gefunden werden, ferner auch noch einen Schnitt aus einem wuchernden Lupus der Nase vorlege, und Sie auch hier wieder auf die ausgezeichnet schönen Riesenzellentuberkel aufmerksam mache, dann glaube ich Ihnen genügend Präparate vorgelegt zu haben, damit Sie sich eine Anschauung von dieser Knötchenbildung machen können. Ich hoffe keinem Widerspruch zu begegnen, wenn ich diese letztgenannten Knötchen mit der entzündlichen Neubildung, in welcher sie liegen, in innigen Zusammenhang bringe und eine Entstehung aus denselben Zellen, aus welchen die Granulationen selbst entstanden sind, annehme. Sollte einer von Ihnen Anstand nehmen, die Entwicklung der Riesenzellen und der epitheloiden Zellen in

den Granulationstuberkeln auf das Wachsthum der Granulationszellen, d. h. der ausgetretenen farblosen Blutkörperchen zurückzuführen, so mache ich ihn darauf aufmerksam, dass das Wachsthum und die Umgestaltung der farblosen Zellen zu Riesenzellen experimentell festgestellt ist.

Mit der letzten Bemerkung habe ich eine Frage berührt, deren Entscheidung für die Beurtheilung der Tuberculose von der grössten Bedeutung ist, nämlich die Frage nach der Natur des Tuberkels. Hinsichtlich des Granulationstuberkels haben wir uns eben entschieden, dass er als das Product einer Entzündung anzusehen ist, dass er genetisch mit den Granulationen gleichwerthig ist. Aber dieser Tuberkel ist nur eine besondere Form des Tuberkels überhaupt, ja ist eine Form die, wie wir später noch sehen werden, den andern nicht ganz gleichgestellt werden darf. Der Entscheid über seine Natur präjudicirt daher noch nichts für diejenige der andern.

Gleichwohl, meine Herren, möchte ich von vornherein bemerken, dass ich auch die anderen, die Miliartuberkel für Entzündungsherde ansehe, insofern wenigstens sie alle einem »Reiz« ihre Entstehung verdanken, der den übrigen bekannten Entzündungsreizen gleichzusetzen ist.

Wir haben uns freilich hier noch nicht mit der Aetiologie zu beschäftigen, sondern zunächst nur von dem anatomischen Boden aus den Entscheid zu suchen. Gleichwohl glaube ich diese Bemerkung vorausschicken zu sollen, damit in den nachfolgenden Erörterungen es klar bleibe, worin trotz der anatomischen und histogenetischen Verschiedenheit die Gleichheit des Tuberkels zu suchen sei.

Ich gebe Ihnen von vornherein zu, dass anatomisch für die Miliartuberkel eine entzündliche Entstehung nicht sicher zu beweisen ist. Sie können auch nicht ohne weiteres dem Granulationstuberkel gleichgestellt werden. Es darf die anatomische Gleichheit eines Theils der ersteren mit den letzteren nur insofern in Betracht gezogen werden, als die anatomische Structur des Miliartuberkels nicht als Gegengrund gegen die entzündliche Natur desselben angeführt werden kann. Wir wissen, dass alle die verschiedenen in Betracht kommenden Zellformen auf entzündlichem Wege gebildet werden, und es steht somit die Annahme, dass dies auch bei den Miliartuberklen geschieht von Seiten der Zellentwicklungslehre nichts im Wege. Ebenso wird man zugeben müssen, dass in vielen Fällen die Beziehung des Tuberkels zum Blut- oder Lymphgefässsystem einer solchen Anschauung das Wort redet. Wenn man auch noch sieht, dass in manchen Fällen eine Ansammlung farbloser Blutkörperchen im Innern, und vollkommen gleicher Zellen in der Umgebung der Blutgefässe, den Beginn der Tuberkelentwicklung bildet, wenn man ferner die experimentell festgestellte äusserst rasche Entwicklung des Tuberkels berücksichtigt, so kann man sich der Ueberzeugung wohl kaum verschliessen, dass der ganze Process als ein entzündlicher angesehen weden müsse.

Gegen eine solche Anschauung wird man wohl ins Feld führen, dass es Fälle gibt, in denen der Miliartuberkel entschieden nicht als das Product einer Anhäufung aus dem Gefässsystem ausgewanderter Zellen angesehen werden kann. Ich habe selbst Ihnen Präparate gezeigt, in denen entschieden der Process sich fast ausschliesslich am Endothel des Netzes abgespielt hatte; in denen die Knötchen sicher durch eine Wucherung des Endothels entstanden waren. Angesichts dieser Thatsachen fällt es mir nicht ein die Entwickelung des Tuberkels ausschliesslich von der Emigration von Zellen abhängig zu machen. Wir haben ja auch noch in anderen Präparaten gesehen, dass neben einer zelligen Infiltration eine Vermehrung der Endothel resp. Fettzellen zu constatiren war, und dass beiderlei Zellformen sich an dem Aufbau der Knötchen betheiligten. Es liegen auch sonst genug Beobachtungen vor, welche die Betheiligung der fixen Zellen für einzelne Fälle sicher stellen.

Gleichwohl können diese Beobachtungen als Beweis gegen die entzündliche Natur des zu der Tuberkelbildung führenden Processes nicht aufgeführt werden, da dieselben activen Vorgänge an den fixen Zellen auch bei anderen Entzündungen beobachtet werden. Man hat zwar diese activen Vorgänge von der Entzündung im engeren Sinne getrennt, weil sie wesentlich von den stürmischen Erscheinungen der Entzündung sich unterscheiden und in einem gewissen Antagonismus zu den Circulationsstörungen bei der Entzündung stehen. Je ausgesprochener die entzündlichen Erscheinungen sind, je stürmischer der Process, desto geringer ist der active Antheil, den die fixen Zellen daran nehmen. Es zeigt sich dabei so recht deutlich, dass nicht die Stärke des Entzündungsreizes es ist, welche die Zellen zur Wucherung veranlasst, dass im Gegentheil eine gewisse Stärke desselben die Zellen tödtet, und dass alsdann das Verhalten des Gefässsystems und der Circulation die ganze Scene beherrscht. Erst nachdem der Entzündungsreiz längst zu wirken aufgehört hat, erheben sich auch die fixen Zellen zur Thätigkeit, aber offenbar nicht unter dem Einfluss des Entzündungsreizes, sondern unter der Einwirkung der veränderten Ernährung. Dies ist der Punct auf den alles ankommt, hierin liegt der Grund der Theilnahme oder Nichttheilnahme der fixen Zellen.

Dieselben Betrachtungen lassen sich aber auch bei der Tuberkelbildung anstellen. Wenn der Tuberkel im Allgemeinen einem Entzündungsreiz seine Entstehung verdankt, so ist damit eine Theilnahme der fixen Zellen nicht ausgeschlossen und wir dürfen uns ebensowenig wundern, wenn neben Wanderzellen auch Endothelien an der Bildung des Tuberkels sich betheiligen, als wenn in der entzündeten Hornhaut neben der zelligen Infiltration auch sogenannte regenerative Proliferationsprocesse vorkommen. Schliesslich ist auch der Fall durchaus nicht undenkbar, in

welchem ohne Beihülfe extravasirender Blutkörperchen die wuchernden Endothelien allein die Tuberkel bilden. Nicht jeder Reiz führt auch wirklich zu den ausgesprochenen Veränderungen der Entzündung, nicht immer erreicht die Entzündung denselben Grad. Es kann sehr wohl der einzige Effect eines Reizes eine Congestionshyperämie, eine stärkere Zufuhr von Nährmaterial sein, und von dieser wissen wir, dass sie eine progressive Ernährungsstörung, eine Wucherung nach sich ziehen kann. Ich kann mir sehr wohl denken, dass z. B. in jenem angeführten Fall von Tuberculose des Netzes eine solche congestive Hyperämie unter dem Einfluss eines auf das Gefässsystem wirkenden Agens eingetreten war. Man wird vielleicht einwenden, dass dies nicht möglich war ohne eine Schädigung des Endothels. Es ist dies ganz richtig, aber es ist nicht nöthig, dass die Schädigung so bedeutend war, um erkannt zu werden, nicht nöthig, dass dies überall geschah. Manche Theile konnten geschädigt sein, und waren es auch nach der Untersuchung, aber dies hindert nicht, dass daneben progressive Wucherungen, Regenerationsvorgänge eintreten.

Es ist aber noch ein anatomisch zu constatirendes Moment, das sehr für die entzündliche Natur des Processes spricht. Sie wissen, dass man gestützt auf die Beobachtungen an der Leiche schon seit Langem den Miliartuberkel als ein Resorptionsknötchen auffasst, d. h. in Abhängigkeit von einem primären Herde setzt. Es ist ferner wohl allgemein anerkannt, dass nicht die Resorption lebender Zellen, wie etwa bei dem Krebs, die Entwickelung des metastatischen Knötchens hervorruft, sondern die Resorption todter in Zerfall und Zersetzung begriffener Substanzen. Ob diese giftigen Substanzen der Körper selbst erzeugt, oder ob ein von aussen kommendes Gift die Infectiosität bedingt, will ich an dieser Stelle nicht erörtern. Als todte Substanz ist sie jedenfalls für den Organismus ein Fremdkörper und wirkt auch auf denselben als solcher. Merkwürdiger Weise haben gerade diejenigen, welche das Fremde, von Aussen kommende in dieser Substanz betonten, welche ihre infectiösen Eigenschaften von einem specifischen Gifte abhängen liessen, in den Knötchen kein Entzündungsproduct sehen wollen, obschon die Lehre von der Einwirkung fremder reizender Körper auf den Organismus zeigt, dass es neben degenerativen Vorgängen, hauptsächlich und in erster Linie die Entzündung und erst in zweiter Linie die Regeneration ist, mit welcher der Organismus auf einen solchen Reiz antwortet, namentlich aber gerade dann antwortet, wenn dem Fremdkörper specifische Eigenschaften zukommen. Warum soll das Tuberkelgift eine Ausnahme machen? Jedermann erkennt an, dass es nicht nur mechanisch, sondern auch chemisch reizend wirkt. Weshalb scheut man sich denn, diesen Reiz mit anderen Entzündungsreizen in Parallele zu stellen? Ich wenigstens kann angesichts dieser ätiologischen Verhältnisse die entzündliche Natur des Miliartuberkels nicht von der

Hand weisen, und kann nur von diesem Standpuncte aus die Frage weiter behandeln.

Ich bin mir dabei wohl bewusst, den sicheren Nachweis der entzündlichen Natur des Tuberkels nicht geleistet zu haben, und dass ich damit nur eine subjective Anschauung äussere, die sich unter dem Eindruck zahlreicher Untersuchungen herausgebildet hat. Wie eben bemerkt, haben die Vertreter der Specificität den Tuberkel nicht als einen Entzündungsherd angesehen, sondern als eine Geschwulst. Aber es ist ihnen dabei nicht entgangen, dass diese Geschwülste vor allen Anderen gewisse Eigenthümlichkeiten besitzen. Wie schon Virchow die lymphatischen und Granulations-Geschwülste von den übrigen Geschwülsten abgetrennt hat, so haben in neuester Zeit auch Klebs und Cohnheim gewisse Neubildungen als Infectionsgeschwülste von den anderen Geschwülsten gesondert. Wie schon der Name sagt, ist hierbei die Aetiologie maassgebend gewesen. Die Infectiosität ist es, welche gewisse Neubildungen von anderen unterscheidet.

Ich verkenne durchaus nicht die Berechtigung der Aufstellung einer Gruppe von Infectionsgeschwülsten, im Gegentheil es wird durch diese Benennung die Eigenartigkeit dieser Neubildungen sehr gut gekennzeichnet. Ich will auch nicht leugnen, dass in Folge einer Infection nicht entzündliche Hypertrophieen sich ausbilden können. Gleichwohl möchte ich noch ein Mal hervorheben, dass die Entzündung bei der Tuberkelbildung eine wesentliche Rolle spielt, dass sie dem ganzen Process ihr Gepräge mehr aufdrückt, als die progressiven hyperplasirenden Ernährungsstörungen.

Zwei Fragen drängen sich nunmehr vor Allem auf, deren Beantwortung das Verständniss der Tuberculose in erster Linie erheischt. Sind alle Tuberkel gleichwerthig? Ist der Reiz der die Tuberkel oder einen Theil derselben erzeugt, ein specifischer?

Die Beantwortung der ersten Frage kann natürlich nicht ausschliesslich auf anatomischem Boden versucht werden. Hat man nur das nackte Knötchen vor sich, so wird es kaum in jedem Falle möglich sein, etwas sicheres über dessen Aetiologie zu sagen. Das Mikroskop vermag nur darüber Auskunft zu geben, welcherlei Zusammensetzung das Knötchen zeigt, es gestattet nur zu sagen, dass das Knötchen dieser oder jener Form des Tuberkels zugehört. Soll die Natur der Neubildung d. h. der ganze Process charakterisirt werden, so bedürfen wir der Anschauung des ganzen Falles, bedürfen wir bis zu einem gewissen Grade der Kenntniss der Aetiologie. Eine volle Kenntniss der Letzteren wäre natürlich in jedem Falle definitiv entscheidend.

Wenn wir die verschiedenen Formen der Tuberkeleruption beim Menschen untereinander vergleichen, und die Ergebnisse des Experimentes zu Hülfe nehmen, so gelangen wir naturgemäss zu dem Schlusse,

dass anatomisch wohl charakterisirte Tuberkel auf verschiedene Weise entstehen können.

Es leuchtet a priori ein, dass der Miliartuberkel ätiologisch nicht gleichwerthig ist mit dem Granulationstuberkel, dass miliare durch Inhalation reizender Substanzen in den Lungen erzeugte Entzündungsherde nicht identisch sind mit den sich um einen Käseherd entwickelnden Knötchen. Entzündung erregende Substanzen kennen wir viele und es lässt sich wohl denken, dass viele derselben in passender Weise zur Einwirkung auf den Organismus gebracht kleinste Entzündungsherde erzeugen.

Man könnte vielleicht einwenden, dass eben nicht jedes zellige Knötchen Tuberkel genannt werden kann. Verlangt man eine solche Beschränkung vom ätiologischen Gesichtspuncte aus, so ist sie gerechtfertigt und entschieden anzunehmen. Will man die Scheidung auf histologischer Basis versuchen, so werden sich manche Unzulänglichkeiten ergeben. Histologisch gleiche Knötchen werden oft eine verschiedene Aetiologie und klinische Bedeutung haben.

Die erste oben aufgestellte Frage erledigt sich also im negativen Sinne. Es liegt der Schluss auf der Hand, dass die Knötchen nicht alle gleichwerthig sind. Die zweite Frage, ob die Zusammensetzung des Tuberkels einen specifischen Reiz postulirt, muss natürlich nunmehr dahin präcisirt werden, ob nicht einzelne Gruppen von Tuberkeln eine specifische Ursache verlangen. Geht man vom histologischen Boden aus, so wird auch diese Frage verneint werden müssen. Die Zusammensetzung des Miliartuberkels verlangt allerdings, dass der Reiz, der seine Entstehung veranlasst hat, gewisse chemisch-physikalische Eigenschaften besessen haben musste; wir werden verlangen müssen, dass derselbe nur in einem bestimmten Bezirke wirkte, dass seine Wirkung ein bestimmtes Maass nicht überschritt. Aber solche Eigenschaften können natürlich den verschiedensten Dingen zukommen, und sprechen in keiner Weise für eine Specificität der Entzündungsursache. Auch der Granulationstuberkel verlangt keine einheitliche Entstehungsursache. Bei diesem kann man sich allerdings nur schwer eine Vorstellung machen, welches die nächstliegenden Bedingungen seiner Entstehung sind. Ich habe früher geglaubt annehmen zu dürfen, dass das Ausbleiben der Vascularisation innerhalb eines Granulationsbezirkes die Ursache sei. Ich muss gestehen, dass diese Erklärung mich nicht mehr befriedigt, dass ich sie nur mehr für besondere Fälle gelten lassen kann. In vielen Fällen liegen die Granulationstuberkel in der tiefsten Schicht der Granulationen; an einer Stelle wo unter normalen Verhältnissen hauptsächlich grosse Bildungszellen z. Th. auch schon Bindegewebe sich vorzufinden pflegt. Die grossen Zellen finden sich bekanntlich auch innerhalb dieser Tuberkel, aber die Umgebung des Tuberkels besteht zum grossen Theil aus kleinen Rundzellen. Je näher ich die Sache betrachte, desto mehr erhalte ich den Eindruck, als sei das-

jenige was man Tuberkel nennt das annähernd normale Granulationsgewebe, die Umgebung der wesentlich erkrankte Theil. Es will mir scheinen, als ob aus irgend einem Grunde die Bindegewebsentwickelung innerhalb der Granulationen herdweise zum Stillstand gekommen sei, während zugleich von diesen Herden aus ein Reiz auf die Nachbarschaft ausgeübt worden und eine Entzündung der Granulationen eingetreten sei. Ich möchte fast vermuthen, dass es niedrige Organismen sind, welche zugleich die Zellen in ihrer Lebensthätigkeit unterbrechen und dem Tode entgegenführen, während sie in der Nachbarschaft Entzündung erregen. Das sind indessen Dinge, auf die ich hier nicht eingehen will und auf die ich später zurück komme.

In anderen Fällen mag ein anderer Grund der Knötchenbildung vorhanden sein. Vielleicht dass zuweilen kleine blande Fremdkörper eine besondere Gruppirung der Zellen veranlassen.

Bei dieser Schwierigkeit, welche sich einer Erklärung der einzelnen Verhältnisse durch einfache anatomische Betrachtung entgegen stellen, war es naheliegend, dass man frühzeitig an das klinische Experiment appellirte, dass man durch dasselbe eine Lösung der Frage zu finden hoffte. Soviel neue Thatsachen das Experiment zu Tage gefördert hat, eine vollkommene Beantwortung der an dasselbe gestellten Fragen ist nicht erzielt worden. Soll ich Ihnen alle die positiven und negativen Resultate des Experimentes und die daran sich anknüpfenden Conjecturen und Schlüsse vorführen? Ich glaube Sie verzichten gerne auf eine solche Auseinandersetzung, welche ein objectives Verfolgen der thatsächlichen Verhältnisse nicht nur nicht fördern, sondern eher stören würde. Die grundlegenden Experimente sind Ihnen überdies bekannt und die Anführung der zahlreichen Modificationen derselben dürfte der Uebersichtlichkeit kaum fördernd sein.

Was ist denn aber das Endergebniss der zahllosen Experimente? Hat dasselbe die Natur der tuberculösen Processe in Nichts aufgeklärt?

Ich kann diese Frage nicht beantworten, ehe wir uns nicht über das Ziel, das durch die Experimente zunächst angestrebt wurde, geeinigt haben. Die Impfbarkeit der Tuberculose war es vor Allem, die durch dasselbe constatirt werden sollte. Gelang eine Uebertragung auf Thiere, nur dann glaubte man sich berechtigt, dieselbe als den Effect eines specifischen Giftes anzusehen. Die vorgesteckte Frage war offenbar eine ganz richtige. Die Aetiologie der Tuberculose war wohl am ehesten auf diesem Wege zu ergründen. Aber die Sache hat ihre grossen Schwierigkeiten. Woran sollte man den Process in seiner Besonderheit erkennen? Histologisches Merkmal gab es nicht, denn wenn schon beim Menschen die verschiedenen Knötchen eine verschiedene Bedeutung beanspruchen, welche man auf histologischem Wege nicht zu erkennen vermag, so musste dies noch vielmehr der Fall sein bei Uebertragung auf Thiere.

War die Ursache der Tuberculose eine specifische, etwa im Sinne des syphilitischen Virus, dann war eine Uebertragung auf Thiere, die dem Menschen ferne stehen, überhaupt nicht zu erwarten; war sie nicht in demselben Sinne specifisch, nun dann konnte sie vielleicht übertragen werden, aber wodurch konnte man sie von anderen Entzündungen unterscheiden?

Man hat vom anatomischen Standpuncte aus folgerichtig die Eruption von zelligen Knötchen verlangt und wenn man diese erzielte, von einer gelungenen Tuberculoseimpfung gesprochen. Aber es konnte nicht fehlen, dass man Knötchen nicht nur mit den Producten einer menschlichen Tuberculose, nicht nur mit Impfung mit Miliartuberkeln oder verkästen Drüsen etc. erzeugen konnte. Knötchen mussten sich sicher erzeugen lassen, wenn man nur einen Entzündungsreiz in bestimmter Form auf den Organismus einwirken liess. Es hat denn auch nicht an Experimenten gefehlt, welche den Nachweis leisteten, dass man durch verschiedene Körper, wenn man sie nur in feinvertheilter Form ihre reizenden Eigenschaften auf den Organismus ausüben liess, miliare Herde zu erzeugen im Stande ist. In dieser Hinsicht erinnere ich Sie nur an die Injection von feinzertheiltem Käsebrei in das Gefässsystem, an die Inhalation zerstäubter Sputa von Phthisikern oder anderen Lungenkranken, oder mit Wasser zerstäubten Käses, an das Einführen kleiner Entzündung erregender Partikelchen unter die Haut etc. Auf diese und ähnliche Weise lässt sich eine Knötcheneruption erzielen, die ganz ähnlich derjenigen ist, welche man z. B. in der Bauchhöhle des Kaninchens durch Impfung mit »tuberculösem Käse« erhält.

Man wird vielleicht einwenden, dass diese Knötchen nicht identisch seien, dass es sich in dem einen Fall um miliare Entzündungsherde handle, im anderen nicht. Ich bestreite die Verschiedenheit der Knötchen nicht, ätiologisch sind sie gewiss verschieden, aber ich bestreite, dass die anatomische Untersuchung immer bestimmte Kriterien der Unterscheidung bietet. Nur in besonderen Fällen gestattet die anatomische Untersuchung ganz bestimmte Rückschlüsse auf die Aetiologie.

Wenn ich aus diesen Gründen es bestreite, dass die Impfexperimente vollkommen beweiskräftig für oder gegen die Specifität des Tuberkels und der Tuberculose seien, so fällt es mir doch nicht ein zu leugnen, dass dieselben nicht ganz bedeutende Fortschritte in der Erkenntniss der Tuberculose gebracht hätten.

Zunächst hat die schon durch anatomische Untersuchung der beim Menschen vorkommenden Tuberkel gewonnene Anschauung, dass dem Tuberkel eine ätiologische Einheit nicht durchgehends zukommt, auch im Experiment die Bestätigung gefunden. Aber dies ist nicht das Wesentlichste. Das Experiment hat ferner gezeigt, dass man durch Impfung gewisse Processe hervorrufen kann, welche bald mit, bald ohne Knötchen-

bildung einhergehend eine gewisse Specificität in Rücksicht auf ihren eigenartigen klinischen Verlauf beanspruchen dürfen. Es wird diese Beobachtung dadurch noch wichtiger, dass dieser Verlauf mehr weniger vollkommen übereinstimmt mit analogen Processen, welche beim Menschen vorkommen. Ist die Verwandtschaft dieser beiden Processe schon dadurch wahrscheinlich gemacht, so wird sie zur Gewissheit dadurch, dass derselbe Infectionsherd, von dem aus bei dem Menschen die Krankheit ihren Ausgang genommen hat, in das Versuchsthier verpflanzt, eine Krankheit erzeugt, deren Verlauf der bei dem Menschen beobachteten vollständig conform ist. Wenn bei einem Menschen in der Umgebung einer verkästen Lymphdrüse eine Entzündung und eine Tuberkeleruption entsteht oder von da ausgehend eine allgemeine Miliartuberculose sich entwickelt, wenn bei einem Versuchsthier nach Uebertragung dieses Herdes an irgend eine Stelle dasselbe geschieht, so hat man gewiss das Recht, diese beiden Processe für identisch zu erklären und ihre Ursache in die verkäste Drüse zu verlegen. Man würde dasselbe thun dürfen, wenn statt der Tuberkeleruption man vielleicht eine ulceröse Verschwärung von Schleimhäuten fände resp. bei dem Versuchsthier durch Impfung erzeugt hätte.

Das Eigenartige dieser Processe liegt darin, dass dieser als Impfstoff benutzte Käse eine Entzündung zu erregen im Stande ist und zwar eine solche, die nicht in Production von Granulations- und Narbengewebe ihr Ende findet, sondern in loco zu Verkäsung und Verschwärung führt und von dem Orte der Invasion sich weiter verbreitet. Ob diese Progression mehr gleichmässig vorschreitet, oder ob sie Sprünge macht, ist gleichgiltig. In erster Linie ist das Characteristische die Progressivität des Processes überhaupt; erst in zweiter Linie ist die Form derselben zu berücksichtigen.

Sie sehen, meine Herren, ich lege das Hauptgewicht nicht auf das Auftreten von Tuberkeln, sondern vielmehr auf die Eigenartigkeit des klinischen Verlaufes. Dieser ist es, welcher eine Reihe von Processen zu einer Gesammtheit vereinigt. Es ist der progressiv destruirende Charakter, der denselben gemein ist und der auch auf eine gemeinsame Ursache, und zwar speciell auf eine infectiöse Ursache hinweist. Der Tuberkel, als ausschliesslich massgebendes Characteristicum dieser Processe kann nicht beibehalten werden, die Aetiologie ist das Bestimmende, die pathologische Anatomie muss sich derselben unterordnen. Bei der Beurtheilung eines Processes haben wir zunächst nach seiner Natur und nach seiner Ursache zu fragen und nicht nach dem Vorhandensein dieses oder jenes histologischen Bestandtheils. Immerhin behält der Tuberkel gerade in Rücksicht auf die Erkennung der Erkrankung eine hohe Bedeutung. In ihm kommt ja die infectiöse Natur des Processes zum schärfsten Ausdruck. Die Eruption von Miliartuberkeln bekundet am schärfsten die eingetretene Lymph- oder Blutinfection. Aber auch der Granulationstuberkel ist nicht ohne Bedeutung. Die Erfahrung lehrt, dass Granulationsbildungen, in denen Tuberkel sich vorfinden, keinen günstigen Verlauf zu nehmen pflegen, dass die Tendenz zum Abschluss gering ist, dass sie sich sehr leicht in die Umgebung weiter verbreiten, dass sie oft verkäsen und zerfallen und durch ihre Zerfallsproducte zu Ursachen neuer Entzündungen werden, ja dass nicht selten von ihnen aus eine Allgemeininfection ausgeht. Auch hier ist also der Tuberkel sehr wohl als diagnostisches Kriterium, wenn auch nicht ausschliesslich für eine besondere Form der Erkrankung, so doch für den klinischen Verlauf im Allgemeinen zu verwerthen. Wir dürfen vielleicht doch in ihm den Ausdruck einer Infection sehen, wenn auch nicht einer einzigen Art.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, worauf die Besonderheit dieser progressiv infectiösen Entzündungsprocesse zurückzuführen sei. Haben wir hier die Wirkung eines specifischen dem syphilitischen Gift etwa gleichzustellenden Virus vor uns? Oder ist vielleicht das Gift nicht specifisch und kommt es jedem zerfallenden verkäsenden Gewebe innerhalb des menschlichen Körpers zu? Oder ist es nur eine besondere thierische Käsesubstanz, welche diese Gefahren für den Organismus birgt?

Ehe ich auf diese Fragen eingehe und ihre Beantwortung versuche, möchte ich noch Einiges über die progressiv infectiösen Processe, die ich dabei im Auge habe, bemerken. Es ist nahe liegend, dass mein Augenmerk sich dabei vorzüglich auf jenes Organ richten wird, dessen zu Phthise führende Erkrankung alltäglich Gegenstand unserer Untersuchungen und unserer Heilversuche ist.

Es sind Ihnen die grob anatomischen Verhältnisse phthisischer Organe, besonders der Lunge, des Darms, des Urogenitalapparats so bekannt, dass ich fast fürchten muss, Ihre Geduld zu ermüden, wenn ich auf diese Verhältnisse eingehe. Gleichwohl kann ich es nicht unterlassen, auf einige Erkrankungen hinzuweisen, welche, von einem besonderen Gesichtspunkte aus betrachtet, vielleicht doch Ihre Aufmerksamkeit zu fesseln im Stande sind, und zwar insofern, als durch die Veränderung des Standpunktes die bekannten anatomischen Verhältnisse neues Interesse gewinnen dürften. Eine erschöpfende Behandlung des Themas würde verlangen, dass ich auch den klinischen Verlauf der Phthise bespreche. Ich glaube indessen auf letzteres insofern verzichten zu dürfen, als Ihre Erfahrung in höherem Maasse als die meine Sie mit den klinischen Verhältnissen vertraut gemacht hat. Was ich mit Ihnen besprechen möchte, sind vielmehr die anatomischen Zustände, der klinische Verlauf wird nur insofern berücksichtigt werden können, als er sich aus der anatomischen Untersuchung unmittelbar ergibt.

Hierbei muss ich Sie nochmals bitten, den Standpunkt, den wir durch Betrachtung der Histologie des Tuberkels und der für die Frage bedeutungsvollen Experimente erlangt haben, festzuhalten. Wir sahen uns ge-

nöthigt, den Tuberkel als den alleinigen Ausdruck einer specifischen Infection aufzugeben, und in ihm nur unter besonderen Verhältnissen das anatomische Merkmal einer besondern Infection zu sehen, andererseits aber auch in tuberkelfreien Entzündungsproducten zuweilen eine auf den klinischen Verlauf begründete Specificität zu erblicken. Lassen wir also bei unsern Betrachtungen die Tuberkel, sofern nicht eine Miliareruption die stattgehabte Infection ankündigt, bei Seite, lassen wir überhaupt zunächst die Beschaffenheit der zu Phthise führenden Neubildung in den Hintergrund treten und beschäftigen uns nur mit Demjenigen, was die makroskopische Untersuchung und die histologische Topographie uns bietet.

Wenn Sie das Wesen und den Verlauf einer Entzündung dieses oder jenes Organs richtig verstehen wollen, so werden Sie sich jeweilen die Frage vorlegen müssen, auf welchem Wege der Entzündungserreger in das betreffende Organ gelangt ist und sich in demselben weiter verbreitet hat. Eine Entzündung entsteht ja nicht spontan, sie hat in letzter Instanz in äusseren Ursachen ihre Begründung, und auch bei den scheinbar spontan entstehenden Entzündungsprocessen ist die Schädlichkeit, die das Organ trifft, doch nicht in loco ohne äussere Ursachen entstanden. Es ist klar, dass, abgesehen von den grob anatomischen Verletzungen, die ein oder mehrere Organe zugleich treffen, der Weg, den der Entzündungserreger nimmt, ein verschiedener sein kann. Oft ist es sehr leicht, denselben zu bestimmen, oft indessen sehr schwer.

Wenn infolge genossener schädlich wirkender Flüssigkeiten eine Entzündung des Oesophagus und des Magens, wenn nach dem Einführen eines unreinen Catheters in die Harnblase eine Cystitis und Pyelonephritis entsteht, so ist wohl Niemand über den Weg, den der Entzündungserreger genommen hat, in Zweifel. Ebensowenig hält es schwer, denselben, wenigstens im Allgemeinen, anzugeben, wenn nach einer Wundsepticämie endocarditische Geschwüre an den Herzklappen und metastatische Abscesse in den Nieren, wenn nach einer Verletzung am Kopfe metastatische Lungenabscesse entstehen. Aber auch bei Entzündungen, deren Ursachen weniger bekannt sind, lässt sich der Weg feststellen. Wenn bei Infectionskrankheiten entzündliche Exantheme entstehen, wenn dabei eine Entzündung der Niere eintritt, so wird man wohl annehmen dürfen, dass das Blut das Vehikel gewesen ist, welches von irgend einer Stelle, wohl am häufigsten von den Lungen aus, den Infectionsstoff zu dem betreffenden Organe geführt hat.

So leicht erkennbar sind freilich die Verhältnisse nicht immer. Ob die Ursache des typhösen Geschwürs im Darm von aussen auf die betreffende Stelle gewirkt hat, oder ob sie auf dem Blutwege dahin gelangt ist, ist so leicht nicht zu entscheiden. Für die Auffassung des ganzen Vorgangs ist aber der Entscheid von grosser Bedeutung.

Eine weitere Frage von Wichtigkeit ist die, ob, wie bereits in einigen Beispielen angeführt, der Process von der zuerst afficirten Stelle aus

noch weiter schreitet und auf welchem Wege er dies thut. Es ist klar, dass gerade in diesem Weiterschreiten die infectiöse Natur der Erkrankung am prägnantesten zum Ausdruck kommt. Dabei hat man sich nur zu hüten, gleichzeitig entstehende Herde nicht als Ausdruck einer Weiterverbreitung im Körper anzusehen.

Wenn Sie von diesem Gesichtspunkte aus die in das Gebiet der Phthise und Tuberculose fallenden Processe betrachten, so wird es Ihnen nicht entgehen, dass einerseits zum Eintritt in den Körper und zur Weiterverbreitung in demselben der Entzündungserreger die verschiedensten Wege nimmt, andererseits aber auch der Grad des Fortschreitens im Körper ein sehr verschiedener ist. In letzterer Hinsicht machen sich bald zwei Hauptgruppen bemerkbar, von denen die eine durch den local bleibenden Charakter der Entzündung sich auszeichnet, während innerhalb der andern die verschiedensten Grade des Fortschreitens auf benachbarte Theile oder auf den Gesammtorganismus sich geltend machen.

In der folgenden Auseinandersetzung glaube ich von Ihnen am richtigsten verstanden zu werden, wenn ich Ihre Aufmerksamkeit in erster Linie auf jene Allgemeininfection hinlenke, welche durch Eruption zahlreicher Knötchen im Gesammtorganismus so ausgezeichnet charakterisirt ist. Die Miliartuberculose ist gewiss ein typisches Bild einer Infectionskrankheit; sie ist es um so mehr, als wir in sehr vielen Fällen den Weg, auf welchem der Infectionsstoff in den Organismus gelangt ist, Schritt für Schritt verfolgen können. Soll ich Sie noch besonders darauf hinweisen, wie oft der Nachweis gelingt, dass von einer erweichten käsigen Drüse aus die Infection erfolgt ist, einer Drüse, die selbst wieder infolge Entzündung desjenigen Organs, aus welchem sie ihre Lymphe empfängt, erkrankt ist? Die Lymphbahnen sind es hauptsächlich, auf denen der Infectionsstoff seinen Weg in das Blut findet. Wie oft auf andere Weise Miliartuberculose entsteht, ist schwer zu bestimmen. Die Fälle, in welchen ein käsiger Knoten als Infectionsherd nicht gefunden wird, legen die Möglichkeit nahe, dass eine Allgemeininfection auch ohne Zwischenglied käsiger Herde entstehen kann. Wie weit in solchen Fällen die Lymphbahnen sich betheiligen, wie weit innerhalb der Lungen eine directe Aufnahme ins Blut stattfindet, ist schwierig zu ermessen. Bei der grossen Seltenheit solcher Fälle darf man wohl annehmen, dass der Käseherd ein wesentliches Hülfsmittel für die Infection ist, dass entweder innerhalb desselben der Infectionsstoff seine giftigen Eigenschaften erhöht, vielleicht auch sogar erst sich bildet. Was für die echte allgemeine Miliartuberculose gilt, gilt auch für die beschränkt bleibende Tuberkeleruption in der Umgebung käsiger Herde oder Geschwüre. Auch diese Tuberkel sind evidente Resorptionsknötchen, deren Abhängigkeit von dem primären Herd insofern noch schärfer hervortritt, als sie auf die angrenzenden Lymphbahnen beschränkt blieben.

Das bisher Angeführte bietet der Erklärung keine Schwierigkeiten. Weniger sicher ist dagegen schon die Beurtheilung der primär in einem Organ entstehenden Entzündungen, und gerade diese sind es, welche das grösste Contingent der Phthise ausmachen. Sind diese Erkrankungen sofort als der Ausdruck einer Allgemeininfection aufzufassen, handelt es sich um eine Blutvergiftung, um eine constitutionelle Krankheit, oder kommt der Entzündungserreger von Aussen an diese Stelle und ist somit die Affection zunächst eine locale? Dieses sind wichtige Fragen, denen sich noch eine hinzugesellt, nämlich die, ob der Process von Anfang an ein infectiöser sei, oder ob er es erst in seinem weitern Verlaufe werde.

Betrachten wir zunächst einen verhältnissmässig einfachen Fall, z. B. die Phthise des Urogenitalapparates. Handelt es sich hier um eine constitutionelle Krankheit? Ist der Entzündungserreger von Aussen oder auf dem Blutwege hergekommen? Beide Möglichkeiten sind vorhanden. Wie wir bei der Syphilis indurative und destructive Processe sowohl als Localaffectionen, als auch als Ausdruck der Allgemeininfection haben, so könnte es auch bei der Tuberculose der Fall sein. Will man überhaupt die Tuberculose mit der Syphilis vergleichen, so muss man sich fragen, ob ein vorliegender Herd der localen Initialsclerose oder dem Gumma der Syphilis entspricht. Was die Phthise des Urogenitalapparats betrifft, so muss ich mich für ersteres entscheiden. Die ganze Verbreitung der Affection, die vorwiegende Betheiligung der harnableitenden Wege gegenüber dem secernirenden Nierenparenchym, die Art des Uebergreifens der Erkrankung von einem Organ auf das andere, z. B. von der Blase und der Prostata auf den Ureter, die Samenbläschen und den Nebenhoden, alles dies spricht dafür, dass es sich um die Wirkung einer Schädlichkeit handelt, die sich an der Oberfläche der Schleimhaut ausbreitet. Die Verbreitung schliesst sich enge an diejenige der eitrigen Cystitis- und Pyelonephritis an und von diesen wissen wir bestimmt, dass sie meist einem Infectionsstoffe ihre Entstehung verdankt, der durch die Harnröhre in die Blase gelangt ist. Warum sollte es nicht auch bei der Tuberculose so sein können? Dass das Tuberkelgift die Schleimhäute anzugreifen vermag, das wissen wir durch die Erfahrung an andern Schleimhäuten. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass das tuberculöse Darm- oder Kehlkopfgeschwür gemeiniglich durch eine locale Infection von aussen entsteht. Freilich lässt sich bei der Phthise des Urogenitalapparates eine andere Möglichkeit nicht ganz ausschliessen. Es könnte wohl sein, dass das Gift nicht durch die Urethra, sondern durch das Blut und die Nieren in die ableitenden Harnwege gelangt. Dem Organismus schädliche, ins Blut aufgenommene Substanzen werden ja hauptsächlich durch die Nieren nach aussen geschafft und es ist wohl denkbar, dass sie ihre verderbliche Einwirkung erst bei dem Austritt aus dem Körper, wo sie unter andere Bedingungen gelangen, ausüben.

Ganz auszuschliessen ist jedenfalls ein Bluttransport nicht. Wenn im Gehirn, oder in der Nebenniere, oder im Knochen ein käsiger Herd entsteht, und zwar ein käsiger Herd, der im weiteren Verlauf der Erkrankung seine infectiösen Eigenschaften durch Bildung metastatischer Entzündungen zu erkennen gibt, so bleibt uns kein anderer Weg offen, als anzunehmen, dass der Infectionsstoff auf dem Blutwege an den Ort der Erkrankung gelangt ist. Hier können wir also nicht mehr von einer rein localen Affection sprechen, da wenigstens zu einer gewissen Zeit das Gift im Blute circulirt haben muss. Immerhin sind im gewissen Sinne auch diese Herde locale zu nennen, insofern nämlich die Blutinfection eine vorübergehende ist, und der Infectionsstoff nur in dem betreffenden Herde sich weiter erhält.

In der Leber sind der Infection alle Wege offen, doch zeigt die Erfahrung, dass fast nur der Blutweg, sehr selten die mit dem Darm in offener Communication stehenden Canäle benutzt werden. Miliartuberkel der Leber sind sehr häufig, primäre Tuberculose der Leber sehr selten, und von letzterer ist es durchaus nicht sicher gestellt, dass sie immer von der Oberfläche der Gallengänge ausgeht. Worauf das beruht, darauf komme ich später zu sprechen.

Wie steht es nun aber mit der Lunge, dem Organe, das in dieser Hinsicht das grösste Interesse beanspruchen darf? Die Beurtheilung der Verhältnisse in der Lunge sind nicht leicht. Die anatomische Untersuchung gibt nicht immer sichere Anhaltpunkte, um die Frage, ob es sich um die Localisation einer Allgemeinerkrankung oder um eine locale Invasion von aussen handle, zu entscheiden. Beides kommt hier vor; die Miliartuberculose mag Ihnen als Beispiel der ersten Gruppe, die Inhalations- und Aspirationspneumonie als Beispiel der zweiten dienen. Wie verhält es sich aber mit den verschiedenen phthisischen Processen?

Wenn Sie die Darstellungen der anatomischen Veränderungen bei der Phthise in den verschiedenen darüber vorliegenden Abhandlungen und in den Handbüchern untereinander vergleichen, so werden Sie finden, dass dieselben in hohem Maasse von einander abweichen. Nach der Darstellung der Einen kann man leicht zu der Ansicht gelangen, dass nahezu alle diese Affectionen von dem Bronchialsystem ausgehen, nach der Schilderung der Andern hat es den Anschein, als handelte es sich nahezu durchgehend um den Effect einer constitutionellen Erkrankung.

Es ist heute nicht unsere Aufgabe, diese verschiedenen Ansichten einer Kritik zu unterziehen; wir wollen uns auch hierin wieder an die anatomischen Verhältnisse selbst halten. Wenn Sie einen ganzen Lappen einer Lunge mehr weniger gleichmässig indurirt, das Bindegewebe hyperplasirt finden, wenn eine verkäsende Entzündung in exquisit lobärer

Weise auftritt, so werden Sie sich des Eindrucks nicht erwehren können, dass dieser Affection eine Ursache zu Grunde liegt, die nicht von einzelnen Stellen des Bronchialbaumes aus die Lunge betreten, sondern sich auf dem Blutwege gleichmässig über das ganze Organ ausgebreitet hat. Eine solche Affection werden wir ätiologisch mit der croupösen Pneumonie und der Miliartuberculose in Parallele setzen. Es müssten ganz besondere Gründe sein, die uns von einer solchen Ansicht abwendig machen könnten, Gründe, die sich wohl meistens auf genaue histologische Untersuchung stützen müssten. Solche Fälle kommen indessen nicht selten vor und nicht Alles, was lobär aufzutreten scheint, ist es auch wirklich seiner Entstehung nach. Manche lobär auftretende käsige Pneumonie z. B. hat sich in Abhängigkeit von einer miliaren Bronchialerkrankung entwickelt.

Wenn man eine grössere Zahl phthisischer Lungen untersucht, so wird man überhaupt finden, dass die Mehrzahl der phthisischen Processe in exquisiter Weise entsprechend den Verzweigungen des Bronchialbaumes weiterschreitet. Man ist daher sehr leicht geneigt, sofort auch die Mehrzahl für bronchiale und peribronchiale Affectionen zu erklären. Man darf hierin indessen nicht zu voreilig sein. Es ist vollkommen richtig, dass das Weiterschreiten des Processes auf dem von den Bronchialröhren vorgezeichneten Wege geschieht, aber dies gibt uns in keiner Weise die Berechtigung, auch den Beginn dahin zu verlegen. Wenn wir neben Cavernen und Indurationen in der Lungenspitze peribronchitische Knotengruppen im Unterlappen finden, so haben wir a priori ohne Zuhülfenahme anderer Erfahrungen nicht das Recht, anzunehmen, dass der Process auch als Peribronchitis begonnen habe. Beginn und Fortschreiten des Processes müssen streng auseinander gehalten werden. Eine ursprünglich lobäre Erkrankung kann sehr wohl bronchial und peribronchial sich weiter verbreiten.

Die Constatirung broncho-peribronchitischer knötchenförmiger Indurationsherde genügt daher nicht, um uns eine Vorstellung des ganzen Vorgangs zu geben. Sie zeigt uns nicht einmal die Ursache des Weiterschreitens der Erkrankung, noch viel weniger deren Beginn. Um hierüber Aufschluss zu erlangen, bedarf es der sorgfältigen Analyse des einzelnen Falles, des Vergleichs mit anderen Fällen, die vielleicht einfachere Verhältnisse bieten. Wir müssen ferner die anatomischen Verhältnisse der Lunge zu Rathe ziehen, besonders aber die Ergebnisse des für diese Zwecke angestellten Experimentes berücksichtigen.

Gestatten Sie mir, dass ich, ehe ich Ihnen einige Beobachtungen mittheile, Sie zunächst auf einige Ergebnisse der anatomischen Untersuchung und des Experimentes aufmerksam mache.

Die anatomischen Verhältnisse, die ich dabei im Auge habe, beziehen sich zunächst nicht etwa auf die feinere Histologie der Lunge. Die

Kenntniss derselben mag wohl zuweilen nöthig sein zur Erklärung einzelner Entzündungsvorgänge, das sind indessen Dinge, die uns heute nicht interessiren. Was ich Ihnen in Erinnerung bringen möchte, betrifft lediglich die Art der Verzweigung des Bronchialbaumes und sein Verhältniss zu dem respirirenden Alveolargewebe. Es wird Ihnen leicht werden, sich hievon eine richtige Vorstellung zu machen, wenn Sie sich diesen Ausguss eines mit gefärbtem Mastixharz vom Hauptbronchus aus gefüllten Lungenlappens, den ich der Freundlichkeit meines Collegen Dr. Schottelius verdanke, aufmerksam betrachten. Leicht hält es hier die sich gabelig theilenden Bronchen bis zu ihrer letzten Verzweigung zu verfolgen. Bemerken Sie wohl, wie sich die letzten Zweige des Bronchus in ihrer Configuration ändern. Schon an den Zweigen zweitletzter Ordnung finden Sie an dem cylindrischen Ausguss einzelne kleine Höckerchen. Die Zweige letzter Ordnung sind vollkommen dicht mit solchen Halbkugeln besetzt und an den Enden derselben häufen sich dieselben oft so an, dass sie dadurch verdickt erscheinen. Die halbkugeligen Höckerchen entsprechen den Ausgüssen der einzelnen Alveolen, die letzterwähnten Endgebilde bezeichnet man als Infundibula, die durchbrochenen Endzweige der Bronchiolen als Alveolengänge.

Die richtige Vorstellung dieser anatomischen Verhältnisse ist nicht ohne Bedeutung für das Verständniss verschiedener Entzündungsprocesse in den Lungen. Bei vielen derselben sind gerade diese Alveolengangsysteme die Angriffspunkte. In dieser Hinsicht hat gerade das Experiment wichtige Aufschlüsse gegeben.

Es ist seit Langem bekannt, dass die Inhalation verschiedener Substanzen, wie z. B. Kohlen oder Kieselstaub gewisse Veränderungen in der Lunge hervorrufen können. Aber erst die neuere Zeit hat auf experimentellem Wege die Wirkung verschiedener Substanzen, sowie den Modus des Eindringens derselben in die Lunge genauer kennen gelehrt.

Wenn man z. B. einen narkotisirten Hund dyspnoisch macht und ihn alsdann ein- oder zweimal in der Weise inspiriren lässt, dass mit der Inspirationsluft feingeschlemmter Zinnober mitgerissen wird, so beobachtet man bei der Untersuchung der alsbald nachher abgebundenen Lungen, dass der Zinnoberstaub nicht nur in die Bronchen, sondern sogar in die Alveolengänge und die Infundibula, ja sogar aus den Alveolen in das interstitielle Lungengewebe gelangt ist. Ganz dasselbe beobachtet man, wenn man mit Luft zugleich Blut inspiriren lässt. Es werden also bei forcirter Inspiration in der Athmungsluft befindliche Substanzen nicht nur in die Alveolen, sondern sogar in die Interstitien des Lungengewebes gerissen, eine Beobachtung, die sich wohl nur dadurch erklären lässt, dass sich bei diesem Act Wege aus den Alveolen in das Lungengewebe eröffnen. Man kann natürlich den Versuch variiren, man kann andere Substanzen zur Inhalation verwenden oder auch statt grosser

Menge auf ein Mal geringfügige Mengen Staub durch längere Zeit hindurch inhaliren lassen. Auch in letzterem Fall beobachtet man Aehnliches. Die Staubpartikel dringen auch bei ruhiger Athmung bis in die Alveolen, so dass dieselben sich allmählich füllen. Nach einiger Zeit treten sie von da aus ihre Wanderung ins interstitielle Lungengewebe, gelangen in die Lymphgefässe und schliesslich in die Lymphdrüsen, wo sie zunächst aufgehalten werden. Die Reaction der Lunge ist im Allgemeinen bei Inhalation nicht chemisch wirkender anorganischer Substanzen gering. Bei reichlicher Inhalation bemerkt man nur eine Verquellung und Abstossung des Epithels, sowie eine leichte Extravasation farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen. Letztere bemächtigen sich wenigstens zum Theil der anwesenden Fremdkörper und wachsen dadurch zu sogenannten Staubzellen an. In solche Zellen eingeschlossen gelangen die inhalirten Substanzen zum Theil wieder nach aussen, zum Theil werden sie von den Lymphgefässen in derselben Weise wie die frei in den Alveolen befindlichen Körperchen aufgenommen und alsdann an den Ufern der Lymphgefässe abgelagert oder den Drüsen zugeführt. Setzt man die Inhalation aus, so findet man daher nach einer gewissen Zeit die Alveolen wieder frei, dagegen die Lymphgefässe und Lymphdrüsen mehr weniger mit Staub gefüllt. Einzelne Staubarten, wie z. B. Kalkstaub, lösen sich nach einiger Zeit und verschwinden, andere bleiben dauernd an den genannten Stellen liegen. Wo die inhalirten Substanzen sich niederlassen, entwickelt sich zuweilen eine leichte Entzündung, die zu einer Hyperplasie der umgebenden Theile führt. Der Grad derselben ist verschieden und hängt von der physikalisch-chemischen Beschaffenheit des Staubes ab. Bei massenhafter Inhalation, oder bei Staubarten, die dem Weitertransport aus den Alveolen Schwierigkeiten bereiten, bleibt derselbe oft in den Alveolen liegen. Die Folge davon ist eine reactive hyperplasirende Entzündung, es veröden die Alveolen und aus dem betreffenden Alveolengangsystem wird ein fibröses Knötchen.

So weit das Experiment. Sie wissen, dass die Erfahrungen aus der Pathologie der Lungenkrankheiten damit vollkommen übereinstimmen und die Resultate ergänzen. Bei Steinhauern findet man z. B. nicht selten knötchenförmige Indurationsherde in das lufthaltige Lungengewebe eingesprengt. Bei hochgradiger Erkrankung findet man wohl auch Knötchengruppen und umfangreiche Indurationsherde, die sich aus Knötchengruppen zusammensetzen. Diese Knötchen sind nichts anderes, als durch Bindegewebshyperplasie verödete Alveolengangsysteme und Bronchiolen. Vergleichen Sie die aufgestellten Präparate der experimentell erzeugten Entzündungsherde mit den aus einer Steinhauerlunge angefertigten, so werden Sie sich von der Aehnlichkeit der Verhältnisse leicht überzeugen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn organische, in Zersetzung begriffene Substanzen in die Lunge gelangen. Die Vaguspneumonie, die Schluckpneumonie der Kinder oder somnolenter Kranker, sie sind evidente Beispiele der verderblichen Wirkung gewisser aspirirter Substanzen. Verstopfung und Entzündung der Bronchen, Hyperämie, Atelectase, Entzündung, Vereiterung und gangränöser Zerfall des Lungengewebes, das sind Processe, die nach solchen Aspirationen in den Lungenläppchen auftreten. Das sind freilich gewissermassen gröbere Verhältnisse, als bei den Staubinhalationen, insofern als die aspirirten Substanzen meist massiger sind.

Wie aber, wenn diese specifisch wirkenden Substanzen in feinvertheilter Form mit der Luft in die Lunge gerathen? Das Experiment hat auch hierüber Aufschluss gegeben. Die Untersuchungen haben damit begonnen, dass man mit Wasser gemischte Sputa von Phthisikern mit Wasserdampf zerstäubte und diese verunreinigte Luft von Hunden einathmen liess. Der Erfolg war ein positiver. Die feinzertheilte reizende Substanz erzeugte in der Lunge miliare kleinste Entzündungsherde. Die Experimentatoren Lippl, Schweninger und Tappeiner glaubten hierin Miliartuberkel erblicken zu dürfen. Makroskopisch sehen auch wirklich diese Herde ganz wie Miliartuberkel aus und auch mikroskopisch gibt ihre zellige Zusammensetzung ein gewisses Recht, sie so zu nennen.

Nach meiner Auffassung hat indessen ein solcher kleiner Entzündungsherd mit einem Miliartuberkel keine Beziehung. Der Miliartuberkel ist für mich der anatomische Ausdruck einer Allgemeininfection; diese miliaren Herde sind aber nur dadurch entstanden, dass der Entzündungserreger in feinzertheilter Form an zahlreichen Punkten die Oberfläche der Lunge angegriffen hat. Die beiden Processe stehen einander nicht näher, als eine Brandblase einer syphilitischen Pemphigusblase. Es macht sich übrigens diese ätiologische Verschiedenheit auch histologisch geltend. Der Miliartuberkel der Lunge ist ein interstitiell gelegener circumscripter, zelliger Infiltrationsherd, der sich secundär mit superficiellen Processen verbindet. Bei diesem Inhalationsexperiment beginnt die Knötchenentwickelung mit einem superficiellen Katarrh der Alveolen und Alveolengänge, dem erst später eine Infiltration der Septa, sowie lymphangitische Knötcheneruption folgt. Für die Frage der Specificität der Tuberculose können daher diese Lungenknötchen nicht verwerthet werden. Es handelt sich ja nicht um Tuberkel, sondern um eine primäre Entzündung, die nur deshalb in miliarer Form auftritt, weil der Entzündungserreger feinvertheilt zur Wirkung kam. Dass diese Auffassung richtig ist, beweisen die Experimente von Schottelius, die derselbe in letzter Zeit hier angestellt hat. Mir war es nie zweifelhaft, dass derartige Knötchen auch mit anderen Substanzen erzeugt werden könnten, wenn man nur den Entzündungserreger in derselben Weise auf die Lunge einwirken liess. Schottelius hatte schon vor der Münchener Naturforscherversammlung, an welcher über obgenannte Versuche referirt wurde, zellige

Herde durch einmalige Insufflation verschiedener Substanzen erzeugt. Neuere Untersuchungen von ihm haben gezeigt, dass auch Bronchitiker sputa oder zerriebenes Gehirn, mit Wasserdampf zerstäubt, dieselben Knötchen zu erzeugen im Stande sind. Nöthig ist dazu eben nur, dass die Substanz reizend wirkt und in passender Form in die Lunge eingeführt wird.

Wenn nun auch diese Experimente hinsichtlich der Frage der Specificität der Tuberculose nicht verwerthet werden können, so sind sie doch in anderer Hinsicht von grosser Bedeutung. Sie haben zunächst die Aufmerksamkeit auf die Gefährlichkeit gewisser Staubarten hingelenkt. Es ist klar, dass ich damit nicht nur getrocknetes und mit dem Staub aufgewirbeltes Phthisikersputum meine; dieses ist nur der Repräsentant einer grossen Menge schädlich wirkender Substanzen. Welcher Art dieselben sind, darauf komme ich später zu sprechen, an dieser Stelle möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass durch Bacterien zersetzungsfähige Substanzen dabei eine Hauptrolle spielen.

Wenn wir die Resultate der angeführten Experimente für die Erklärung der Entstehung der Phthise verwerthen wollen, so müssen wir uns vor Allem davor hüten, zu viel daraus schliessen zu wollen. Die Aehnlichkeit der frischesten Erkrankungsherde in der menschlichen Lunge mit dem durch Inhalation erzeugten Knötchen berechtigt uns nicht, sofort auch eine Gleichheit der Entstehung anzunehmen. Es kann wohl vorkommen, dass auch bei dem Menschen auf diese Weise direct eine Erkrankung der Lunge herbeigeführt wird, indessen dürften die Bedingungen dazu wohl kaum häufig gegeben sein. Was wir zunächst schliessen dürfen, ist nur das, dass gewisse Substanzen organischer Natur in die letzten Verzweigungen der Bronchiolen und in die Lungenalveolen gebracht, Entzündungen hervorrufen, die an Stärke und somit an Gefährlichkeit die früher genannten organischen Staubarten weit übertreffen.

Wenden wir uns nunmehr nach diesen vorbereitenden Bemerkungen zu der Anatomie der menschlichen Phthise. Die Darstellung des anatomischen Verlaufes der Lungenschwindsucht hat sich, wie schon oben erwähnt, meist an die Art des Weiterschreitens der Erkrankung, wie man sie so häufig in vorgerückten Fällen beobachtet, angeschlossen. Ich will auch hier zunächst von diesem allgemeinen Gange nicht abweichen, und bei den folgenden Beobachtungen zunächst von Fällen ausgehen, bei denen der Process als solcher durch seine Ausbreitung in der Lunge den Tod herbeigeführt hat. Ich lege Ihnen hier einige wenige ganz gewöhnlich vorkommende Präparate vor.

Hier sehen Sie zunächst eine Lunge mit ausgedehnten Zerstörungen in der Spitze. Das Gewebe um die grosse Caverne in der Spitze ist schieferig gefärbt und indurirt, und innerhalb der Indurationen erkennen Sie zahlreiche mattweisse Knötchengruppen. Lufthaltige Gewebsinseln

finden sich im Oberlappen nur spärlich. Der untere Lappen dagegen ist grossentheils noch lufthaltig, doch finden sich in demselben zerstreut, zahlreiche kleinere und grössere graue Herde mit eingelagerten weisslichen Knötchen. Auch einzelne miliare grauweisse Knötchen sind ab und zu zu sehen.

Daneben lege ich Ihnen eine ganz ähnliche Lunge vor, die sich nur dadurch von ihr unterscheidet, dass die einzelnen Herde meist grösser sind, und eine mehr käsige Beschaffenheit zeigen. Auch diese Lunge hier ist, soweit es die Ausbreitung der Erkrankung betrifft, den anderen ähnlich, doch fehlt hier eine grössere Caverne. Statt dessen finden Sie zahlreiche mit Eiter gefüllte kleine Höhlen, und auch die noch nicht erweichten Herde zeigen meist eine eitrige oder wenigstens käsigeitrige Beschaffenheit.

Etwas anders sehen diese beiden Lungen aus. Hier zunächst die Lunge von einem 33jährigen Manne. Wie Sie sehen ist dieselbe dicht durchsetzt von kleinen käsigen, sowie von miliaren grau durchscheinenden Knötchen. Letztere sind besonders im unteren Lappen zahlreich, während erstere sich wesentlich auf den oberen beschränken. Cavernen fehlen. Bei aufmerksamer Untersuchung werden Ihnen indessen kleine Indurationen nicht entgehen, innerhalb welcher Sie exquisite rosenkranzartige Bronchiectasien finden, die im frischen Zustande mit Eiter gefüllt waren. Es sind diese Höhlen nicht abgeschlossen, sondern in offener Verbindung mit Bronchien. Die Erkrankung dieser Lungen die von einem dreijährigen Kinde stammen, werden Sie bei oberflächlicher Betrachtung wohl am ehesten für eine Miliartuberculose zu halten geneigt sein. Die zahllosen Herde sind in der That meist miliar, auch nicht deutlich gruppirt; nur in dem Unterlappen der linken Lunge finden Sie einige grosse käsige Knoten. Bei der Beurtheilung dieses Falles dürfen Sie indessen nicht vergessen, dass in den übrigen Organen sich keine Miliartuberkel vorfinden. Ist dies auch wirklich eine Miliartuberculose? Ich komme gleich auf die Beantwortung dieser Frage. Für den Augenblick mache ich Sie nur darauf aufmerksam, dass Sie bei sorgfältiger Untersuchung im Unterlappen der linken Lunge einen käsigen Herd finden, in dessen Umgebung das Gewebe indurirt, dessen Centrum dagegen erweicht ist, und mit einem Bronchus in offener Verbindung steht.

Fast genau gleich sieht auch die daneben liegende Kinderlunge aus, doch werden Sie hier vergebens nach einem derartigen Käseherd in der Lunge suchen. Statt dessen finden Sie am Hylus eine verkäste Lymphdrüse, die erweicht und in den Bronchus durchgebrochen ist.

Soll ich Ihnen noch weitere Präparate vorlegen, soll ich Ihnen noch mehr Einzelfälle vorführen? ich könnte es leicht, da ich mir eine ganze Reihe aufgezeichnet habe; aber ich glaube, es genügen diese, um Sie auf dasjenige Moment aufmerksam zu machen, dem ich behufs Erklärung des Verlaufs dieser Fälle die grösste Bedeutung beimesse. In all' diesen

Fällen finden sich neben frischen ausgebreiteten Herdaffectionen kleinere oder grössere Besiduen alter abgelaufener Processe nnd alle diese, der Eiter in der Caverne und den bronchiectatischen Höhlen, die erweichten Käsemassen in dem Lungenherde und der Lymphdrüse, sie stehen in offener Verbindung mit dem Lumen des Bronchialbaumes. Liegt es da nicht nahe, an einen Zusammenhang dieser Processe zu denken, an eine Uebertragung, die sich einfach auf dem offenen Wege des Bronchialrohrs herstellt? Sind nicht vielleicht alle diese kleinen disseminirten Herde Aspirationsentzündungen, abhängig von den in das Bronchialrohr gelangten Zerfalls- und Secretionsproducten der ursprünglichen Erkrankungsstelle? Mechanische Momente können wohl kaum gegen eine solche Anschauung geltend gemacht werden. Das Experiment spricht dafür, dass eine solche Aspiration stattfindet. Die histologische Untersuchung redet mit Entschiedenheit einer den Inhalationspneumonien analogen Entstehung das Wort. Ich habe gegen 50 phthisische Lungen genau mikroskopisch untersucht, und bin immer mehr zu der Ansicht gelangt, dass diese erwähnten Herde grösstentheils Aspirationspneumonien sind. Dass dieselben so verschieden sind, bald mehr den indurativen Charakter tragen, bald mehr den käsigen oder eitrigen, bald gross, bald klein sind, das kann uns in dieser Anschauung nicht beirren. Wollen Sie dabei nicht ausser Augen lassen, wie verschieden hochgradig der Reiz, den die aspirirten Substanzen ausüben, sein kann, wie verschieden die Wirkung ist, je nachdem dieselbe in die Bronchiolen oder in die Alveolengänge oder Infundibula hineingelangt, wollen Sie ferner berücksichtigen, dass auch nicht alle Individuen auf denselben Reiz ganz gleich reagiren. Dann werden Sie sich kaum über die Mannigfaltigkeit in der Progression der Erkrankung wundern.

Ich glaube nicht nöthig zu haben, hier noch weiter auf das Einzelne einzugehen, ich begnüge mich damit, Ihnen an einigen Präparaten zu demonstriren, dass in der That die kleinsten Herde superficielle Infundibular- und Alveolengangspneumonieen sind, denen allerdings sehr rasch eine Infiltration des Lungengewebes sich anschliesst. Diese Infiltration führt sehr bald zu dem Untergang der betroffenen Alveolengangsysteme, und zur Obliteration der kleinsten Bronchien. Es geschieht bald auf dem Wege der Vereiterung, bald der Verkäsung, bald auch der hyperplatischen Induration. Das mit den Augen erkennbare graue miliare Knötchen ist nichts anderes als ein frisch erkrankter Alveolengang, mit seinen verstopften Alveolen oder ein verschlossener und infiltrirter Bronchiolus. Die gelben Knötchen innerhalb grösserer Indurationsherde sind ebenfalls kleine mit verkäster Masse gefüllte Gangsysteme.

Mit dieser Aspiration der in die Bronchien gelangenden Entzündungs- und Zerfallsproducte und der dadurch bewirkten Weiterverbreitung des Entzündungsprocesses dürfen Sie indessen nicht Alles erklären wollen.

Es stehen den Entzündungserregern noch andere Wege offen. Abgesehen davon, dass neue Schädlichkeiten von aussen kommend das Organ treffen, kann der Entzündungsprocess sich längs der angrenzenden Septa sowie den Lymphbahnen entlang weiter ausbreiten. Man braucht nur die Umgebung eines beliebigen Käseherdes oder eines verstopften mit Käse gefüllten Bronchus zu untersuchen, um sich sofort zu überzeugen, dass ein Fortschreiten der Entzündung auf die Umgebung zu den gewöhnlichsten Veränderungen gehört, ja vollkommen wohl nie ausbleibt. Freilich der Grad der Entzündung ist sehr verschieden, und es hängt wesentlich von demselben ab, ob dies als ein verderblicher oder als ein heilsamer Vorgang anzusehen ist.

Das Fortschreiten des Processes auf dem Lymphwege, so sehr man a priori dies für wesentlich halten mag, hält in keiner Weise dem Fortschreiten auf dem Bronchialwege das Gleichgewicht. Ganz ausbleiben wird die Lymphgefässaffection wohl kaum, aber es äussert sich dieselbe meist nur in einer Entzündung der Lymphgefässe der nächsten Umgebung einerseits, in einer entzündlichen Affection der Lymphdrüsen andererseits. Die Entzündung der dazwischenliegenden Lymphwege spielt eine weit geringere Rolle und wenn der Process auch in den peribronchialen und submucösen Lymphbahnen vorschreitet, so lassen sich doch die auf diesem Wege erzielten Fortschritte nicht mit den auf dem Bronchialwege erreichten vergleichen. Sie beschränkt sich gemeiniglich auf die Ausbreitung innerhalb des erst befallenen Bronchialgebietes, springt indessen nicht so leicht auf ein benachbartes oder gar ein entferntes über. Eines aber vermittelt die Lymphbahn zwar nicht häufig, jedoch zuweilen; das ist die Verallgemeinerung des Processes, die Erkrankung anderer Organe oder des Gesammtorganismus. Die Miliartuberculose der Pleura, des Peritoneums, des Pericards, sowie die Miliartuberculose der gesammten Organe, sie schliessen sich ja zuweilen an diese localen Processe an, und es sind hauptsächlich die Lymphgefässe, welche hierbei die vermittelnde Rolle spielen. Zur Illustration lege ich Ihnen hier einen Fall allgemeiner Miliartuberculose vor, wo in der Lunge neben verkästen Herden und Aspirationspneumonien auch echte Miliartuberkel vorhanden sind, die secundär nach der Allgemeininfection entstanden.

Mit dieser Betrachtung, meine Herren, haben wir, ich hebe dies hervor, nur das Weiterschreiten des Processes im Auge gehabt. Auch hierbei habe ich die fortschreitenden Veränderungen innerhalb der einmal afficirten Theile nur flüchtig berührt. Obschon gerade die Verfolgung der letztgenannten Vorgänge viel Interessantes bietet, und ihre Kenntniss von grosser Wichtigkeit ist, so muss ich es mir an dieser Stelle doch versagen, weiter darauf einzugehen. Nur eine Beobachtung möge hier beiläufig erwähnt werden, nämlich die, dass innerhalb indurirter Lungenabschnitte neben käsigen Herden das noch erhaltene, aber ausser Function

gesetzte Lungengewebe zuweilen wieder ein fötales Ansehn gewinnt. Das Lungenepithel wuchert und wird wieder zu einem niedrigen Cylinderepithel, so dass man innerhalb der Indurationen oft die schönsten drüsigen Bildungen findet.

Wichtiger ist für uns nunmehr die Frage nach dem ersten Beginn der Erkrankung. Es ist klar, dass es viel schwieriger ist hierüber Aufschluss zu erhalten, als über das Weiterschreiten derselben. Wenn der Process als knotige oder käsige Bronchitis und Peribronchitis weiterschreitet, so ist damit nicht gesagt, dass er auch als solche begonnen habe; es ist im Gegentheil wahrscheinlich, dass der Beginn häufig ein anderer ist, indem die Aspiration eines Entzündungserregers in der oben besprochenen Weise im Anfange unmöglich ist. Man könnte vielleicht im ersten Momente geneigt sein, in Fällen wo die Affection notorisch vom Bronchialbaum ausgeht an eine Inhalationentzündung zu denken, man könnte überhaupt versucht sein, das Gebiet der Inhalationspneumonieen zu erweitern und die in München und hier angestellten Untersuchungen scheinen einer solchen Annahme auch wirklich das Wort zu reden. Ich glaube indessen nicht, dass die Sache sich so einfach verhält. Es dürfte wohl schwer halten, so häufig anamnetisch die dauernd fortgesetzte Inhalation so verderblicher Substanzen nachzuweisen. In dem Maasse verunreinigt ist die Luft selbst in Städten nicht, dass so ganz direct ohne Weiteres durch Inhalation derselben eine Phthise erzeugt werden könnte. Am ehesten dürfte man dies noch annehmen, wenn Individuen phthisisch werden, die beständig in denselben Räumen, in denen Phthisiker sind, sich aufhalten und mit denselben in vielfache Berührung kommen. Andererseits wüsste ich nur sehr wenig anatomische Befunde, die mit einer solchen Anschauung völlig in Einklang zu bringen wären. Schon die so auffällige Bevorzugung der Spitze bei Beginn des Processes spricht dagegen, indem die geringen Excursionen derselben bei der Inspiration einer Aspiration schädlicher Substanzen entschieden gerade weniger günstig sind, als die starke Ausdehnung der unteren Theile.

Gleichwohl spielt, wie wir gleich sehen werden, die Inhalation unreiner Luft bei der Phthise eine grosse Rolle, aber in etwas anderer, als der eben angenommenen Weise. Lassen wir zunächst jede Theorie bei Seite und halten uns an das anatomisch Gegebene. Erinnern Sie sich der Präparate, welche ich Ihnen eben vorgelegt habe. Wir konnten durchweg nachweisen, dass sowohl bei der Eruption miliarer pneumonischer Herde, als auch bei der Entwicklung grösserer peribronchitischer Knoten stets noch ältere Veränderungen zugegen waren, in welche wir eben jeweilen den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung verlegten. Der Zustand der betreffenden primären Herde einerseits, ihre Lagerungsbeziehungen zu den anderen Affectionen andererseits, verbunden mit den Erfahrungen des Experimentes, alles das sprach zu Gunsten einer der-

artigen Auffassung. Diese Abhängigkeit der unter dem Namen der »Peribronchitis« gehenden Herdaffectionen von anderen Herden, — die man sich freilich nicht als eine ausschliessliche denken darf, da solche Erkrankungen auch auf andere Weise, z. B. direct durch verschiedene Staubinhalationen entstehen — diese Abhängigkeit lässt uns nunmehr auch die Frage nach dem Beginn der Phthise näher präcisiren. Wir können nunmehr die Frage so stellen: welcherlei Processe rufen in der Lunge derartige Veränderungen hervor, dass daraus die Gefahr einer Weiterverbreitung der Erkrankung innerhalb des Organs entsteht?

Meine Herren, Sie brauchen nur an die besondere anatomische Structur der Lunge sich zu erinnern, um sofort auch einzusehen, dass die Zahl dieser Processe eine sehr grosse sein muss. In der Lunge finden sich eine Unmasse von Hohlräumen, Bronchien, Alveolengänge und Alveolen, welche bei allen Entzündungsprocessen mehr oder weniger Sitz der Anhäufung von Exsudatmassen sind. Diese sind, falls sie nicht resorbirt werden, wohl nur unter besonders günstigen Verhältnissen organisationsfähig. Die Resorption aber, so leicht sie zuweilen von Statten geht, wird dann ausbleiben, wenn mit oder nach der Exsudation die Circulation wesentlich leidet, wenn von vornherein der Krankheitserreger die Gefässwände stärker alterirt, oder wenn eine starke Betheiligung des Lungenbindegewebes secundär zu einer Behinderung oder Unterbrechung der Circulation führt. Das geschieht in den Lungen sehr leicht. Der Kreislauf innerhalb des Lungenparenchyms wird äusserst leicht geschädigt und unterdrückt und auch die Entwicklung neuer Blutgefässe innerhalb entzündeter Theile scheint bei der Lunge auf besondere Schwierigkeiten zu stossen. Sehr wahrscheinlich ist der Grund hierzu in der mangelhaften Entwickelung des nutritiven Gefässsystems, das unter normalen Verhältnissen bei der Desoxydation des Blutes innerhalb der Lunge ja auch nicht nöthig ist, zu suchen. Dazu kommt noch, dass bei Entzündungen die primär oder secundär zu einer Infiltration des Lungenbindegewebes führen, die Exsudatmassen nur schwer oder gar nicht nach aussen befördert werden können, und dass auch die Lymphgefässe offenbar häufig ihren Dienst versagen. Genug, wir wissen, dass innerhalb der Lunge äusserst leicht als Residuum entzündlicher Processe, käsige Herde zurückbleiben, von denen aus eine Erkrankung anderer Bronchialgebiete ihren Ursprung nehmen kann, und zwar dann, wenn einerseits die Bronchial- und Lymphbahnen sich öffnen, andererseits die Residuen infectiöse Eigenschaften besitzen.

Ich will hier nicht alle jene Erkrankungen der Lunge aufzählen, welche zur Bildung infectiöser Käse- und Eiterherde führen können. Vollständig dies zu thun, wäre mir überhaupt kaum möglich; immerhin will ich einige Hauptfälle erwähnen.

Es sind gewiss Ihnen Allen die Untersuchungen von Buhl über die

Lungenschwindsucht bekannt. Sie wissen, dass Buhl gegenüber den lobären superficiellen Affectionen der Lunge, als deren Repräsentant die croupöse Pneumonie anzusehen ist, auch die lobären parenchymatösen, resp. interstitiellen Processe in ihre Rechte eingesetzt hat, als deren Hauptrepräsentanten wir die verkäsende lobäre Desquamativpneumonie und die Lungencirrhose bezeichnen müssen. Sie wissen, dass bei diesen beiden Affectionen der Nachdruck auf die Veränderung des Lungenbindegewebes gelegt werden muss, dass die zellige Infiltration desselben und die bei der zweiten Form sich daran anschliessende Bindegewebshyperplasie als die Grundlage des Leidens anzusehen sind. Diese interstitiellen Formen der Pneumonie, die Buhl als den Ausdruck einer constitutionellen Erkrankung auffasst, sie sind es, die in exquisiter Weise alle diejenigen Momente in sich bergen, welche dem Fortschreiten des Processes über die ersten Grenzen der Affection hinaus in allen Beziehungen günstig sind. Der starke ausgedehnte desquamative Katarrh, dessen Producte bei der käsigen Pneumonie regelmässig verkäsen, die Nekrose des infiltrirten Lungengewebes selbst, sie sind recht eigentlich dazu angethan, nicht nur die Lunge an dem erstergriffenen Abschnitte zu zerstören, sondern auch die Zerstörung auf die zunächst frei gebliebenen Theile weiter zu tragen. Aber auch die indurirende Form der interstitiellen Pneumonie verläuft wohl kaum, ohne käsige Herde zu produciren. Das granitartige Aussehen dieser Lunge rührt davon her, dass zwischen schieferigen und speckigweissen Bindegewebszügen käsige Herde vorhanden sind, und sollten dieselben vielleicht auch an einer Stelle fehlen, so wird man doch wohl meistens in den verödeten und indurirten Theilen verzerrte und ektatische mit Eiter und zersetzten Secretmassen gefüllte Bronchen finden. Wo aber dieses vorhanden ist, da besteht auch die Gefahr der spätern Weiterverbreitung auf dem Bronchialwege. Auch direct und auf dem Lymphwege pflegt die Entzündung auf das Nachbargewebe überzugreifen.

Wenn indessen nur diese Form der primären Entzündung die Gefahr einer progressiven Erkrankung der Lunge in sich bergen würde, so dürfte die Lungenschwindsucht eine verhältnissmässig seltene Krankheit sein. Der pathologische Anatom hat nicht eben häufig Gelegenheit die genannten lobären Affectionen zu constatiren. Die käsige Lobärpneumonie ist keine häufige Affection und die indurativen Zustände der Lunge tragen anatomisch sehr viel häufiger den peribronchitischen Charakter. Freilich ist oft die Diagnose an der Leiche nicht mehr sicher zu stellen. Die schwielige Verdickung um die Bronchien, weisen auch wenn sie in Form von Knoten auftreten, nicht mit absoluter Bestimmtheit eine lobäre Affection von der Hand. Die Anatomie kann daher nicht immer über die Entstehung des Processes Aufschluss geben, es ruht die Entscheidung häufig allein in den Händen des Klinikers. Immerhin möchte ich glauben, dass

die genannten acut einsetzenden Affectionen die Phthise nicht häufig einleiten.

Wie beginnen denn die übrigen Lungenphthisen? Ich muss Sie wieder auf jene Herde hinweisen, welche wir als den Ausgangspunkt progredirender Bronchialaffectionen kennen gelernt haben. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich jene Käseherde im unteren Lappen als ein Residuum einer abgelaufenen katarrhalischen Bronchopneumonie ansehe. Ich habe mich mehrfach davon überzeugt, dass eine im Beginn superficielle Affection im Laufe der Zeit zu tiefergehenden Destructionsprocessen führt, dass superficieller Katarrh, Vereiterung und Verkäsung in einander übergehen. Auch die Verkäsung der in den Bronchus durchgebrochenen Lymphdrüse, weist auf abgelaufene Entzündungsprocesse hin.

Sie werden mir wohl einwenden, dass diese beiden Fälle durchaus nicht den gewöhnlichsten Verlauf repräsentiren, dass die Phthise weit häufiger in der Spitze der Lunge zu beginnen und von da nach abwärts zu schreiten pflege.

Was ist die Ursache davon, dass dies so häufig der Fall ist?

Halten wir uns zunächst an die Anatomie der Spitzenerkrankungen. Indurirte Lungenspitzen zur Untersuchung zu erhalten ist nicht schwer, leichte Grade schiefriger Indurationen werden ja enorm häufig ohne anderweitige Lungenerkrankung gefunden. Andererseits sind auch ausgedehnte Indurationen neben peribronchitischen Herderkrankungen in der übrigen Lunge sehr häufig. Weit seltener hat man Gelegenheit Fälle zu beobachten, bei denen neben einer scheinbar geringfügigen Spitzenaffection auch eine geringe Zahl frischer peribronchitischer Herde vorhanden ist. Ich lege Ihnen von allen diesen Zuständen Präparate vor, wobei ich nur bemerke, dass der letztgenannte Zustand sich bei einem Mädchen vorfand, das an einer Perforation eines Ulcus rotundum ventriculi plötzlich gestorben war.

Um was handelt es sich bei diesen Spitzenaffectionen? Im Wesentlichen ist es immer dasselbe. Sie finden verstopfte und hyperplastische Bronchien, pigmentirtes collabirtes, häufig auch durch Bindegewebshyperplasie indurirtes Lungengewebe. Sie finden zuweilen kleine Käseherde, wohl auch Kalkconcremente besonders innerhalb ectasirter verstopfter Bronchien. Der Befund scheint im Ganzen eintönig und nur die Verschiedenheit der bronchialen und peribronchialen entzündlichen Gewebshyperplasie, die verschiedene Grösse der theils intrabronchial, theils im Alveolargewebe liegenden Käseherde geben für den einzelnen Fall, anderen Fällen gegenüber besondere Merkmale. Aber gerade die letzterwähnten Veränderungen sind unter Umständen von grosser Wichtigkeit; sie finden sich vorzüglich dann, wenn ein Weiterschreiten des Processes eben stattfindet, oder bereits stattgefunden hat. An und für sich ist die Induration unschuldiger Natur, aber in den Erweichungsherden, in dem

zersetzten eitrigen Secret der ectatischen Bronchien ist ein Infectionsmoment gegeben, welches das Umsichgreifen und die sprungweise Weiterverbreitung der Erkrankung ermöglicht. Diese Spitzenherde verhalten sich hierin gerade so wie die Käseherde in andern Theilen der Lunge.

Hiermit ist allerdings noch nicht die Prädilection der Spitze erklärt. Ich glaube die Erklärung darf nicht zu weit gesucht werden. Die genannten Veränderungen in der Spitze sind ebenfalls Folgezustände entzündlicher Affectionen, und zwar häufig von Affectionen, welche an anderen Stellen nach ihrem Ablauf vielleicht ein ganz oder wenigstens nahezu ganz intactes Gewebe hinterlassen hatten, hier indessen infolge besonderer anatomischer Verhältnisse sich nicht vollständig zurückbilden konnten. Es mögen hier Katarrhe abgelaufen sein, die vielleicht viel ausgedehnter waren, aber nur an einzelnen Stellen Residuen hinterlassen haben. Fragen Sie mich aber, weshalb in der Spitze so leicht Residuen zurückbleiben, so glaube ich Ihnen keine bessere Antwort geben zu können, als dass es die mangelhafte Athmung, die ungenügende Function der Spitze ist, welche so leicht Stagnation und Verhaltung des katarrhalischen Secrets und die daran sich anknüpfenden weitere Folgezustände nach sich zieht. Möglich auch, dass die schwächere Function der Spitze gegenüber den anderen Theilen es bedingt, dass Entzündungserreger, welche die Lunge vielleicht an zahlreichen Orten betreten haben, hier allein liegen bleiben und die geeigneten Angriffspunkte finden. Man darf vielleicht in dieser Hinsicht die geringere Blutmenge der Spitze als begünstigendes Moment heranziehen, doch ist eine solche bei gehöriger Function nicht erwiesen.

Meine Herren! Sie wissen besser als ich, wie weit die Annahme der Entstehung mancher Formen sowohl der rasch und weit in der Lunge sich verbreitenden als auch der mehr langsam sich ausbreitenden Peribronchitis, im Anschluss an die Aspiration der Zerfallsproducte in der Spitze abgelaufener oder ablaufender Entzündungsprocesse mit den klinischen Erscheinungen sich in Uebereinstimmung bringen lässt. Mir scheint der schleichende und unvermerkte Beginn mancher Formen, sowie die plötzliche Steigerung der Symptome wenigstens nicht dagegen zu sprechen.

Es ist hohe Zeit, dass ich nunmehr auch eine andere Frage bespreche. Ich habe jeweilen ohne Weiteres angenommen, dass die Producte und Residuen verschiedener Entzündungen infectiöse Eigenschaften besässen und entzündungserregend wirkten. Ich habe es an Ihren Mienen bemerkt, dass Sie in dieser Hinsicht nicht ganz mit mir übereinstimmen. Sie haben sich gewiss alle jene zahlreichen Käseherde in die Erinnerung zurückgerufen, die Sie am Sectionstische beobachtet haben, ohne dass irgend eine Metastase ihre Infectiosität bekundet hätte. Vielleicht haben Sie diesen Einwand mit der Entgegnung zu verdrängen gesucht, dass solche Herde nachweisbar häufig durch entzündliche Gewebshyperplasie

gegen aussen vollkommen abgeschlossen waren, dass in der Lunge auch der zuführende Bronchus verstopft oder obliterirt war. Sie können gewiss hiermit in manchen Fällen die Unschädlichkeit abgestorbener Gewebsmassen erklären. Indessen ist dies nicht immer möglich. Zudem wird es Ihrer sonstigen Erfahrung widerstreben, anzunehmen, dass die Producte des Zerfalls des Körpereiweiss, dass Secrete des Körpers in dem Maasse giftig auf den Organismus einwirken. Sie rufen sich unwillkürlich in Erinnerung, dass sehr häufig im Körper, z. B. nach Obliteration oder Verstopfung von Arterien Gewebstheile absterben und ohne Schaden für den übrigen Organismus zerfallen und resorbirt werden, dass selbst viele entzündlichen Exsudate in verändertem Zustande von dem Organismus ohne Schaden wieder aufgenommen werden. Ich bin auch durchaus nicht der Ansicht, dass alle Käsemassen, die aus dem Zerfall von Gewebe entstehen giftig seien, das wäre gewiss eine Annahme, die bald ihre Widerlegung finden würde und nach dem Angeführten bereits ja eine solche gefunden hat.

Gleichwohl giebt es in der Lunge gewisse Secrete, welche entschieden giftig wirken. Wenn ein Phthisiker in der Schleimhaut der Bronchen, des Larynx, des Pharynx und des Dünndarms Geschwüre bekommt, so wird man sich der Ansicht kaum verschliessen können, dass die giftigen Eigenschaften des vorbeistreichenden Secrets die Ursache davon seien. Dieses Weiterschreiten des Processes spricht ebenso gut wie die Verbreitung desselben von der Harnblase und Prostata aus auf das Nierenbecken, die Samenbläschen und den Nebenhoden für die infectiöse Natur der Erkrankung. Und wenn Sputa von Phthisikern Hunden in die Lunge gebracht, Entzündung erregen, wird man vollends daran nicht zweifeln.

Weshalb sind nun aber diese Sputa und einzelne Käseherde so gefährlich? Ich glaube der Wahrheit nahe zu kommen, wenn ich in einer Veränderung derselben durch Mikroorganismen die Gefährlichkeit und Giftigkeit suche. Es ist eine zu bekannte Thatsache, dass die durch Mikrokokken in Fäulniss versetzten Eiweisskörper dem Organismus einverleibt Entzündung hervorrufen, als dass man von vornherein die Möglichkeit eines solchen Verhältnisses in Abrede stellen dürfte. Es ist kaum nöthig, besonders darauf aufmerksam zu machen, wie günstig in dieser Beziehung die Verhältnisse in der Lunge liegen. Es wird wohl Niemand bezweifeln, dass in der verunreinigten Luft der Städte wir täglich unzählige von Organismen in unseren Respirationsapparat aufnehmen, darunter auch solche, die in abgestorbenen Zellenmassen den günstigen Boden für ihre Entwicklung finden, und mit ihrer Entwicklung nicht nur die Eiweisskörper zersetzen, sondern selbst auch im Verein mit den Zersetzungsproducten giftige Eigenschaften erlangen. Wie die necrotisirenden Gewebsfetzen der Amputationswunde, die sich abstossenden Theile des puerperalen Uterus zum Angriffspunkt putrider und septischer Mikroorganismen

werden können, so kann es gewiss auch das entzündliche Secret der Lungen, und wie durch jene die traumatisch locale Entzündung zur eitrig infectiösen wird, so kann auch der Entzündungsprocess in der Lunge eine ähnliche Umstimmung erfahren.

Wenn dann diese in Zersetzung begriffenen Substanzen an dem Ort der Verschleppung wieder Entzündung hervorrufen, so kann man sich darüber nicht wundern, eher müsste man dies, wenn diese Massen unschädlich für das Organ blieben.

Die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre haben übrigens zur Genüge gezeigt, wie diese Mikroorganismen im Stande sind, die Gewebe anzugreifen, namentlich dann, wenn sie mit den selbst erzeugten Zersetzungsproducten behaftet sind. Nicht nur mit Epithel schlecht geschützte, sondern auch mit dickem geschichtetem Epithel belegte Gewebe sind ihren energischen Angriffen zugänglich. Um Ihnen davon eine eigene Anschauung zu geben, lege ich Ihnen hier ein sehr demonstratives Präparat vor. Bei einem Kinde, das an einer Pleuritis und ulcerösen Lobulärpneumonie zu Grunde gegangen war, fand ich an beiden Stimmbändern einen weissen Saum. Da im Uebrigen eine Diphtherie bei dem Kinde nicht zu constatiren war, war ich in Zweifel über die Natur dieser Auflagerungen. Sie sehen hier an einem Durchschnitt durch das Stimmband, um was es sich handelt. Der weisse Saum besteht ganz aus dicken Mikrokokkenhaufen, die sich bereits z. Th. zwischen das Epithel gedrängt haben. Die Epithelzellen selbst sind zum grossen Theil aufgequollen und ihre blassen Kerne lassen sich mit Hämatoxylin nicht mehr färben. Man sieht auch bereits reactive Veränderungen am Bindegewebe, nämlich eine kleinzellige Infiltration unterhalb der von den Mikrokokken belagerten Stelle.

Eine solche Mikrokokkenentwicklung ist allerdings als Initialveränderung bei der Entwicklung tuberculöser Geschwüre meist nicht nachzuweisen. Es ist im Gegentheil schon oft erfolglos danach gesucht worden. Ich habe seit längerer Zeit gerade diesem Moment meine Aufmerksamkeit zugewendet, kann indessen nicht sagen, dass ich als Ursache tuberculöser Verschwärung zweifellos hätte Mikrokokken nachweisen können. Immerhin mag manches von den feinkörnigen Massen, die man bei den hier in Betracht kommenden Infiltrationen findet, sich später als Mikrokokken entpuppen. In mehreren Fällen von Darmphthisis fand ich in der Umgebung der Geschwüre in der Schleimhaut mit der Loupe eben erkennbare mattweisse Punkte, innerhalb welcher beim Zerzupfen keine Zellen, sondern nur sehr feine Körner nachzuweisen waren. Es ist wohl möglich, dass diese als kleinste Organismen zu deuten sind. Dass übrigens in der Verunreinigung mit Organismen die Ursache der giftigen Eigenschaften der in Frage kommenden Substanzen zu suchen ist, dafür spricht auch das Experiment. Um nur an das letzte hier von

Schottelius vorgenommene zu erinnern, so liegt es gewiss nahe, die Giftigkeit des Sputums des Bronchitikers in der Verunreinigung desselben mit bakterienhaltiger Mundflüssigkeit zu suchen, falls man nicht annehmen will, dass schon in den Bronchien eine Infection des Sputums erfolgte. Auch die Giftigkeit des im pathologischen Institute zerriebenen und inhalirten Kalbshirn dürfte auf Verunreinigung zu beziehen sein. Hierin findet auch zum Theil die Thatsache ihre Erklärung, dass Bronchitiker sich selbst nicht zu inficiren pflegen. Abgesehen davon, dass das zähschleimige Sputum der grösseren Bronchien zu einer Aspiration sich wenig eignet, so ist es sehr unwahrscheinlich, dass dasselbe, falls es nicht liegen bleibt, vor dem Herausbefördertwerden sich durch Schizomyceten zersetzt. Dass übrigens stagnirendes Secret sich zersetzt und giftig wird, das lehrt zur Genüge die Geschichte der Bronchiectasieen und Bronchostenosen, und es konnte daher niemals einem Zweifel unterliegen, dass das Bronchitikersputum ausserhalb des Organismus giftige Eigenschaften erlangen und gegebenen Falls ausüben könne.

Wollen Sie auch noch Eines nicht ganz ausser Acht lassen, nämlich die gewöhnliche Verbreitung der Verschwärungen bei Phthisikern. Auch diese steht im Einklang mit der Anschauung, dass eine Bakterienwirkung das Massgebende bei dem ganzen Processe ist. Ulcerationen finden Sie im Magen höchst selten und auch das System der Gallengänge und das Duodenum wird nur sehr selten in Mitleidenschaft gezogen, während der untere Theil des Dünndarms und der Dickdarm mit Vorliebe erkranken. Durch die pilzphysiologischen Forschungen Nägeli's wissen wir aber, dass die Säure des Magens und der Galle die Schizomyceten zwar nicht tödtet, aber doch (so lange wenigstens der Magen normal functionirt) unschädlich macht, dass erst die Alkalescenz des Dünndarmsaftes sie wieder zu voller Kraft sich entfalten lässt.

Drei Fragen werden sich Ihnen nun wohl aufdrängen, nämlich die: Ist wirklich — wie ich es in meiner Darstellung angenommen habe — die Infection so häufig eine secundäre und beginnt der Process als ein nicht infectiöser? Sind es immer dieselben Pilze, welche die Infection bedingen, oder giebt es verschiedene Formen? Welche Rolle fällt unter den angeführten Affectionen der Tuberculose zu? ist sie aus denselben herauszuheben oder nicht?

Ich habe bis jetzt auf diese Fragen wenig oder keine Rücksicht genommen.

Um den Gang der Betrachtung nicht zu unterbrechen und die Frage nicht von vornherein zu compliciren, glaubte ich am besten zu thun, die destruirenden fortschreitenden Lungenerkrankungen als etwas Einheitliches zu behandeln. Wenn man dieselben mit den übrigen Lungenaffectionen vergleicht, so kommt man unwillkürlich dazu, sie denselben als einheit-

liche Gruppe gegenüber zu stellen. Der progressive infectiöse Charakter ist es, welcher sie vor Allem in einen gewissen Gegensatz zu den andern bringt. Die gutartige Spitzeninduration, die Indurationen, die nach Inhalation von Kohle, Kiesel-, Eisen-, Getreidestaub etc. auftreten, entbehren dieser Eigenthümlichkeit. Wenn auch bei letztern die Erkrankungsherde multipel sind und zuweilen so zahlreich werden, dass der grössere Theil der Lunge functionsunfähig wird, so spricht sich darin noch keine Infectiosität aus, sondern es ist dies nur der Effect einer fortgesetzten schädlichen Einwirkung. Nur in einer Hinsicht hängen diese Erkrankungen mit der Gruppe der Infectiösen zusammen und das ist die, dass sie für dieselben eine Prädisposition, einen Locus minoris resistentiae schaffen. Es ist durchaus nicht selten, dass diese gutartige locale Entzündung einer infectiösen als bahnbrechender Vorläufer dient.

Wenn wir die Gruppe der infectiösen Entzündungen selbst genauer ins Auge fassen, und die einzelnen Formen selbst untereinander vergleichen, so werden wir auf den ersten Blick wenig geneigt sein, eine sehr enge Beziehung der einzelnen Formen zueinander zu statuiren. Zwischen einer floriden eitrigen oder käsig eitrigen Phthise, die in wenigen Wochen zum Tode führt, und einer sich über viele Jahre hinziehenden indurativen knotenförmigen Peribronchitis ist gewiss ein sehr bedeutender Unterschied. Wenn vielleicht auch die Ausbreitung dieselbe ist, so ist doch der Verlauf des Entzündungsprocesses ein so verschiedener, dass nur die Verschiedenheit der Entzündungsursache eine genügende Erklärung bietet.

Ich glaube wenigstens nicht, dass bei solchen Differenzen im Verlauf eines Processes die Individualität des Individuums als massgebender Factor in Betracht gezogen werden darf. Man mag einer scrophulösen Diathese, einer anämischen Constitution noch so viel Rechnung tragen, die Unterschiede im Verlauf der Entzündungen kann sie allein nieht erklären.

Aber die Verschiedenheit der einzelnen Formen macht sich noch in einer andern Richtung geltend. Aeusserlich in ihren einzelnen Producten gleich oder wenigstens ähnlich aussehende Fälle zeigen oft eine sehr ungleiche Ausbreitung. Während in dem einen Falle nur ein kleinerer oder grösserer Lungenabschnitt erkrankt ist, hat sich in einem andern der Process über die Bronchien, den Kehlkopf, den Pharynx, den Darm und vielleicht auch noch über die Pleura und das Bauchfell in Form einer Miliartuberculose ausgebreitet. Das sind doch gewiss Verschiedenheiten, die recht auffällig sind, und die darauf hinzuweisen scheinen, dass die infectiösen Eigenschaften dieser Erkrankungen nicht immer gleich seien, dass man somit verschiedene Arten der Schwindsucht unterscheiden und streng von einander trennen müsse. — Das mag in einzelnen gegebenen Fällen recht wohl angehen, aber wenn Sie eine grosse Reihe solcher Erkrankungen untereinander vergleichen, so werden Sie bald in Verlegenheit kommen, wo Sie eine Grenze zu ziehen haben. Die Beispiele, die ich eben genannt habe, sind nur zwei Extreme, zwischen welchen zahlreiche Formen vorkommen, die unvermerkt von einem in das andere überführen. Es hängt daher oft vollkommen von der Willkür ab, wozu man einen Fall rechnen will. Man hat nach histologischen Merkmalen gesucht, aber auch die genaueste histologische Untersuchung lässt im Stiche. Sie appelliren an den klinischen Verlauf, aber auch hier ist eine scharfe Trennung unmöglich.

Man hat unter diesen Processen gerade der Tuberculose eine bestimmte Stelle anweisen wollen, sie sollte gewissermaassen bei diesen Erkrankungen die infectiöse Rolle spielen. Man hat um sie zu erkennen nach gewissen histologischen Merkmalen, nach der Anwesenheit kleiner zelliger Knötchen gesucht, und bei ihrer Anwesenheit die Erkrankung als eine tuberculöse aus den übrigen herausheben wollen. Allmählich hat man sich aber von der Undurchführbarkeit dieses Vorhabens überzeugt, indem man dadurch mit den klinischen Erfahrungen in Widerspruch gerieth. Selbst die eifrigsten Verfechter der Specificität der Tuberculose haben sich genöthigt gesehen, einzelne Formen der Phthise z. B. die käsige Pneumonie mit Aufgeben des anatomischen Kennzeichens in den Rahmen der Tuberculose aufzunehmen. Der klinische Verlauf dieser Affectionen gab ihnen dazu volle Berechtigung.

Ich will es daher nicht versuchen, die verschiedenen Formen der Phthise in verschiedene Gruppen, etwa in tuberculöse und nicht tuberculöse einzutheilen. Eine solche Eintheilung wäre bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen etwas willkürliches, da sichere Anhaltspuncte für die Beurtheilung uns heute fehlen. Einen sicheren Boden könnte nur die genaue Kenntniss der Aetiologie uns geben. Nur wenn wir die Eigenschaften des Entzündungserregers vollständig kennten, wäre es uns möglich eine richtige Eintheilung zu geben. Leider fehlt uns zur Zeit noch ein voller Einblick in die Ursachen dieser Processe.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass Microorganismen die Ursache all' dieser progressiven Erkrankungen sind; es ist uns auch von Klebs in Aussicht gestellt, dass wir die den einzelnen Formen zukommenden Schizomyceten kennen lernen werden; heute aber sind wir mit denselben noch nicht vertraut. Ich meines Theils zweifle nicht daran, dass Schizomyceten bei der Phthise eine grosse Rolle spielen, ich glaube auch, dass gewisse Unterschiede unter denselben gemacht werden können, aber gleichwohl halte ich es für unzweckmässig, jetzt schon in diesem Sinne specificiren zu wollen. Die pilzphysiologischen Untersuchungen Nägeli's mahnen uns überdies zur grössten Vorsicht. Die physiologischen Eigenschaften der Spaltpilze sind keine ganz constanten; die Nährflüssigkeit ist von

grossem Einfluss auf ihre Vegetation und damit auch auf ihre Functionen. Ein in einer bestimmten Richtung unwirksamer Spaltpilz kann durch geeignete Cultivirung so verändert werden, dass er nunmehr gerade in dieser Richtung seine Thätigkeit entfaltet, dass er z. B. eine Flüssigkeit in Gährung versetzt, die er ursprünglich nicht angreifen konnte. Diese Variabilität der Wirkung der Spaltpilze darf bei der Beurtheilung ihrer Rolle als Krankheitserreger nicht vernachlässigt werden. Sie sind allein im Stande manche Eigenschaften pathogener Spaltpilze zu erklären. Wie sollten ohne eine solche Mutabilität Contagien entstehen? Ausserhalb des Körpers entstehen nur Miasmen nicht aber Contagien. Sollen Letztere sich entwickeln, müssen die Spaltpilze innerhalb des menschlichen und thierischen Organismus umgezüchtet werden. Dass dies wirklich geschieht, beweist uns zur Genüge die Lehre vom Milzbrandgift, das als ein miasmatisches in gewissen Gegenden dem Boden entsteigt, aber innerhalb des thierischen Organismus contagiöse Eigenschaften erhält. Auch der Spaltpilz der Septicämie stammt aus der Aussenwelt und erreicht erst im menschlichen resp. thierischen Organismus seine volle Giftigkeit. Solche Erfahrungsthatsachen müssen wir bei der Lehre von der Tuberculose und Schwindsucht wohl berücksichtigen, wir müssen das um so mehr, als die Tuberculose, falls sie sich überhaupt scharf abgrenzen lässt, jedenfalls nicht eine solche Specificität beanspruchen kann, wie etwa die Syphilis. Wenn das Tuberkelgift dem syphilitischen gleichzusetzen wäre, dann dürften wir weit eher diese pilzphysiologischen Thatsachen vernachlässigen. Das in hohem Maasse mit specifischen Eigenschaften ausgerüstete Gift der Syphilis, ist offenbar kein sehr wandelbares, so wenig wie etwa das Gift der Variola. Es ist zwar auch ein Mal im menschlichen Organismus ausgebildet worden, aber die Bedingungen seiner Entstehung scheinen complicirtere gewesen zu sein und sich soleicht nicht zu wiederholen. Entsprechend seiner ausgebildeten Specificität hält sich dasselbe auch nicht ausserhalb des Organismus, da es seine Lebensbedingungen nicht findet. Mit dem Gift der Tuberculose ist es etwas ganz anderes. Die Ubiquität desselben ist an und für sich schon Beweis genug, dass der Grad der Specificität sich mit dem der Syphilis nicht vergleichen lässt. Das Gift der Tuberculose findet auch ausserhalb des Körpers die Lebensbedingungen sich zu erhalten, ja Alles spricht dafür, dass es auch ausserhalb entstehen kann. Nun wissen wir aber, dass es auch contagiös ist, dass man mit anderen Worten die Tuberculose überimpfen kann. Beides lässt sich nur vereinigen mit der Annahme, dass das Tuberculosegift im Körper umgezüchtet, dass aus dem miasmatischen ein contagiöses gebildet wird. Dafür aber spricht nicht nur die Verbreitung der Tuberculose auf der einen und die Erfahrungen des Experimentes auf der anderen Seite, dafür spricht auch die tägliche Beobachtung am Sections-

tisch. Woher datirt der Streit der Vertreter der Nichtspecificität gegen die Specificitätsvertreter? Doch gewiss hauptsächlich von der Beobachtung her, dass man mit dem besten Willen nicht im Stande ist, die Tuberculose anatomisch scharf von anderen Entzündungsformen zu trennen. Wenn keine Miliartuberkel oder Darmgeschwüre oder sonst charakteristische Merkmale vorhanden sind, dann sind wir eben nicht im Stande zu sagen, ob der Process ein tuberculöser oder nicht tuberculöser, d. h. aber einem von diesem oder jenem Beobachter für tuberculös erklärten Fall ätiologisch gleich oder ungleich zu setzen ist. Wir haben kein anatomisches Kriterium, die Entzündungen, die hier in Frage kommen, von einander zu trennen. So lange wir aber dies nicht haben, so lange halte ich es nicht für angemessen, die Processe auseinander zu reissen. Ich glaube auch nicht, dass die Praxis einen besonderen Nutzen davon zieht. Ich glaube, dass im Gegentheil es für das Verständniss und für die Therapie vortheilhafter ist die phthisischen Processe unter einem gemeinsamen Gesichtspuncte zu betrachten, aber allerdings nur dann, wenn man sich klar macht, von welchen Umständen der günstige oder ungünstige Verlauf abhängig ist.

Die phthisischen Processe im engeren Sinne sind progressiver, somit auch infectiöser Natur, aber der Grad der Infectiosität ist ein verschiedener. Wollen Sie dies benutzen, um die einzelnen Formen in Gruppen einzureihen, so ist dagegen nichts einzuwenden. Es wird sich alsdann vielleicht empfehlen 3 Gruppen aufzustellen. Zu der ersten, die man vielleicht als »einfache progressive« Phthise bezeichnen kann, würden jene Fälle zu rechnen sein, in welchen sich die Erkrankung auf die Lunge beschränkt. Es versteht sich von selbst, dass je nach der histologischen Beschaffenheit der entzündeten Theile man noch Unterabtheilungen machen kann. Eine zweite Gruppe könnten diejenigen bilden, in welchen die Infectiosität durch Uebergreifen auf andere Organe deutlicher hervortritt. Diese kann man vielleicht als »infectiöse« bezeichnen. In der dritten Gruppe endlich wäre die Tuberculose unterzubringen d. h. jene Fälle, in welchen die Infection durch Eruption von Miliartuberkeln sich kundgibt. Sie mag als »infectiös tuberculöse« Phthise bezeichnet werden. Diese Gruppe ist aber nicht etwa in einen besonderen Gegensatz zu den anderen zu bringen, sie unterscheidet sich nur durch die besondere Art der Weiterverbreitung, durch Bildung miliarer Knötchen.

Ich habe oben noch eine Frage aufgeworfen, nämlich die nach der Zeit des Eintritts der Infection. Ich glaube, sie findet in dem Gesagten bereits ihre Erledigung. Es ist nach demselben selbstverständlich, dass sie sowohl eine primäre sein, als auch zu einem bestehenden Process secundär hinzutreten kann. Ich stelle mir vor, dass der Spaltpilz, der die

infectiösen Eigenschaften der phthisischen Processe bedingt eine Form ist, die dem Spaltpilz der putriden Intoxication und der Septicämie am nächsten steht. Es ist ein Micrococcus, der ausserhalb des Organismus sich entwickelt, aber erst im menschlichen Organismus gezüchtet seine volle giftigen contagiösen Eigenschaften erhält. Es ist klar, dass er als Miasma und als Contagium den Organismus betreten kann. Als Miasma dürfte er sich wohl nur dann in demselben weiter entwickeln, wenn er eine vorbereitete Entwickelungsstätte findet, oder wenn zufällig andere äussere Momente seine Verbreitung und Vermehrung begünstigen. Mit contagiösen Eigenschaften ausgerüstet, mag er vielleicht auch gesunde Individuen angreifen, wenn wenigstens die Form der Uebertragung die richtige ist. Es ist ja eine kaum zu bestreitende Thatsache, dass Phthisiker Individuen mit denen sie eng zusammen leben anstecken. Auch ist ja die Giftigkeit des Phthisikersputums experimentell nachgewiesen. Welche Rolle bei der miasmatischen Infection abgestorbene Gewebemassen, verhaltenes Secret etc. spielen, darauf habe ich schon früher hingewiesen. Dass hier auch wirklich der Boden ist, auf dem das Gift sich weiter entwickelt, dafür spricht sowohl die Erfahrung am Sectionstisch als auch die Resultate des Experimentes.

Wann im Einzelfalle die Infection eintritt, wann die giftigen Eigenschaften des Spaltpilzes sich zu entwickeln beginnen, das dürfte oft schwer zu bestimmen sein. Der schleichende langsame Beginn mancher Phthisen spricht dafür, dass dies oft erst spät geschieht. Wie weit der verschiedene Verlauf von dem Zustande und der Infectionstüchtigkeit des Spaltpilzes abhängt, wie weit von zufälligen anderen Schädlichkeiten, wie weit endlich vom Zustande des Individuums, darüber lässt sich Allgemeines kaum aussagen.

Meine Herren, wir stehen am Schlusse. Ich habe es versucht Sie mit meinen subjectiven Anschauungen über das Wesen der Phthise und Tuberculose bekannt zu machen. Es ist kein Dogma, was ich Ihnen vorgebracht habe, unsere mangelhafte Kenntniss der Aetiologie derselben gestattet es nicht, ein solches auszusprechen. Wollen Sie in dem Vorgetragenen nicht mehr sehen, als ich wünsche, dass Sie sehen. Es ist der Ausdruck der Anschauungen, die ich mir unter dem Einfluss zahlreicher anatomischer Untersuchungen einerseits, der grossen Errungenschaften auf dem Gebiete der Pilzphysiologie und ihrer Beziehung zu den Infectionskrankheiten andererseits erhalten habe. Es ist keine feststehende Meinung, es soll damit gewissermaassen nur die Richtung angegeben werden, in welcher eine Lösung der Tuberculosefrage nach meiner Ansicht gesucht werden kann. Das Studium der Krankheitsätiologie wird an den ausgesprochenen Ansichten wohl Manches ändern, ich gebe schon heute zu, dass eine genauere Abgrenzung der einzelnen

Formen der Phthise auf ätiologischer Grundlage einmal möglich sein wird. Heute können wir es indessen nicht, wir sind noch genöthigt die Krankheitsgruppe als eine einheitliche mit graduellen Unterschieden zu betrachten und demgemäss müssen wir auch zunächst nach der gemeinschaftlichen Ursache suchen.

Es bleiben mir noch zwei Puncte zur Erörterung übrig. Ich habe bis jetzt in keiner Weise der Scrophulose gedacht, die anerkanntermaassen in enger Beziehung zur Phthise und Tuberculose steht. Die Anschauungen, die ich darüber hege, ergeben sich aus dem Bisherigen von selbst. Dass die scrophulöse Diathese mit der Phthise nicht identisch ist, sondern nur eine Prädisposition dazu, habe ich kaum nöthig besonders zu erwähnen. Eine infectiöse Entzündung entsteht nicht aus dem Organismus heraus, der Infectionsstoff stammt von Aussen. Ohne irgend welche Infection, ohne die Einwirkung äusserer Schädlichkeit gibt es keine Phthise, keine Tuberculose. Dass andererseits gewisse Schwächezustände des Gesammtorganismus, anomale anatomische und physiologische Zustände einzelner Organe die Infection in hohem Maasse begünstigen können, dafür spricht nicht nur die Erfahrung, es steht dies auch in vollem Einklange mit den Forschungen der Pilzphysiologie. Keine Form der Phthise bringt der Neugeborene mit auf die Welt. Das Gift der Tuberculose hat noch nicht jene enge Anpassung an den menschlichen Organismus erlangt, um wie das syphilitische Gift auf den Foetus überzugehen. Was sich vererbt, ist nur die Constitutionsanomalie. Dass die Kinder phthisischer Eltern so leicht phthisisch und tuberculös werden, erklärt sich leicht aus der ererbten Prädisposition einerseits, aus der erhöhten Ansteckungsgefahr andererseits. In letzterer Hinsicht vergesse man nicht wie giftig der Auswurf des Phthisikers ist. Bei vorhandener Prädisposition muss man es nahezu als ein Wunder bezeichnen, wenn Kinder im engen Zusammenleben mit phthisischen Eltern verschont bleiben.

Soll ich hier noch auf die Therapie eingehen? Aus dem Gesagten ergibt sich die Richtung derselben von selbst. Die Schädlichkeit durch organische Substanzen und Spaltpilze verunreinigter Luft für Alle, welche durch ererbte oder erworbene, allgemeine oder locale Prädisposition geeignete Angriffspuncte bieten, fordert vor Allem, dass man durch Beschaffung reiner Luft die Ansteckung verhindert. Ob dies am Meeresufer, im schneebedeckten Gebirge oder in waldiger Gegend gesucht wird, ist gleichgiltig. Nicht minder wichtig aber ist die rasche Tilgung der Prädisposition. Ist sie eine allgemeine, so wird der Arzt freilich meist vergebens dagegen ankämpfen, ist sie eine locale und zugleich noch erworbene, so wird häufig der Erfolg ein befriedigender sein. Wo die schwache Stelle der Lunge liegt, wo die Phthise am häufigsten ihren Ausgang

nimmt, ist bekannt. Das ungenügende Spitzenathmen bei schwächlicher Constitution und paralytischem Thorax, der Spitzenkatarrh, die Spitzeninfiltration, das sind oft die Vorläufer einer Phthise. Diese sind zu bekämpfen. Eine richtig angewandte pneumatische Therapie, welche die schwache Spitzenathmung hebt und den Thorax erweitert, den Katarrh zum Verschwinden bringt, die verstopften Theile der Luft wieder zugängig macht, die Resorption allfälliger Exsudate befördert, wird wohl am meisten Aussicht haben, den drohenden Process vom Patienten abzuwenden.

14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **B. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Frakturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Bornhäth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kraniokiast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Buhke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Krassold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Knoevner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**

Mittheilungen
aus der
chirurgischen Abtheilung
des Berliner städtischen Krankenhauses in Friedrichshain.
1. Heft.
Unter Mitwirkung der Herren DDr. Böters, Binse, Senn und Wildt
herausgegeben von
Dr. Max Schede,
dirigirendem Arzte der Abtheilung.
Mit 3 Holzschnitten. 8½ Bogen. 1878. gr. 8°. brosch. ℳ 3. — n.

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 152.

(Zweites Heft der sechsten Serie.)

Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen

von

Wilhelm Hack.

Ac 97, 6/74

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 6. November 1878.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1878.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **E. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), II (Heft 31—60), III (Heft 61—90), IV (Heft 91—120) und V (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit Heft 151, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die VI. Serie (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie (die Serien I—III umfassend) sind geschmackvolle Einbanddecken gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, November 1878.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von Richard Volkmann.
2. Ueber Reflexlähmungen. Von E. Leyden.
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von Otto Spiegelberg.
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von Th. Billroth.

152.

(Chirurgie No. 47.)

Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen.*)

Von

Dr. **Wilhelm Hack,**

Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Freiburg i. B.

Mit einer gewissen Voreingenommenheit haben wohl Manche von Ihnen den Wortlaut des Themas gelesen, über welches ich mir die Ehre geben möchte vor Ihnen zu sprechen. Manche von Ihnen dürften des Glaubens geworden sein, als erwarte sie vom engbegrenzten Standpunkt des Specialisten aus die Erörterung eines Gegenstandes, der an und für sich wohl wissenswerth, doch den Zwecken des Praktikers mehr oder weniger fern liege. Allein die Natur der Frage, über welche ich mich heute in Ihrem Kreise verbreiten will, ist eine so durch und durch praktische, in ihrer Tragweite so abgelöst vom engen Gesichtskreis des Specialistenthums, das ihr zu Grunde liegende therapeutische Princip das Wohl und Wehe so mancher Ihrer Patienten beeinflussend, dass schon im eben Gesagten eine gewisse Entschuldigung dafür enthalten ist, wenn ich Ihre Aufmerksamkeit für eine kurze Weile in Anspruch zu nehmen wage.

Das Verfahren, die Wandungen entzündlich verengerter Hohlorgane durch entsprechend geformte Bougies auseinander zu drängen, und so dem Canal seine ursprüngliche Form und Weite wieder zu geben, ist ein so naturgemässes, dass es seit geraumer Zeit Gemeingut der Chirurgen geworden ist. Namentlich bei einzelnen Hohlgängen des Körpers, bei der männlichen Urethra, beim Oesophagus, dem Rectum ist die Methode so oft geübt und geprüft worden, dass die Indicationen für ihre Anwendung und die Technik ihrer Ausführung ziemlich klar gestellt sind. Diesen Thatsachen gegenüber bleibt es um so eigener, dass gerade an

---

*) Zusammengestellt nach einem Vortrage, gehalten in der Versammlung der oberrheinischen Aerzte zu Freiburg i. B. am 18. Juli 1878.

einem der lebenswichtigsten Organe, am Larynx, noch bis vor Kurzem dieses Verfahren nur äusserst selten und dabei unvollkommen versucht wurde. Und doch bietet wohl kaum eine andere Krankheitsform so gleichmässig für den Laien wie für den Arzt eine solche Fülle trauriger Schrecken, wie die der entzündlichen Kehlkopfverengerung, gleichviel ob dieselbe acut entstanden, oder nach jahrelanger allmählicher Verschlimmerung des Leidens in rascher Exacerbation das Leben zu vernichten droht. Für den Laien wohl deshalb, weil ihm kaum sonstwo so schneidend scharf das Bild des qualvollsten, mit Bewusstsein verknüpften Leidens, das verzweifelte Ringen mit der directen Todesgefahr vorgeführt wird. Für den Arzt, weil er eben diesem entsetzlichen Schauspiel gegenüber mehr als je die Beschränktheit seiner Mittel fühlen muss. Allerdings besitzt er ein Mittel, zu dem er immer und immer wieder im äussersten Falle seine Zuflucht nimmt, in der Eröffnung der Luftwege unterhalb der Verengerung. Aber Sie alle, denen ich mit meiner Schilderung wohl nur Selbsterlebtes zurückrufe, Sie alle wissen, dass eben diese rettende Operation ihre Gefahren mit sich führt und dass sie, wenn auch momentan Erlösung bringend, doch in den seltensten Fällen causal zu wirken vermag. In Ihrem Kreise brauche ich mich wohl nicht über die Gefahren, die während der Operation eintreten können, zu verbreiten, nicht über die Reihe zufälliger ungünstiger Momente, welche den operativen Eingriff in unliebsamer Weise erschweren können. Aber selbst nach sorgfältigst und glücklichst ausgeführter Operation ist die Kette der drohenden Gefahren nicht abgeschlossen. Exacte Beobachtungen, ich darf wohl an die von Maas[1]) und von Schönborn erinnern, haben festgestellt, dass der Eingriff als solcher ein keineswegs gleichgültiger ist, dass er bei sonst absolut normalen Verhältnissen oft mit überraschend heftigen Fieberbewegungen einhergehen kann. Aber auch das Resultat der Operation, die Eröffnung der Trachea und das Offenhalten des Schnittes durch eine eingeführte Canüle hat ihre beherzigenswerthen Nachtheile. Der Umstand, dass die atmosphärische Luft nicht mehr erwärmt in der Mundhöhle, nicht mehr gereinigt von Staubpartikelchen, sondern direct in die feinern Luftwege eindringen kann, hat bekanntlich in nicht seltenen Fällen zu bedenklichen Bronchialkatarrhen, zu katarrhalischen Pneumonieen, selbst zu lobären parenchymatösen Entzündungen der Lungen geführt. Dazu kommt noch, dass selbst nach der Operation oft gar nicht das Grundleiden gehoben worden, dass die Verengerung nach wie vor weiter besteht, ein Ereigniss, das freilich seltener in Fällen acuter, fast immer aber in Fällen chronisch entzündlicher Verengerung sich geltend macht. Ein mit einem derartigen Leiden behafteter Patient war aber noch bis vor Kurzem unerbittlich verdammt und verurtheilt, Zeit seines Lebens die Trachealcanüle

1) Langenbeck's Archiv Bd. XX. S. 536.

tragen zu müssen! Das Entsetzliche ihres Zustandes bestand für diese Unglücklichen weniger in dem Bewusstsein der Gefahren, die das stete Tragen der Canüle mit sich brachte, als vielmehr in dem Gefühl, dass ihre Stellung in der menschlichen Gesellschaft eine äusserst trostlose geworden war: ihre Sprache wurde nur theilweise verstanden, und vor Allem pflegten sie für den Uneingeweihten einen Gegenstand geheimnissvollen Schreckens oder unablässiger Neugierde abzugeben.

Versuche, das Elend dieser Bedauernswerthen zu heben, Versuche also, nach gemachter Tracheotomie die Canüle entbehrlich zu machen durch Erweiterung der Larynxverengerung über der Canüle, durch Bougiren der Kehlkopfstrictur, wurden in den letzten Decennien wiederholt, in einem erwähnenswerthen Fall schon in der vorlaryngoskopischen Zeit angestellt. Jules Roux[1]) nämlich führte in einem Fall von Larynxstenose, bedingt durch eine auf tuberculöser Basis entstandenen Perichondritis, die Tracheotomie aus. Da ihm damals der Kehlkopfspiegel und somit die Möglichkeit, vom Munde aus sicher ein Bougie einzuführen, noch unbekannt war, so eröffnete er später die Luftröhre zum zweiten Male über der Verengerung, er machte die Laryngotomia subhyoidea und versuchte von dieser zweiten Wunde aus, eine Canüle durch die Strictur hindurch zu schieben. Es glückte ihm auch, eine Röhre durch zu bringen, die aber allerdings so fein war, dass sie für das Athembedürfniss nicht ausreichte. Ehe noch weitere Fortschritte gewonnen waren, erlag der Patient seiner fortschreitenden Phthise.

Nachdem der Kehlkopfspiegel erfunden war, trat die Frage von der Therapie der Larynxstenosen naturgemäss in ein neues Stadium. Obwohl aber die Versuche sich nun mehrten, so waren die Resultate namentlich in der ersten Zeit Nichts weniger wie vertrauenerweckend. Es war, wie ich glaube, zuerst Després[2]), der nach gemachter Tracheotomie wegen luetischer Larynxstenose Monate hindurch versuchte, die Verengerung mittels Katheterisiren vom Munde aus zu heben, aber schliesslich seine Bemühungen als erfolglos wieder aufgab. Ein ganz ähnlicher Versuch wurde in einem verwandten Falle auf der Thiersch'schen Klinik[3]) unternommen, auch hier resultatlos. Später hat dann Navratil[4]) in einem weitern Falle syphilitischer Stenose sich bemüht, die Verengerung nach ausgeführtem Luftröhrenschnitt durch einen zweiblättrigen Dilatator zu heben: eine merkliche Besserung will er dadurch erzielt haben, doch scheint es ihm nicht gelungen zu sein, die Canüle entbehrlich zu machen.

1) Gaz. des hôpit. 1856.

2) Gaz. des hôpit. 1869 No. 67.

3) Schmidt's Jahrb. Bd. 147 S. 47. Refer. aus e. Inauguraldissert. von Gottl. Heinr. Sommer. Leipzig 1870.

4) Laryngologische Beiträge 1871 (citirt nach Schrötter: Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen, Wien 1876; — das Original stand mir nicht zur Verfügung).

Der erste, der das Einführen solider Metallbougies von conischer Form und allmählich steigender Dicke in dem Larynx vom Munde aus als Methode aufstellte, und dieselbe auch in einem Falle praktisch verwerthete, indem er damit eine erhebliche Erweiterung der Stenose hervorrief, war Trendelenburg[1]). Leider gelang es auch ihm nicht, die Erweiterung so bedeutend und namentlich so dauernd zu machen, dass seine Patientin die Canüle hätte weglassen können. Das von ihm angegebene Princip wurde dann von Schrötter[2]) in Wien an einer nicht unbedeutenden Zahl von Patienten weiter verfolgt und systematisch vervollkommnet. Seine Bemühungen waren vom besten Erfolge begleitet, und so ist Schrötter, wie mir scheint, wohl als der Erste zu betrachten, dem es gelang, in mehreren, freilich nicht in allen Fällen von entzündlicher Larynxstenose seine Kranken von der langgetragenen Trachealcanüle zu befreien. Ich bin in der Lage, Ihnen die beim Schrötter'schen Verfahren verwandten Instrumente demonstriren zu können:

Sie sehen zunächst hier eine aufeinanderfolgende Reihe von an Durchmesser stets zunehmenden kurzen Zinnbolzen von dreikantiger Form, welche nach oben in ein Messingöhr auslaufen, nach unten mit einem kleinem Knopfe versehen sind. Ein an dem Oehr befestigter starker Seidenfaden wird durch eine katheterförmige mit Handgriff versehene Metallröhre hindurchgezogen, straff angespannt am Ende der Röhre befestigt und so Bougie und Handhabe in ein unbewegliches, scheinbar aus einem Stück bestehendes Instrument mit der nöthigen Krümmung verwandelt. Jetzt kann, natürlich unter Zuhilfenahme des Kehlkopfspiegels, die Einführung ganz nach Art irgend eines andern Larynxinstrumentes vorgenommen werden, nur dass offenbar das in den Larynx einzusenkende Ende durch seine grössere Dicke die Manipulation etwas erschwert. Der Patient trägt während der Einführung eine nach oben zu gefensterte Canüle. Das Bougie wird nun so tief durch die Kehlkopfverengerung hindurchgetrieben, bis der an seinem untern Ende befestigte kleine Knopf durch das Fenster in das Lumen der Trachealcanüle eingetreten ist. Durch ein kleines Pincettchen wird der Knopf innerhalb der Canüle festgehalten. Nun kann die katheterähnliche Leitröhre über dem Seidenfaden zurückgeführt werden, welcher aus dem Munde herausragt und am Ohre des Patienten befestigt wird. Bei der Herausnahme des Bougies wird natürlich in umgekehrter Reihenfolge vorgegangen.

An dieser Stelle ist endlich noch des hübschen Versuches von C. Reyher[3]) zu gedenken, der nach ausgeführter Tracheotomie ebenfalls

1) Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. Langenbeck's Arch. Bd. XIII. S. 341 ff. und 354.

2) Schrötter l. c. Die Details des Verfahrens, sowie die Zusammenstellung der Resultate mögen im Original nachgesehen werden.

3) Langenbeck's Archiv Bd. XIX. p. 334 ff.

vermittelst vom Munde aus eingeführter Zinnbolzen die Strictur erweiterte und dann einen nach der bekannten Gussenbauer'schen Angabe angefertigten künstlichen Kehlkopf einlegte. Die Phonationscanüle kam dabei in die vorher stricturirte Stelle zu liegen; sie hielt so die gewonnene Dilatation aufrecht, leitete den Exspirationsstrom in die Rachenhöhle und gestattete der Patientin, wenn auch mit eintöniger, aber immerhin hörbarer Stimme zu sprechen.

Das Einführen derartiger Zinnbolzen in eine Strictur des Larynx vom Munde aus, ist aber keineswegs leicht, wie ich mich selbst seiner Zeit auf der Schrötter'schen Klinik überzeugen konnte, zumal wenn die Tracheotomie längere Zeit vorher gemacht wurde. Die Schwierigkeit scheint zum Theil darin zu beruhen, dass die Epiglottis nach lange vorher ausgeführtem Luftröhrenschnitt grosse Neigung besitzt, rückwärts zu sinken, und den Aditus laryngis völlig zu überlagern, und dass sie in dieser perversen Stellung schliesslich festgehalten wird durch eben dieselben mit narbiger Schrumpfung einhergehenden Processe, welche die Larynxstrictur selbst hervorgerufen haben. Diese Schwierigkeit der Einführung vom Munde aus, und die offenbar grössere Zugänglichkeit der Stenose von der Seite der Trachealwunde hat eine Reihe von Operateuren dazu geführt, die Erweiterung von Unten her, von der Luftfistel aus zu versuchen. Die Resultate dieser Versuche, die bis in die neueste Zeit angestellt wurden, sind indess wenig verlockend, und ich glaube, dass in den anatomischen Verhältnissen des Kehlkopfs ein Grund für diese mangelhaften Resultate gegeben ist. Wie Sie wissen, ist die engste Stelle des Kehlkopfs die Gegend der Stimmbänder; nach oben und unten erweitert er sich trichterförmig, so dass sein Lumen ungefähr die Form einer Sanduhr hat, oder die zweier Kegel, die mit ihren abgestumpften Spitzen sich berühren. Jedes conische Bougie nun, das von oben in diesen Trichter herabgelassen wird, muss nothwendig vermöge seiner Schwere bestrebt sein, immer mehr in die Verengerung einzudringen und die Theile auseinanderzutreiben; jedes von unten eingeführte Bougie wird eben wegen seiner Schwere stets Neigung haben, sich immer mehr aus der Verengerung herauszuziehen.

Trotzdem also nach dem Gesagten die Aussicht auf Erfolg bei Erweiterungsversuchen von unten her nur gering sein konnten, so sind diese Versuche doch recht zahlreich. Ich will Ihnen nur die wichtigsten mittheilen.

Czermak[1]) hatte schon im Jahre 1858 eine Larynxstrictur dadurch zu erweitern gesucht, dass er durch das Fenster der Trachealcanüle Bougies in den Larynx eintrieb, ohne indess erhebliche Besserung zu erzielen.

1) Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig 1863. S. 92 u. 93.

Ebenso vergeblich waren die Bemühungen von Busch[1]), welcher die Trachealcanüle, statt sie in die Luftröhre zu führen, in der Wunde einfach umdrehte und dieselbe in den Larynx schob. Da er auf diese Weise im Kehlkopf nicht unbedenkliche Verschwärungen hervorrief, so kam er selbst bald von seinem Verfahren zurück. Auch Gerhardt[2]) erzielte in einem Falle durch ein von der Trachealwunde aus eingeführtes zweiblättriges Dilatatorium keinen merklichen Erfolg. In einem weiteren Falle allerdings brachte er auf diese Weise eine entschiedene Besserung hervor, die aber vielleicht mehr auf die ausserdem noch unternommene Scarificirung der verengenden Wülste, als auf die Methode des Dilatirens von unten her zurückzuführen ist. Auch Trendelenburg[3]) hatte in dem oben erwähnten Falle die Erweiterung von unten aus zuerst versucht, ehe er zu seinem Verfahren vom Munde aus überging.

Viel richtiger ist es jedenfalls, die Schwierigkeit, die sich nach gemachter Tracheotomie dem Einführen der Bougies von oben her in den Weg stellen, dadurch von vornherein zu umgehen, dass man die Tracheotomie selbst ausschliesst, dass man also Hohlbougies von oben her einführt. Die Richtigkeit dieses hochwichtigen Princips findet ihre Stütze noch in einem weiteren Factum. Bekanntlich haben alle Ausführungsgänge des Körpers bei einmal bestehendem Entzündungsreize eine um so grössere Neigung zur Verengerung, je weniger sie ihrer Function, die Excrete auszuführen, nachkommen können. Auch beim Larynx muss nach dem Luftröhrenschnitt der Wegfall der vorher abgeleiteten Exspirationsluft dazu beitragen, die bestehende Tendenz zur Verengerung zu fördern.

Der Gedanke, durch in den Larynx eingebrachte Hohlbougies einer Stenosirung desselben vorzubeugen, ist indess nicht neu; die Idee hat eine Vorgeschichte, und ich gebrauche keine rhetorische Wendung, sondern gebe ein historisches Factum, wenn ich Ihnen mittheile, dass schon Hippokrates[4]) das Einführen einer Röhre vom Munde aus in den verengerten Kehlkopf empfohlen hat. Wie mit so vielen Rathschlägen dieses gewaltigen Geistes, ging es auch mit diesem: er war Jahrhunderte lang in Vergessenheit gekommen. Es scheint zuerst im vorigen Jahrhundert Desault gewesen zu sein, der die Methode, in den Larynx Röhren einzubringen, gestützt auf eine eigenthümliche Beobachtung empfahl, ohne das Verfahren freilich selbst in Ausführung zu bringen. Er beobachtete einen Fall, in dem ein Patient aus Versehen sich die Schlundsonde statt in den Oesophagus in die Trachea einführte, und sie ahnungslos acht Stunden liegen liess. Und nun schliesst Desault, da demnach

1) Citirt nach Schrötter l. c. p. 26.
2) Deutsches Archiv für klin. Med. XI. Bd.
3) Langenbeck's Archiv Bd. XIII. S. 338.
4) U. A. auch in Bardeleben's Chirurgie 1872, Bd. III. S. 492 erwähnt.

die Trachea ein so tolerabeler Hohlraum sei, so könne man ja einfach bei bestehenden oder drohenden Verengerungen mit Absicht so vorgehen, wie es in seinem Falle unabsichtlich geschah, also Röhren in die Luftröhre einlegen. Eine Reihe verwandter Versuche aus dem Anfange und der Mitte dieses Jahrhunderts, die aber zu ganz anderem Zwecke, zu dem der Application von Arzneimitteln in die Luftröhre, angestellt wurde, übergehe ich als unserer Frage ferner liegend, und komme nun zu Bestrebungen aus der jüngsten Zeit. Weinlechner[1]) hat im Jahre 1870 das Einlegen von runden, gekrümmten Hartkautschukröhren vom Munde aus, welche er bei Croup versucht, auch gegen Larynxstenosen anempfohlen. Es ist mir nicht bekannt, ob er seinen Vorschlag an einem concreten Falle von Kehlkopfstrictur geprüft hat; ich möchte es bezweifeln[2]).

Der Erste, der auch in dieser Frage überraschend günstige Resultate aufzuweisen hatte, und zwar in Fällen von chronisch entzündlicher Larynxstenose, war wiederum Schrötter[3]). Auch er liess sich statt beweglicher weicher Kautschukröhren solche von Hartkautschuk machen, denen er ebenfalls die sogenannte Kehlkopfkrümmung gab. Allein statt runder Röhren wählte er solche, deren Querschnitt der Form des Querschnittes der Stimmritze entsprach, also dreikantige Röhren, mit der scharfen Kante nach vorn. Schrötter, dem auch bei diesen Versuchen ein nicht unbedeutendes Material zur Verfügung stand, erzielte in der That mit seinem Verfahren eine auffallende Besserung der Kehlkopfstenosen, und es war durch seine Resultate also bewiesen, dass wenigstens in Fällen von chronisch entzündlichen Larynxverengerungen die Tracheotomie mit allen ihren geschilderten Nachtheilen umgangen werden kann. In Fällen von chronisch entzündlichen Verengerungen. Bei acut entzündlichen Stenosen schien die Methode viel zu mühsam zu sein, als dass sie im Stande wäre, die Tracheotomie zu ersetzen, und es ist mir in der That nicht bekannt, dass das Schrötter'sche Verfahren bei acuten Stricturen in Anwendung gezogen worden wäre. —

Der Patient nun, der hier untracheotomirt und freiathmend vor Ihnen sitzt, hat vor Kurzem eine acut entzündliche Larynxverengerung durchgemacht. Der Patient ist ein alter Lueticus, Manchem von Ihnen vielleicht von früher bekannt. Die Form seines Leidens ist deshalb interessant, weil sie zeigt, wie heimtückisch im Verborgenen die unheimliche Krankheit oft ihr Zerstörungswerk vollzieht. Der Patient erinnert sich nicht, jemals Schmerzen an der Zunge gehabt zu haben, und doch

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 4. Jahrg. 1871. S. 76.
2) Auch einige andere Indicationen, in denen Weinlechner sein Verfahren angewendet wissen will, tragen sehr den Stempel theoretischer Voraussetzung ohne praktische Begründung an sich. So möchte er z. B. auch bei Fremdkörpern, die in den Larynx gerathen sind, seine Röhren in die Glottis einführen, gewiss ein Vorschlag, der Vieles gegen sich hat.
3) Schrötter l. c. S. 30 u. ff.

wurde die Basis seiner Zunge hochgradig zerstört und an den Boden der Mundhöhle durch Narbenstränge festgelöthet. Er erinnert sich nicht, jemals am Schlund oder am Gaumen Beschwerden gefühlt zu haben, und doch verwuchsen seine Gaumenbögen mit der hintern Schlundwand und am harten Gaumen entstand eine Perforation. Er erinnert sich nicht, dass er jemals Halsschmerzen gehabt hätte, und doch verschlimmerte sich seine Stimme von Tag zu Tag mehr. Wegen seines Leidens war er schon Jahre lang in poliklinischer Behandlung; im Laufe des vorigen Semesters wurde er hauptsächlich seiner Gaumenperforation wegen in unsere Klinik aufgenommen. Herr Professor Maas versuchte bei ihm die Uranoplastik, welche aber wegen der narbigen Beschaffenheit der Ersatzlappen erfolglos blieb. Während dieser Zeit wurden eine Reihe antisyphilitischer Mittel bei ihm versucht; er hat weit über 100 Gramm grauer Salbe in der Form von Inunctionen verbraucht; Iodkalium nahm er monatelang; zur Unterstützung all' dieser Curen liessen wir ihn mit Hülfe von Pilocarpininjectionen stark schwitzen; ich selbst versuchte bei ihm eine Zeit lang, die chronische Entzündung des submucösen Gewebes des Larynx, welche bereits eine starke Verdickung von Epiglottis, wahren und falschen Stimmbändern erzeugt hatten, durch gründliche Scarificirung und durch Bepinselung mit Iodglycerin zu bekämpfen. Als wir schliesslich uns nach all' diesen Proceduren überzeugten, dass kaum mehr das Stadium der syphilitischen Gewebsreizung, sondern nur noch die Residuen abgelaufener Entzündungsprocesse vorlagen, so wurde er vor circa sechs Wochen entlassen, um so mehr, als absolut kein bedrohliches Symptom sein Verbleiben nöthig machte, entlassen mit der Weisung, sich öfters zu zeigen. Er ging, zeigte sich darauffolgenden Tages, dann blieb er aus. Als er 14 Tage nach seiner Entlassung nicht mehr erschienen war, so schickte ich nach ihm, und erfuhr, dass es ihm herzlich schlecht gehe. Seit den letzten Tagen leide er an der verzweifeltsten Athemnoth, aber trotzdem wolle er nicht zurück ins Spital. Ich ging sofort zu ihm, ausgerüstet mit Kehlkopfspiegel und Reflector, und den feinern Nummern der Schrötter'schen Hohlbougies. Ich fand ihn dem Erstickungstode nahe, kaum fähig vor Athemnoth ein Wort zu reden, aber stets sich weigernd, seine Zuflucht im Spital zu suchen. Man hatte ihm gesagt, dass er an Kehlkopfschwindsucht leide, dass seine Tage gezählt seien: da wollte er lieber in seiner Familie sterben. Ich führte bei der dürftigsten Beleuchtung und unter grossen Mühen wegen der entsetzlichen Aufregung des nach Luft ringenden Mannes den Kehlkopfspiegel ein, und entdeckte bald die Ursache seiner Dyspnoe. Beide falsche Stimmbänder waren in ödematöse dick verquollene Wülste verwandelt, das linke hatte sich dabei noch etwas über das rechte geschoben, und es war zwischen beiden auch nicht die geringste Spur einer Spalte zu erkennen, durch die das Minimum von Athemluft seinen Aus- und Eingang suchte. Es war

eine unangenehme Situation, in der ich jetzt versuchte, die erste Nummer der Hohlbougies zwischen diese serös durchtränkten unförmigen Massen einzuschieben. Namentlich im Anfang der Manipulation kam ein äusserst peinlicher Moment, offenbar bedingt dadurch, dass ich die übereinandergelagerten, verquollenen Taschenbänder noch mehr aufeinanderpresste, und so die Dyspnoe erheblich steigerte. Aber ich liess nicht nach, quetschte und presste rasch weiter, und es glückte mir, die Röhre durch die Verengerung hindurchzuführen. Nachdem ich mir so eine Rinne in das ödematöse Gewebe eingegraben hatte, schob ich sofort No. 3 der Bougies nach, und liess diese Nummer eine Weile liegen. Mit der nun wieder freier einströmenden Luft hielt auch die Vernunft wieder Einkehr bei dem Patienten: er erklärte sich sofort bereit, sich in das Spital zur weitern Behandlung zu begeben. Ich hatte, als ich seine Behausung verliess, die Röhre wieder entfernt, ihm aber ahnungslos das Instrument gelassen. Auf dem Wege zum Krankenhause erlitt er einen entsetzlichen Erstickungsanfall; nach Aussage seiner Frau wurde er schwarzblau im Gesicht und nahezu besinnungslos. Da, in dieser äussersten Noth, greift er beinahe instinctiv zur Röhre, die er noch in der Hand hält, versucht sie sich selbst einzuführen, und der Versuch glückt; er athmet wieder. Und nun erscheint er im Spital, mit beiden Händen an die eingeführte Röhre wie an den letzten Rettungsanker sich anklammernd! Da Herr Professor Maas die Freundlichkeit hatte, mir die Behandlung des interessanten Falles zu überlassen, so führte ich am Abend noch Röhre No. 5 ein, und stieg schon in den folgenden zwei Tagen bis auf No. 11. Sie sehen die Röhre hier vor sich, dieselbe hat doch gewiss ein recht stattliches Caliber! Ich hatte bei den Grössenverhältnissen seines Larynx auch keinen Grund, noch weitere Nummern einzuführen, da es mir mit dieser Nummer 11 vollkommen gelang, auch die letzte Spur der serösen Infiltration wegzudrücken. Erwähnungswerth ist, dass der Patient diese, wie ich glaube, früher noch nicht ausgeführte rapide Dilatation ausgezeichnet ertrug, den Druck des Instrumentes, das ich meist eine Stunde liegen liess, für allerdings ziemlich unangenehm, aber nicht gerade für schmerzhaft erklärte, und dass er namentlich keine erheblichen Fieberbewegungen zeigte. Nur am ersten Abend betrug die Temperatur 38,0, in den folgenden Tagen war er völlig fieberfrei.

In dem eben mitgetheilten Resultat ist wohl der thatsächliche Beweis geliefert, dass man auch in Fällen von acut entzündlicher Kehlkopfverengerung, in Fällen von Larynxödem durch diese Bougirungsmethode die Tracheotomie mit ihren zahlreichen Gefahren umgehen kann. Gerade hierin aber suche ich die Bedeutung des Verfahrens für den praktischen Arzt: bei chronischen Kehlkopfstenosen freilich können Sie sich den Fall vom Halse schaffen, einem Specialisten überweisen; in Fällen acuter Verengerung aber müssen Sie selbst Hand anlegen, und Sie haben wohl

auch früher schon Hand angelegt, Sie machten, da Sie es nicht anders wussten, die Tracheotomie!

Vielleicht wird mir hier von Ihnen der Einwurf gemacht, dass man ähnliche Resultate mit dem Katheterismus der Luftröhre durch einen einfachen elastischen Katheter erzielt habe. Ich bin nun weit davon entfernt, den Werth des Katheterismus laryngis für gewisse Fälle zu unterschätzen; ich glaube, dass es ein grosses Verdienst Jäsche's[1] gewesen ist, auf diese einfache Methode wieder in einer nachhaltigen Weise aufmerksam gemacht zu haben. Und auch Weinlechner's[2] Verfahren, der den Katheterismus, wie erwähnt, mit festen runden Röhren üben will, ist von diesem Gesichtspunkt aus gewiss beherzigenswerth. Aber zwischen dem Katheterismus einerseits, und der Dilatation des Larynx anderseits mit Röhren, welche nach der Form des Larynxinnern gestaltet sind, ist denn doch ein principieller Unterschied. Beim Katheterismus können Sie doch nur symptomatisch wirken: wenn Sie dem Kehlkopf wieder Luft zugeführt haben — es ist das gewiss schon viel, ich unterschätze das keineswegs — so haben Sie doch Alles erreicht, was das Mittel bietet. Beim Bougiren aber in der angegebenen Weise will ich mehr, ich will causal wirken, ich will die Verengerung als solche heben, dem Kehlkopfinnern seine normale Weite und namentlich seine normale Form wiedergeben, — und vor Allem, ich will durch den Druck des Instrumentes die Ursache der Verengerung beseitigen, also wie im vorliegenden Fall ein etwaiges acutes Larynxödem verdrängen.

Aus dem eben Gesagten ergeben sich beinahe von selbst eine Reihe weiterer Indicationen, in denen bei acuten Fällen die angegebene Bougirungsmethode statt der Tracheotomie ausgeführt werden könnte. Bei Abscedirungen des Larynx theils idiopathischer Natur, theils beruhend auf Perichondritiden, dann bei Blutergüssen in das submucöse Gewebe des Kehlkopfs, in Folge von Verletzungen dürfte das Verfahren in erster Linie anzurathen sein. Was den letztern Punkt anlangt, so enthalten namentlich die neuern kriegschirurgischen Werke eine Reihe von Fällen zusammengestellt, in denen wie ich glaube, die Tracheotomie durch die Bougirungsmethode hätte vollkommen ersetzt werden können[3]. Von diesem Gesichtspunkte aus sind auch die Fracturen der Kehlkopfknorpel als Indication anzuführen, weniger weil die Fragmente, wie Schrötter meint, durch seine Methode am Besten reponirt werden könnten — die Dislocation ist oft gar nicht so hochgradig —, sondern weil dieselben, entstanden durch directe Gewalt, meist submucöse Blutergüsse im Gefolge haben.

Endlich dürften noch zwei Neurosen des Kehlkopfs, der Laryngospasmus und die Lähmung der Glottiserweiterer Indicationen

1) Jäsche, Petersburger med. Zeitschr. XII. 1867 S. 39.

2) l. c.

3) Besonders die trefflichen Arbeiten von Lotzbeck: Der Luftröhrenschnitt bei Schusswunden, und von Witte (Langenbeck's Arch. Bd. XXI.) enthalten eine nicht unbedeutende Reihe von Fällen, in denen wahrscheinlich die Tracheotomie durch das Bougiren hätte ersetzt werden können.

für unsere Methode abgeben, freilich aus wesentlich verschiedenen Gründen. Beim Laryngospasmus ist es nicht die Indicatio vitalis, welche die Anwendung des Bougirens verlangen dürfte. Da aber der Grund für die Fortdauer des Krampfes in der Einwirkung des ungenügend decarbonisirten Blutes auf die Medulla oblongata gesucht werden kann, so liesse sich denken, dass die rasche Zufuhr von Sauerstoff durch das eingeführte Hohlbougie das beste Mittel zur Coupirung des Anfalls enthalten dürfte. Ich möchte den Gedanken, den ich an dieser Stelle ausspreche, dringend der Prüfung empfehlen.

Bei der Lähmung der Glottiserweiterer ist die Frage bedeutend ernsthafter. Sie wissen Alle durch eine Reihe neuerer Publicationen, — ich erinnere in erster Linie an die treffliche Arbeit von Franz Riegel[1], — dass allein wegen der isolirten Lähmung der Glottiserweiterer in einer Reihe von Fällen die Tracheotomie nöthig wurde. Hier dürfte unser Verfahren vielleicht glänzende Erfolge aufzuweisen haben. Es ist um so nöthiger, darauf hinzuweisen, als — wie Riegel betont, und wie auch ich fest glaube — die in Rede stehende Lähmungsform gar nicht so selten zu sein scheint, sondern vielmehr nur oft nicht sicher diagnosticirt worden ist. Ich selbst erinnere mich noch aus dem vorigen Jahre eines Falles, in dem ich unter sehr erschwerten Umständen, die Schilddrüse war vollständig mit dem Kehlkopf verwachsen, die Tracheotomie wegen höchster Dyspnoe ausführen musste. Der Knabe hatte nie Membranen ausgeworfen, kaum viel flüssiges Secret expectorirt, nie erhebliche Fieberbewegungen gezeigt, selbst seine Stimme war kaum merklich verändert. So bin ich zur Anschauung gedrängt, dass es sich auch bei diesem Kinde um eine rasch entwickelte Lähmung der Erweiterer gehandelt haben dürfte. Wenn aber die Hypothese richtig ist, dass bei dieser Lähmungsform schliesslich eine Subluxation der Aryknorpel nach innen erzeugt wird, so kann das Bougiren auch in so fern causal wirken, als es diese Subluxation am sichersten zu reponiren vermag[2].

Und schliesslich ist noch ein hochwichtiger Punkt zu erörtern: kann das Verfahren seine Anwendung finden beim Croup?

Ueber diesen letztern Punkt ist vielleicht eine definitive Entscheidung

1) Volkmann's klin. Vorträge No. 95.

2) Die beiden letzterwähnten Indicationen, welche Fälle ins Auge fassen, in denen die Kehlkopfschleimhaut völlig oder doch beinahe normal ist, legen den Zweifel nahe, ob das normale Larynxinnere das Einführen eines relativ umfangreichen Hohlbougies gestatten würde. Ich habe von diesem Gesichtspunkte aus vergleichende Versuche angestellt und die grössern Nummern der Röhren verschiedenen Individuen mit normalem, mit acut und chronisch entzündetem Larynx eingelegt. Bei allen trat im Moment des Einführens allerdings ein äusserst heftiger Reflexhusten ein, der das Instrument oft herauszuschleudern drohte. Hielt man indess den rasch erzwungenen Eintritt in die Glottis fest, so schwand der Anfall bald, oft in kürzerer Zeit, als dies nach ausgiebigem Pinseln des Larynx der Fall ist, und die Patienten duldeten fortan die Röhre. Die einzige Reaction, die auf der normalen Kehlkopfschleimhaut durch die Manipulation hervorgerufen war, bestand in einer leichten Laryngitis, die in zwei Tagen verschwunden war. Bei dem oben erwähnten Patienten allerdings war die Sensibilität schliesslich so gering, dass er auch die grösste Nummer täglich sich selbst einzuführen vermochte.

noch nicht möglich. A priori lässt sich sogar erwarten, dass das Verfahren beim Croup seine Nachtheile hat, dass durch das eingeführte Bougie leicht eine Membran abgelöst, nach unten gedrängt, und so die Athemnoth gesteigert werden kann. Die Frage, ob man Röhren zur Hebung croupöser Stenosen in den Larynx einführen dürfe, hat schon einmal früher, ich darf Ihnen das Factum nicht vorenthalten, die medicinische Welt beschäftigt. Bouchut hatte canülenähnliche Röhren bei sieben croupkranken Kindern vom Munde aus in den Larynx eingeführt, und alle sieben Kinder starben. Diese Kette ungünstiger Resultate brachte damals in Paris eine solche Aufregung hervor, dass eine eigene Commission zur Untersuchung dieser Frage eingesetzt wurde, an deren Spitze Trousseau stand. Und Trousseau äusserte sich in seinem Gutachten, möglich sei es, dass in einzelnen Fällen das Verfahren Bouchut's vielleicht einigen Erfolg haben könne, die vorliegenden Resultate allerdings seien nicht dazu angethan, das Verfahren irgendwie empfehlenswerth erscheinen zu lassen. Trotz dieser Zurückweisung des Verfahrens von Seite eines Mannes wie Trousseau tauchen immer wieder, und bis in die neueste Zeit Vorschläge auf, den Larynx auch bei croupösen Stenosen zu katheterisiren. Auch Weinlechner will seine mehrerwähnten Röhren ganz speciell beim Croup in Anwendung gezogen wissen. Weinlechner's Vorschläge haben in der jüngsten Zeit eine sehr überzeugende Zurückweisung in der Arbeit von Hüttenbrenner[1]) erfahren. Ich trete dieser Zurückweisung unbedingt bei, schon aus einem allgemeinen Grunde. Das grösste Contingent der Croupkranken stellen bekanntlich die Kinder, und Kinder sind sehr schwer oder gar nicht zu laryngoskopiren. Ich bin aber von vornherein eingenommen gegen jeden instrumentellen Eingriff im Larynx, der nicht aufs Sorgfältigste controlirt werden kann durch den Kehlkopfspiegel.

Indem ich aber Ihnen das geschilderte Verfahren zur Prüfung empfehle, bin ich natürlich, zumal nach dem eben Gesagten, weit davon entfernt, zu glauben, das Verfahren könne in allen oder auch nur in einer grossen Zahl Fällen die Tracheotomie ersetzen. Ich gehöre zu den Chirurgen, und Sie wissen, dass diese sich nicht leicht das Messer aus der Hand nehmen lassen. Aber wenn gerade von chirurgischer Seite aus der Vorschlag gemacht wird, an Stelle einer bisher stets geübten blutigen Operation ein unblutiges Verfahren anzuwenden, so meine ich, dass dieser Vorschlag schon darum eine gewisse Objectivität für sich in Anspruch nehmen darf. Wenn die Methode Sie befähigt, auch nur in einer bescheidenen Reihe von Fällen die Tracheotomie zu umgehen, und durch die einfachere und nach vielen Seiten wirksamere Dilatation vom Munde her zu ersetzen, so bin ich überzeugt, dass Sie dieselbe bald als eine schätzenswerthe Bereicherung unserer Heilmittel betrachten werden.

Freiburg in Baden, im August 1878.

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. VIII. 1875. S. 90 ff.

5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**

82 Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85 Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86 Transfusion und Auto transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87 Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88 Ueber die Methoden die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89 Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90 Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91 Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92 Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93 Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95 Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96 Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98 Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100 Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101 Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102 Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Igni-punctur. Von **Th. Kocher.**
103 Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104 Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106 Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jurgensen.**
107 Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109 Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110 Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grossbirn. Von **Eduard Hitzig.**
113 Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115 Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116 Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118 Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119 Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120 Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122 Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124 Ueber Glaukom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125 Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kraniokast. Von **Heinrich Fritsch.**
128 Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzink-charpie. Von **Carl Langenbuch.**
130 Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133 Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134 Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135 Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** *(Apart nur in Buchform zu haben.)*
139 Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141 Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146 Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. *(Apart nur in Buchform zu haben.)*

VI. Serie.

151 Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152 Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154 Die extrauterinalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 153.

(Drittes Heft der sechsten Serie.)

Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz

von

Ottomar Rosenbach.

Arc 97.644

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 6. November 1878.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1878.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151—180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, November 1878.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**

153.

(Innere Medicin No. 51.)

Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz.

Von

Dr. **Ottomar Rosenbach,**

Privatdocent an der Universität Breslau.

Meine Herren! Wenn es auch stets unser eifrigstes Bestreben sein muss, eine Krankheit so zeitig und so exact als möglich zu diagnosticiren, selbst dann, wenn von der Genauigkeit der Diagnose kein directer Nutzen für unsere Therapie zu erwarten ist (ich erinnere hier nur an gewisse Krankheiten des Herzens und der Lungen), so wird doch naturgemäss, da wir ja in erster Reihe heilen wollen, unser ärztliches Interesse weit mehr dem Studium der Affectionen zugewendet bleiben, bei denen eine sorgfältige, in einem frühen Krankheitsstadium gestellte Diagnose auch zugleich die Bürgschaft bietet für einen sicheren Erfolg unserer Therapie, und bei welchen sie selbst in späteren Stadien uns noch zu dankenswerthen therapeutischen Erfolgen verhilft. Zu der – leider nicht sehr zahlreichen — Gruppe von Krankheiten, deren erfolgreiche Behandlung direct von der Präcision unserer Diagnostik abhängt, gehören in eminentem Maasse gewisse Magenleiden und vor Allem jener pathologische Zustand, den wir in seinen höchsten Graden als Magenerweiterung zu bezeichnen pflegen. Sie werden, meine Herren, mir die Richtigkeit dieser letzten Behauptung ohne Weiteres bestätigen, da Sie erst in jüngster Zeit mehrfach Gelegenheit hatten, sich von dem eclatanten Erfolge der Magenausspülung in einigen charakteristischen Fällen von Magendilatation zu überzeugen, aber Sie werden mir, anscheinend mit einer gewissen Berechtigung, mit Rücksicht auf die geläufigen Annahmen und nach Ihren bisherigen Erfahrungen den Einwand machen, dass diese Krankheit wegen ihres seltenen Vorkommens praktisch nur wenig in

Betracht komme, dass sie fast immer nur eine Folge eines nicht zu beseitigenden Grundleidens — einer Stenose des Pylorus — sei und dass sie überdies wegen ihrer prägnanten Symptome selbst von dem weniger Geübten leicht erkannt werden müsse.

Dieser in ärztlichen Kreisen so weit verbreiteten falschen Auffassung muss mit aller Entschiedenheit entgegen getreten werden, denn sie allein hat es verschuldet, dass eine ungemein wichtige Affection des Magens, welche oft genug primär auftritt, so selten diagnosticirt wird, und dass trotz der vortrefflichsten Arbeiten, von denen ich nur die von Kussmaul[1]), Leube[2]) und Penzoldt[3]) nenne, die Diagnose der Magenerweiterung sich meist auf die weit vorgeschrittenen Fälle beschränkt. Wenn diese letzten Formen der Gegenstand unserer Erörterung sein sollten, so wären die vorher erwähnten Einwände vollkommen gerechtfertigt, aber die einfache Erwägung, dass so vorgeschrittene, ausgeprägte pathologische Zustände doch Vorläuferstadien haben müssen, die je nach der Zeit, von der der Beginn des Leidens datirt, auch verschieden ausgebildete, oft nur wenig charakteristische Symptome darbieten, wird uns zu der Ueberzeugung führen, dass die Diagnose demgemäss nicht immer eine ganz leichte sein kann, sondern oft genug grosse Schwierigkeiten bieten wird.

Dass dies sich in der That so verhält, dafür spricht die grosse Anzahl der Untersuchungsmethoden, welche man von den verschiedensten Seiten angegeben hat, um die Diagnostik des uns beschäftigenden Leidens zu einer einigermassen sicheren zu gestalten.

Nun giebt es aber, meine Herren, nicht blos Dilatationen, die durch irreparable, unaufhaltsam weitergreifende, Grundprocesse bedingt sind, sondern leichte und schwerere Formen, welche unter dem Einflusse gewisser unten näher zu erörternder Schädlichkeiten entstanden, bei längerer Einwirkung derselben in beständigem Fortschreiten begriffen sind, aber bei richtiger Diagnose durch den blossen Fortfall dieser begünstigenden Momente einer vollständigen Heilung entgegengeführt werden können.

In diesen Phasen tritt uns das Uebel am häufigsten entgegen und sie sind gerade wegen des eben beschriebenen Mechanismus ihrer Ausbildung praktisch von so grosser Wichtigkeit.

Sie können überzeugt sein, meine Herren, dass eine grosse Anzahl von Kranken, die unter der Diagnose »Atonie des Magens, chronischer Magenkatarrh, Verdauungsschwäche«, sich den verschiedensten medica-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 6. S. 455.

2) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. Bd. 7, II. und Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5. S. 394.

3) Die Magenerweiterung. Erlangen 1875.

mentösen und Brunnenkuren mit sehr geringem Erfolge unterziehen, ja dass sogar Kranke, die wegen der zu Tage tretenden Kachexie im Verdachte der Carcinose stehen, an mehr oder minder ausgesprochener (primärer) Magenerweiterung leiden und Sie werden, wenn Sie das Uebel richtig erkannt haben, durch die hier souveräne Therapie — die Magenausspülung — in solchen Fällen oft erfreuliche Erfolge erzielen. Sobald man der Diagnostik der Magenkrankheiten die ihr gebührende Aufmerksamkeit zuwendet und sich bei der Untersuchung Magenleidender nicht blos auf die Besichtigung der Zunge und die oberflächliche Betastung des Abdomens beschränkt, sondern auch die übrigen uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden, namentlich die Magenpumpe, in Anwendung bringen, wird man sich auch binnen Kurzem von der Häufigkeit der Magendilatation überzeugen. So lange man aber bei der jetzt noch so sehr herrschenden Empirie beharrt, wird die Erkenntniss der Magenkrankheiten auf derselben niedrigen Stufe bleiben, die die Diagnostik der Krankheiten der Brusthöhle vor Anwendung der physikalischen Untersuchungsmethoden einnahm, denn was das Stethoskop für diese, ist in vielen Beziehungen die Magenpumpe für jene.

So glaube ich auch, dass die Magenerweiterung durchaus nicht, wie man oft annimmt, in manchen Gegenden sehr häufig, in anderen gar nicht vorkommt, sondern ich bin der Meinung, dass das Leiden in gewissen Districten nur deswegen häufiger ist, weil die Aerzte dieser Bezirke dem Leiden mehr Aufmerksamkeit schenken, als die anderer; doch will ich durchaus nicht läugnen, dass gewisse locale Verhältnisse, die die Art und Weise der Ernährung und die Quantität und Qualität der Ingesta beeinflussen, einen begünstigenden Einfluss auf die Entstehung des Leidens haben können.

Mit dieser Annahme von der Häufigkeit der Magendilatation lässt sich anscheinend die Thatsache nicht in Einklang bringen, dass hohe Grade des Leidens relativ selten beobachtet werden und dass sie dann meist durch unheilbare Stenosen bedingt sind. Denn wenn die Affection so häufig ist, als ich behaupte, wenn sie, wie ich oben angedeutet habe, einen unaufhaltsam fortschreitenden Process darstellt, so müssten nothwendiger Weise, da die Vorstadien sowie die leichteren Formen übersehen werden, die höheren Grade des Leidens doch weit öfter zu constatiren sein, als dies in der That der Fall ist. Diesem scheinbar schlagenden Einwande gegenüber muss aber hervorgehoben werden, dass gewisse Einrichtungen des Organismus einem solchen unaufhaltsamen gleichmässigen Weitergreifen des Processes hindernd in den Weg treten.

Da nämlich, wie wir später noch ausführlich erörtern werden, eine Reihe von Magenerweiterungen dadurch zu Stande kommt, dass unter dem Einflusse gewisser begünstigender Momente ein Missverhältniss

zwischen der Leistungsfähigkeit der Muskelkräfte des Magens und den Anforderungen von Arbeit, die an dieselben gestellt werden, besteht, so ist es klar, dass in vielen Fällen durch eine Anpassung dieser Arbeitsforderung an die Leistungsfähigkeit des Organs ein Fortschreiten des Leidens aufgehalten werden kann. Mit Rücksicht auf diesen Punkt aber befindet sich kein Organ des Körpers — ausgenommen vielleicht die Blase, deren Entleerung wir durch mechanische Hülfsmittel bewirken können — unter so günstigen Bedingungen als der Magen, denn, abgesehen davon, dass derselbe die zu sehr belastenden Ingesta durch Erbrechen entleeren kann, so ist seine Füllung vollkommen von dem Willen des Individuums abhängig, welches, je nach den Beschwerden, die ihm die Nahrungsaufnahme verursacht, die Arbeitsanforderung an den Magen in Einklang mit der Leistungsfähigkeit desselben bringen kann. Deshalb ist es leicht erklärlich, dass sich hier nicht so oft und unaufhaltsam jene hohen Grade von Erweiterungen ausbilden, wie wir dies beim Herzen sehen, dessen Leistungen wir nicht beeinflussen können.

Wenn es nun empirisch feststeht, dass die Magenerweiterung relativ häufig vorkommt, so werden Sie mit Recht fragen, warum man denn so viele Methoden angegeben hat, die zur leichteren Erkennung der Krankheit dienen sollen, und worin denn die Schwierigkeit der Diagnostik besteht.

Eine einfache Erwägung lehrt, dass man für diese Unsicherheit in unserer Erkenntniss nur zwei Erklärungsmöglichkeiten herbeiziehen kann. Es können nämlich entweder die bisherigen Untersuchungsmethoden ungenügend sein, oder der Zustand, den wir diagnosticiren wollen, ist pathologisch und klinisch nicht scharf genug begrenzt.

Es soll nun der Hauptzweck der nachfolgenden Erörterung sein, zu zeigen, dass dies Letztere der Fall ist und dass darum die vielen sinnreichen Methoden nicht zum Ziele führen können, und ich werde mich bemühen, den Nachweis zu liefern, dass die Magenerweiterung nicht ein fertiger, anatomisch zu definirender Zustand ist, sondern ein fortschreitender Process, und dass wir deshalb nicht durch anatomische Messung der Grösse des Organs, sondern nur auf physiologischem Wege durch eine Prüfung der Functionen Aufschluss über die uns hauptsächlich interessirenden ersten Stadien und leichteren Formen des Leidens erhalten können.

So wie wir nicht aus der Grösse des Herzens einen Schluss auf die Kräfte desselben machen können, da wir dazu vor Allem die Spannung und Beschaffenheit des Pulses ins Auge fassen müssen, so ist es unmöglich, ohne genaue Untersuchung der Leistungen des

Magens durch blosse Messungen der Ausdehnung desselben einen Schluss auf seine Kräfte zu machen.

Um Ihnen, meine Herren, die Richtigkeit dieser Auffassung vor Augen zu führen, müssen wir vor Allem den Mechanismus und die Genese der sogenannten Magendilatation genauer betrachten, eine Erörterung, deren Nothwendigkeit Ihnen ohne Weiteres einleuchten wird, wenn Sie sich überzeugt haben werden, dass es uns nicht möglich ist, eine genaue Definition dieses Leidens zu geben, da wir stets einen unbekannten Factor in Rechnung setzen müssen.

Definiren wir nämlich die Magenerweiterung als den Zustand, bei dem der Magen grössere Dimensionen annimmt, als ein normaler, so ist hier die unbekannte Grösse das Volumen des normalen Magens; denn wir wissen, dass kaum je ein anderes Organ so verschiedenartigen Schwankungen in der Ausdehnung unterliegt, als gerade der Magen. Wir treffen in der Leiche die grössten Differenzen der Grössenverhältnisse an; denn oft ist das Organ zusammengezogen und ähnelt einem Darme, bald ist es so ausgedehnt, dass es sich weit unter den Nabel erstreckt, und diese wechselnden Befunde geben uns Individuen, die nie in ihrem Leben Symptome irgend einer Störung der Magenfunctionen gezeigt haben. Es ist auch leicht erklärlich, dass der Magen so wechselnde Verhältnisse bietet, weil er ja bei Weitem das grösste Hohlorgan des Körpers ist, und es ist einleuchtend, dass die Dimensionen des Organes in der Leiche je nach den Füllungszuständen, die kurz vor dem Tode bestanden haben oder nach dem jeweiligen Contractionszustande und der physikalischen Beschaffenheit der todtenstarren Muskulatur ausserordentlich variiren müssen. Da zu diesen so variabeln Befunden noch die Starrheit und Unnachgiebigkeit der Bauchwandungen im Tode hinzutritt, so werden Sie mir zugeben müssen, dass es fast unmöglich ist, alle diese Fehlerquellen zu eliminiren, und auch nur annähernd das Volumen des Magens anatomisch zu bestimmen.

Sie werden mir nun wohl darin beistimmen, meine Herren, dass diese Deduction Berücksichtigung verdient, und dass mit der oben gegebenen Definition nichts gewonnen ist; denn ein anscheinend grosser Magen kann ein normaler sein, während ein bei der Untersuchung verhältnissmässig klein befundener doch während des Lebens mehr oder weniger die Erscheinungen einer Erweiterung dargeboten haben kann, und nur deswegen uns als klein erscheint, weil die obengenannten Factoren seine Contraction vor dem Tode begünstigt haben.

Wenn wir nun unsere Definition so umändern, dass wir sagen, ein erweiterter Magen ist derjenige, der dauernd ein grösseres Volumen einnimmt, als er früher besessen hat, so gewinnt sie an Präcision auch nur dann, wenn wir das Individuum schon früher in Beobachtung hatten, und die Grösse des Organs fixiren konnten.

Wir stehen hier vor einer schwer zu beantwortenden Frage und Sie werden schon jetzt erkennen, dass meine vorherigen Andeutungen über die Schwierigkeit der Diagnostik gerechtfertigt sind. Diese Hindernisse, welche uns die Begriffsbestimmung des Leidens bereitet, können wir nur überwinden, wenn wir seine Entstehung ins Auge fassen. Lassen Sie uns also ganz theoretisch, gewissermassen a priori, die Vorgänge betrachten, die sich abspielen bis wir die palpable Magenerweiterung vor uns haben, und die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung des Leidens erörtern, wir werden dann sehen, dass sich die so abgeleiteten Sätze mit den klinischen Befunden in voller Uebereinstimmung befinden, und dass wir sie mit Nutzen für die Diagnose verwerthen können.

Es wird Ihnen ohne Weiteres klar sein, dass ein Magen dann eine Erweiterung erfahren muss, wenn ein Missverhältniss zwischen seinen austreibenden Kräften (elastischen und Muskelkräften) und den zu überwindenden Widerständen besteht. Eine Zeit lang wird erhöhte Anforderung durch Mehrarbeit unter allmählicher Ausbildung einer Hypertrophie der Muskulatur ausgeglichen; sobald aber die Widerstände zu grosse und andauernde sind, die durch Mehrarbeit nicht mehr bewältigt werden können, muss sich eine Dehnung der Magenwände durch die Ingesta einstellen, und die gedehnten und länger als sonst belasteten Muskelfasern werden in einen mehr oder minder paretischen Zustand gerathen. Dieser Schwächezustand entsteht aber nicht allein durch die mechanische Dehnung, sondern sein Zustandekommen wird begünstigt durch eine mit dem Grundleiden oft Hand in Hand gehende Ernährungsstörung der Muskeln. (Beiläufig will ich bemerken, dass bei einer solchen Functionsstörung der Magenmuskulatur selbst hohen Grades nur selten mikroskopische Veränderungen[1]) zu constatiren sind, so wie wir ja auch am Herzmuskel in vielen Fällen hochgradiger Herzschwäche keine wesentlichen Veränderungen mit dem Mikroskop auffinden können.)

Betrachten wir nun die verschiedenen Möglichkeiten, welche jenes Missverhältniss zwischen den austreibenden Kräften des Magens und den an sie gestellten Arbeitsforderungen zu Tage treten lassen und nothwendiger Weise zu einer Volumenvergrösserung des Organs führen müssen, näher, so können wir sie alle in drei Gruppen unterbringen. Es können nämlich 1. die Widerstände, die sich dem Austritte der Ingesta aus dem Magen entgegenstellen, zu bedeutende sein; es können ferner 2. normale austreibende Kräfte bei normalen Arbeits-

1) Kussmaul und Maier fanden bei Magendilatation colloide und fettige Degeneration der Muskelfasern, während Penzoldt in zwei Fällen keine Veränderungen constatiren konnte, und auch ich habe über einen negativen Befund zu berichten.

anforderungen durch irgend welche Umstände eine Herabsetzung ihrer Leistungsfähigkeit erfahren und es können endlich 3. die Arbeitsanforderungen, welche durch die Menge und Beschaffenheit der Ingesta an den Magen gestellt werden, zu grosse sein, so dass die Wandungen des Magens länger belastet werden, als ihnen zuträglich ist. Unter diese drei Kategorien lassen sich alle ätiologische Momente der Magendilatation ungezwungen unterbringen.

Zu der ersten gehören sämmtliche Verengerungen der Ausgangspforte des Magens, sei es des Pylorus selbst oder der angrenzenden Theile des Duodenum, nämlich die Carcinome des Pförtners, ferner narbige Stricturen desselben, Geschwüre in dieser Gegend, welche auf reflectorischem Wege vielleicht krampfhafte Zusammenziehungen der Muskulatur bewirken, ferner die sogenannten Hypertrophieen der Magenwandungen in der Pylorusgegend (deren Bedeutung für das Entstehen einer Magendilatation mir allerdings nach einigen Fällen, die ich gesehen habe, sehr zweifelhaft ist), endlich alle Processe, die zu einer Verengerung des Duodenum führen, nämlich Narben, Geschwülste seiner Wand oder Tumoren, die von aussen auf dasselbe drücken, wie dies in letzter Zeit von der Wanderniere nachgewiesen ist[1]). Zu der zweiten oben angegebenen Gruppe gehört der chronische Katarrh der Magenschleimhaut, dem man meines Erachtens in der Aetiologie der Magenerweiterung meist eine viel zu geringe Rolle anweist, obgleich er eine der häufigeren Ursachen für die mässigeren Grade des Leidens bildet. Der chronische Katarrh kann nach zwei Richtungen hin das Zustandekommen einer Schwäche der Magenmuskulatur bewirken, nämlich sowohl dadurch, dass an den entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut die tieferen Schichten (die Muskulatur) participiren, als dadurch, dass in Folge des Katarrhs der Schleimhaut eine Zersetzung der Ingesta auftritt, welche durch ihre Producte die entzündlichen Erscheinungen der Wand steigert und durch Entwicklung von Gasen den Magen dauernd ausdehnt. Dass in der That ein chronischer Katarrh solche Folgen haben kann, sehen wir bei den Schleimhautkatarrhen anderer Hohlorgane, z. B. der Blase, welche ebenfalls meist die Leistungsfähigkeit der benachbarten Muskelschichten herabsetzen.

Die dritte der oben aufgestellten ätiologischen Gruppen deckt sich zum Theil mit der zweiten. Bei Leuten, die ihrem Magen durch Einführung grösserer Quantitäten von Speisen und Getränken in relativ kurzen Zeiten viel zumuthen, tritt eine zeitweilige Insufficienz der austreibenden Kräfte auf. (So sehen wir ja auch, dass es nach langer Urinverhaltung oft unmöglich ist, den angesammelten Urin auf einmal zu entleeren, und dass es einer längeren Zeit und der Hülfe der Bauch-

1) Müller-Warnek, Berl. klin. Wochenschr. 1878 No. 30.

presse bedarf, bis dies gelingt.) Wiederholt sich dieser Vorgang öfter, so resultirt aus der dauernden Mehrbelastung der Wandungen eine Dehnung derselben und es schliessen sich daran die schon vorhin geschilderten Folgen eines längeren Verweilens der Speisen im Magen, Gährungserscheinungen, Gasentwicklung, secundärer Magenkatarrh an. Auf diese Weise entstehen die so häufigen Magendilatationen, die sich bei Leuten, die grosse Mengen Bier trinken, bei Diabetikern, deren Nahrungsbedürfniss ein so sehr gesteigertes ist, und bei Individuen finden, die in Folge ihres Berufes reiche Mahlzeiten sehr hastig aufnehmen (Reisende, Kaufleute). Namentlich ist hier als begünstigendes Moment noch ein schlechtes Gebiss, welches ein genügendes Zerkleinern der Speisen nicht gestattet, und die Unsitte vieler Leute, die Speisen nicht zu kauen, sondern in Stücken hinabzuschlingen, zu erwähnen, ein Umstand, auf dessen Wichtigkeit für die Aetiologie der Magenerweiterung ich Sie hier ganz besonders aufmerksam machen möchte.

Wenn wir diesen ätiologischen Verhältnissen, denen wir allenfalls noch eine angeborne und eine im Verlauf gewisser acuter Krankheiten (Typhus etc.) bisweilen auftretende Schwäche der Magenwandung anreihen können, Rechnung tragen, so ist es klar, dass auf die Parese der Magenmuskulatur das Hauptgewicht zu legen ist, und dass von ihrer grösseren oder geringeren Ausbildung der Grad des Leidens abhängt, ebenso ist es evident, dass hier die verschiedenartigsten Abstufungen vorkommen, und dass die eigentliche Magenerweiterung, welche bis jetzt allein das Ziel unserer Diagnostik ist, erst das späte Endresultat einer Reihe vorübergehender Erweiterungen des Magens repräsentirt. Sie werden nun erkennen, meine Herren, dass wir einen scharfen Unterschied machen müssen, zwischen den functionellen, relativen Erweiterungen und der dauernden, absoluten. Es kann, wie ich das schon oben hervorgehoben habe, ein grosser Magen ein normaler sein, während ein viel kleinerer die Symptome jener Functionsstörung bei einer gewissen Belastung schon sehr deutlich zeigen kann. Mit anderen Werten: »Die Ausdehnung des Magens hängt ab von der Kraft der Muskulatur und der Grösse der zu überwindenden Widerstände. Je nachdem die einen wachsen oder die anderen abnehmen, wird ein Zeitpunkt der Insufficienz der austreibenden Kräfte eintreten, und dann naturgemäss eine relative Erweiterung des Magens resultiren.

Es ist also die Bestimmung der Grössenverhältnisse des Magens nicht nur meist eine unmögliche, sondern auch eine unnöthige Forderung, da es uns nur darauf ankommen kann, ein Maass für die Leistungsfähigkeit der Magenmuskulatur zu gewinnen. Wissen wir, dass die austreibenden Kräfte nicht ausreichen, eine gewisse Arbeit zu leisten, so erhellt ohne Weiteres, dass jede Ueberschreitung

dieser Grenzen den Magen, der für eine kleinere Arbeitsleistung vollkommen sufficient war, zu einem relativ insufficienten zu machen, ein Zustand dem, beim Fortbestehen der geschilderten Verhältnisse, sich die absolute Insufficienz nach kürzerer oder längerer Zeit unfehlbar anschliessen muss. Da wir nun aber mit den Methoden, welche die äussere Magengrenze zu bestimmen trachten, nur über die Grösse des Organs, nicht aber über seine Kräfte Aufschluss erhalten, da es uns aber gerade darauf ankommen muss, von der Beschaffenheit dieser Kenntniss zu erlangen, so liegt wie Sie jetzt einsehen werden, der Schwerpunkt der Diagnose nicht in der Feststellung der Grenzen des Magens, sondern in einer Functionsprüfung seiner austreibenden Kräfte.

Dass diese Deduction richtig ist, dass es, wie wir schon oben ausgeführt haben, die falsche Fragestellung ist, welche einer frühzeitigen Diagnose des Leidens, einer Erkennung seiner frühesten Stadien entgegensteht, wird Ihnen noch deutlicher die Schilderung einiger prägnanter Typen des uns beschäftigenden Leidens beweisen.

Bevor wir uns aber zu dieser wenden, möchte ich noch einen Punkt von Wichtigkeit erörtern, nämlich das Entstehen einer Dilatation in den Fällen, in denen der Pförtner noch immer mehr oder minder durchgängig ist. Es ist in der That auf den ersten Blick befremdlich, warum nicht wenigstens Flüssigkeiten ungehindert passiren sollten, während dieselben in Wirklichkeit fast in demselben Maasse wie feste Massen im Magen zurückgehalten werden. Der Grund für dieses Verhalten liegt wahrscheinlich in dem Mechanismus der Magencontractionen. Da der Magen nämlich sich von der Cardia nach dem Pylorus zu fortschreitend contrahirt, so müssen alle Neubildungen und Narben am Pylorus je nach ihrer Grösse und nach der Ausdehnung in der sie die Muskelfasern zerstört haben, einen Ausfall von bewegenden Kräften repräsentiren und ein unüberwindliches Hinderniss für die Austreibung der Speisen bieten, weil dieselben eben nur bis an die erkrankte Stelle fortbewegt werden können. Da ferner die Quermuskulatur des Magens ihre Hauptwirkung dadurch ausübt, dass sie die Contenta ringförmig umschliesst, so muss natürlich, wenn diese gleichmässig in der ganzen Circumferenz wirkende Kraft eine Verminderung erfährt, der Mechanismus der Fortschaffung der Speisen sehr gestört werden, indem durch die Contraction der stärkeren Theile die Speisemassen in den schwächeren Theil hineingedrängt werden, und ihn dehnen, wodurch er natürlich noch leistungsunfähiger wird. Berücksichtigen wir nun, dass überhaupt stets der Fundus des Magens am meisten belastet wird, so müssen wir einsehen, dass hier zuerst jener eben geschilderte Process zu Stande kommen und dass eine gewisse Divertikelbildung die Folge davon sein wird. Hat sich

ein solches Divertikel gebildet, wird also der Magenfundus mehr oder weniger nach abwärts gezogen, so muss, da Cardia und Pylorus fixirt sind, die Entfernung vom tiefsten Punkte des Magens bis zum Pylorus wachsen und deshalb die Herausschaffnung der Speisen aus den jetzt tiefergelegenen Theilen nach dem Pylorus eine erschwerte werden. Das Zusammenwirken dieser verschiedenen ungünstigen Factoren bildet natürlich einen Circulus vitiosus schlimmster Art, der uns über die oben aufgeworfene Frage einen vollkommen befriedigenden Aufschluss giebt.

Ich gehe nun, um Ihnen, meine Herren, die Richtigkeit der bisherigen Erörterung zu zeigen, zu der Schilderung des Krankheitsbildes über, und will dazu einen Fall benützen, der Ihnen Allen wegen der Prägnanz seiner Symptome noch gut in der Erinnerung sein wird. Wir wollen denselben etwas ausführlicher betrachten, da er ein vortreffliches Paradigma für die ausgeprägten Formen ist, die ich als absolute dauernde Magenerweiterung bezeichne, im Gegensatze zu der relativen vorübergehenden, deren klinische Erscheinungsform ich Ihnen ebenfalls an einem Beispiele zu demonstriren beabsichtige. Die Gegenüberstellung dieser beiden Typen wird Ihnen zeigen, warum die Diagnose in dem einen Falle so leicht, in dem anderen so ausserordentlich schwer ist, und die so ausserordentlich gleichartigen, nur graduell verschiedenen Angaben der Anamnese in zwei klinisch sich so different präsentirenden Typen, wird Ihnen einen sicheren Beweis dafür liefern, dass beide Zustände nur verschiedene Entwicklungsphasen desselben pathologischen Processes sind. Namentlich möchte ich Sie nochmals auf die Wichtigkeit der Anamnese hinweisen, da sie uns am besten darüber belehrt, wie sich die Functionsstörung der Magenmuskulatur äussert, und wie alle Symptome von ihr abhängen, so dass Sie wohl schon mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse in der Mageninsufficienz das die Scene beherrschende Moment erkennen werden.

Die Klagen des Patienten, für dessen Krankengeschichte ich Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen möchte, bezogen sich nur auf Beschwerden von Seiten des Verdauungsapparates. Er gab an, dass er seit etwa zwei Jahren diese Beschwerden empfinde, dass zuerst nach dem Genusse schwerer Speisen ein Gefühl von Druck in der Magengegend sich eingestellt, dass sich dazu nach einiger Zeit Aufstossen und Sodbrennen im Anschlusse an die Mahlzeiten eingefunden habe, dass bisweilen Erbrechen von theilweise unverdauten Speisemassen kürzere oder längere Zeit, meist 2—4 Stunden nach der Mahlzeit aufgetreten sei, auf welches stets eine dauernde Erleichterung folgte. Diese Beschwerden hätten sich seit einem Jahre bedeutend gesteigert, namentlich verlasse ihn das sehr lästige Aufstossen und Sodbrennen gar nicht mehr; das Erbrechen sei allmählich immer öfter aufgetreten, oft jeden zweiten Tag, und habe stets eine wesentliche Erleichterung des quälenden Zustandes herbeigeführt; in den letzten Monaten wären die Beschwerden unerträglich geworden; das Erbrechen trete jedoch sehr selten auf und es seien die erbrochenen Massen stets sehr copiös und ausserordentlich übelriechend; der Brechact verschaffe ihm aber immer noch eine wesentliche Besserung. In den letzten Wochen sei Erbrechen nur noch durch künstliche Mittel hervorgerufen, er habe starke Kreuzschmerzen und empfinde ein beständiges Kollern im Leibe; der Stuhlgang sei sehr retardirt, oft acht Tage aussetzend, meist nur durch grosse Dosen von Abführmitteln zu erzielen. In der letzten Zeit sei er rapide abgemagert und fühle sich schwach und untauglich zu allen Verrichtungen.

Die Untersuchung des 44 Jahre alten Kranken lieferte folgende Ergebnisse: Das Gesicht zeigte ein fahlgelbes Colorit, die Haut über den schlaffen Wangen zeigte eine auffallende Röthung durch zahlreiche kleine ectatische Gefässchen, die sichtbaren Schleimhäute waren blass aber nicht cyanotisch, die Hautdecken zeigten sich durchweg trocken, spröde, abschilfernd und liessen sich leicht in Falten erheben; das Fettpolster war überall vollständig geschwunden und um die Knöchel zeigten sich leichte Hautödeme.

Mit diesen Zeichen der Abmagerung contrastirte im höchsten Grade das Abdomen, welches namentlich in seinem unteren Theile stark vorgewölbt erschien.

Durch die dünnen, zahlreiche Querfalten (Zeichen des Fettschwundes) darbietenden Bauchdecken sahen wir, nachdem Patient die Rückenlage eingenommen hatte, eigenthümliche Bewegungserscheinungen sich markiren. Bald erhob sich hier, bald dort eine kuglige oder cylindrische Prominenz; bald zeigten sich charakteristische über das Abdomen fortschreitende wurmförmige Bewegungen, die durch Ueberstreichen der Bauchwand mittels des Fingernagels in verstärktem Maasse hervorzurufen waren. Bisweilen gelang es uns eine fast mannskopfgrosse Hervorwölbung zu sehen, die sich oberhalb des Nabels durch eine kleinere mit der Concavität nach oben stehende Contour, unterhalb des Nabels durch eine grössere nach unten convexe Begrenzungslinie ziemlich scharf markirte. Durch die Palpation constatirten wir in den unteren Theilen des Abdomens eine deutliche grosswellige Fluctuation und die Gegend dicht unterhalb des Nabels bot dem palpirenden Finger eine eigenthümliche elastische Resistenz, ähnlich der, die ein aufgeblasenes Luftkissen besitzt. Die Percussion ergab sehr differente, inconstante Resultate; doch liess sich constatiren, dass das Abdomen einen lauten und vollen Schall gab, mit Ausnahme einer Partie, die vom Nabel bis fast zur Symphyse reichte, woselbst ein gedämpfter nur wenig tympanitischer Schall

bestand, der beim Aufsetzen des Kranken absolut gedämpft wurde und jetzt sich bis 2 Ctm. oberhalb des Nabels erstreckte. Wir bemerkten auch, dass namentlich durch diese Lagenveränderung die Configuration des Abdomens des Patienten einem Hängebauche vollkommen gleich wurde. Zwischen dieser gedämpften Partie und den Poupart'schen Bändern, sowie der Symphyse war der Schall deutlich lauter und stark tympanitisch; ebenso gaben die Seitenwände einen ziemlich lauten und vollen Schall. Bei jeder Bewegung des Patienten, namentlich beim Umlegen von einer Seite auf die andere, und beim Schütteln des Abdomens constatirten wir ein lautes weithin vernehmbares Plätschern und Gargouillement. Beim Anlegen des Ohres an die Bauchwand hörten wir ein feineres oder gröberes Knistern, wie von zerspringenden Gasblasen in einer entkorkten Selterflasche. In den übrigen Organen fand sich nichts Abnormes; das Zwerchfell stand nicht höher als sonst. Die Untersuchung des stark sedimentirenden Urins ergab eine auffallende Verminderung der 24stündigen Harnmenge; die Reaction war schwach sauer, und ging nach kurzer Zeit in eine alkalische über. Der Harn war frei von Eiweiss und Zucker; er wurde beim Erhitzen, nach Zusatz von Salpetersäure, auffallend schön roth violett gefärbt[1]).

Es war klar, dass es sich hier um ein Leiden des Verdauungscanals handeln musste. Die Anamnese und die charakteristischen von uns constatirten Symptome deuteten auf eine Erkrankung des Magens oder Darmtractus hin. Bei Berücksichtigung der am Abdomen gefundenen Verhältnisse konnte die Diagnose ja nur schwanken zwischen einer Affection dieser beiden Organe, da nichts für eine grössere Cyste der Bauchhöhle (Echinococcen oder Nierencyste) sprach, und da Ascites, mit Rücksicht auf die Percussionsverhältnisse, sowie auf die Configuration des Abdomens auszuschliessen war; denn wir wissen ja, dass bei Ansammlung von grösseren Mengen freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle das Abdomen mehr gleichmässig aufgetrieben zu sein pflegt, und dass bei Ascites gerade die

1) Ich habe diese charakteristische Färbung des Urins, welche namentlich auch bei Anstellung der Jaffé'schen Indicanreaction auftritt, wenn man die Chlorkalklösung sehr vorsichtig zusetzt, in der Mehrzahl der von mir beobachteten Fällen hochgradiger Magendilatation constatiren können. Es ist möglich, dass diese Färbung auf einer durch die Verdauungsstörungen, die im oberen Theile des Darmtractus ihren Sitz haben, verursachten Mehrbildung des Jndicans (Jaffé) beruht. Uebrigens erwähnt schon Rayer (Traité des maladies des reins. Tome I. p. 109. Paris 1839), dass bei einem Manne mit einer chronischen Gastritis der Urin nach Zusatz von Acid. nitr. roth wurde und dann beim Erhitzen eine dunkelrothviolette Farbe annahm (passait au rouge violet foncé). Auf die alkalische Reaction des Urins bei der Magenerweiterung hat in neuester Zeit Quincke (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1874 No. 1 S. 2) aufmerksam gemacht.

abhängigen Partieen zuerst gedämpften Schall geben, während dieselben in unserem Falle laut und tympanitisch schallten.

Wie entschieden wir nun, ob die doch entschieden vorliegende Erweiterung eines Abschnittes des Verdauungscanales den Magen oder einen Bezirk des Darmes bedarf? Es ist ja bekannt, dass Darmstenosen irgendwelcher Art alle bis jetzt beschriebenen Symptome in grösseren oder geringeren Graden darzubieten im Stande sind und dass stark aufgeblähte Darmschlingen nicht allzu selten das Bild eines erweiterten Magens vorzutäuschen vermögen. Sie werden sich erinnern, dass wir in mehreren Fällen, in denen wir alle Symptome, die für eine Auftreibung des Magens zu sprechen schienen, nämlich eine pralle elastische, lauten, vollen, tympanitischen Percussionsschall darbietende Auftreibung, die vollkommen die Contouren des Magens durch die Bauchdecken hindurch markirte, und ferner ein zu verschiedenen Zeiten deutlich hervorzurufendes Flüssigkeitsplättchen bei der Percussion constatiren konnten, — Sie werden sich erinnern, sage ich, dass wir mehrfach unter solchen Verhältnissen bei der Obduction die Unzuverlässigkeit aller eben genannten Zeichen für die Unterscheidung des Magens von anderen Theilen des Darmtractus kennen lernten, da sich uns bei der Eröffnung des Abdomens nur aufgeblähte Darmschlingen, namentlich ein enorm erweitertes Colon transversum, präsentirten, hinter welchen erst der kleine und zusammengezogene Magen lagerte. Um nun die Frage zu entscheiden, ob Magen oder Darmschlingen vorlägen, wählten wir ein sehr einfaches Mittel. Wir führten die Hebersonde in den Magen — und nun ergoss sich fast in continuirlichem Strahle eine dunkelbraungelbe ausserordentlich stark nach Fettsäuren und Hefe riechende Flüssigkeit, in der sich kleinere und grössere Ballen von festen Massen befanden. Wir entleerten fast 4000 Ccm. und konnten gleich nach der Entleerung durch welche sich der Patient, wie er sagte, gleichsam neugeboren fühlte, constatiren, dass das Abdomen jetzt eingesunken war, und dass die peristaltischen Bewegungen des Darmtractus noch lebhafter und deutlicher wurden, als vorher. Durch die wegen der Schlaffheit der Bauchdecken jetzt sehr leicht und ergiebig auszuführende Palpation konnten wir uns von der Anwesenheit eines apfelgrossen glatten Tumors, der sich oberhalb des Nabels befand, die Mittellinie nach rechts nur wenig überschritt, und nur in geringem Grade verschieblich war, überzeugen. Die Percussion ergab jetzt überall mässig lauten tympanitischen Schall mit Ausnahme einer etwa halbmondförmigen, mit der Convexität nach unten gerichteten Zone — zwischen Nabel und Symphyse, die gedämpft tympanitisch schallte, und beim Aufsetzen des Patienten noch deutlicher gedämpft erschien.

Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergab in derselben ausserordentlich viele, theilweise unverdaute. Muskelfasern,

Stärkekörnchen, Fettsäurenadeln und eine grosse Menge der charakteristischen Kästchen der Sarcine. Die Reaction der Flüssigkeit war eine stark sauere, doch erinnere ich Sie daran, dass wir in einem anderen Falle trotz des intensiv saueren Geruchs keine Veränderung des blauen Lakmuspapieres beobachten konnten[1]).

Nach dem eben erhobenen Befunde konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer Volumenvergrösserung des Magens zu thun hatten, und zwar mit einer durch absolute, dauernde Insufficienz seiner austreibenden und verdauenden Kräfte bedingten. Zu diesem Ergebniss mussten uns die zwei vorliegenden Symptomreihen führen. Dass der Magen wirklich erweitert war, bewiesen unzweifelhaft die Resultate der Palpation und Percussion, denn mag man die Grenzen des normalen Organs auch noch so weit annehmen, davon wird wohl Jedermann überzeugt sein, dass ein Magen, dessen unterer Rand eine Hand breit unterhalb des Nabels steht, pathologische Dimensionen angenommen hat. Der hier mögliche Einwand, dass es sich um einen abnormen Tiefstand des (nicht vergrösserten) Organs handeln könne, widerlegt sich ohne Weiteres, wenn man die enorme Quantität des entleerten Mageninhaltes berücksichtigt; denn ein Magen der 4 Liter Flüssigkeit fasst, hat ungewöhnliche Capacität. Dass wir es aber in unserem Falle nicht blos mit einem Magen von abnormen Dimensionen, sondern mit einem in seinen physiologischen Leistungen hochgradig beeinträchtigten zu thun hatten, bewies uns die zweite Symptomreihe, denn die Beschaffenheit der Magencontenta sowohl nach Quantität als nach Qualität, die Zersetzung derselben, sowie die unverdauten, in ihnen enthaltenen Speisereste, zeigten uns auf das Klarste, dass sich die Inhaltsmassen abnorm lange und unter anormalen Verhältnissen im Magen befanden. Da wir nun einerseits wissen, dass eine solche Stagnation im Magen nur durch eine Schwäche der austreibenen Kräfte bedingt sein kann, und da uns andererseits nicht unbekannt ist, dass die verlangsamte und erschwerte Austreibung des Inhaltes ein begünstigendes Moment für das Weitergreifen dieser Functionsstörung der Magenmuskulatur abgiebt, weil dieselben noch mehr belastet werden, so konnten wir mit Recht wohl auf eine absolute Dilatation d. h. auf eine Erweiterung des Organs auch im unbelasteten Zustande schliessen. Neben diesen mehr indirecten Beweisen für das Bestehen einer Mageninsufficienz, hatten wir aber auch einen directen Beweis in den Ergebnissen der Percussion erhalten, die uns zeigte, dass jener halbmondförmige, gedämpfte Bezirk unterhalb des Nabels, den wir als die untere Grenze des erweiterten Magens

1) Vgl. Leube, Sammlung klin. Vorträge No. 62 S. 498.

ansehen mussten, nach der Entleerung des Magens kaum 1 Ctm. höher gerückt war. Somit war evident documentirt, dass der entlastete Magen nur minimale Contractionsfähigkeit besass, und das einzige exacte Kriterium uns an die Hand gegeben, dass wir es mit einem dauernden Dehnungszustande, mit einem irreparablen Verlust der Contractilität der Muskeln zu thun hatten. Sie werden, meine Herren, aus diesem concreten Beispiel noch deutlicher erfahren, als aus unseren vorherigen theoretischen Erörterungen, dass das Hauptgewicht bei der Diagnose auf die Feststellung der Leistung der Magenfunction, sowohl der verdauenden als der austreibenden Kräfte gelegt werden muss, und nicht auf die Bestimmung der räumlichen Grenzen des Organs, denn diese liefert uns nur unsichere nnd zu spät verwerthbare Kriterien. Ist eben ein Magen bereits so ausgedehnt, dass seine Dimensionen unzweifelhaft als abnorme imponiren, so werden, wie in dem vorliegenden Falle, auch die Symptome der zweiten Reihe, aus deren Vorhandensein wir empirisch den Schluss auf Dilatation machen, so ausgeprägt sein, dass sie allein uns zur Diagnose genügen, und vor allen Dingen ist dann eben das Leiden schon so weit vorgeschritten, dass der Process im günstigsten Falle in seinem Weiterschreiten aufgehalten, aber nicht mehr einer Besserung entgegengeführt werden kann. Uns muss es, da wir heilen wollen, darauf ankommen, nicht einen irreparablen, pathologischen Zustand zu diagnosticiren, sondern das Entstehen des Leidens, den Beginn des Processes, die Functio laesa des Organs frühzeitig zu erkennen, und darum müssen wir auf die Functionsprüfung den Hauptaccent legen.

Der gleich zu schildernde Fall, in dem ich Ihnen das Leiden, dessen Endstadien Sie soeben gesehen haben, in seinem Beginn vorführen will, wird das eben gesagte zu erhärten geeignet sein, indem er Ihnen die Unzulänglichkeit der bisherigen Untersuchungsmethoden, die aus einer falschen Fragestellung nach der Natur des Leidens entstanden, auch naturgemäss unzulängliche Aufschlüsse geben, unzweifelhaft vor Augen führen wird. Kranke der Art, denen meine Schilderung gelten soll, gehören fast ausnahmslos den besseren Ständen an, vielleicht deshalb weil in den unteren Bevölkerungsschichten die von Jugend auf durch schwerere und voluminösere Nahrung in Anspruch genommene Magenverdauung im späteren Leben grösseren Anforderungen gegenüber leistungsfähiger bleibt, als die der gebildeteren Klassen, deren Ernährung in der Jugend eine sorgfältig gewählte und abgemessene zu sein pflegt.

Es handelt sich um einen Mann im besten Alter, der in Folge seines Berufes, entweder weil er viel auf Reisen ist oder wegen sonstiger Ueberladung mit Geschäften gezwungen ist meist seine Mahlzeiten sehr unregelmässig und mit möglichst geringem Zeitaufwande zu sich zu nehmen. Da er meist nur einmal im Tage zu einer angemessenen

Mahlzeit Gelegenheit findet, sich aber in Folge seiner angestrengten Thätigkeit stets eines sehr guten Appetits erfreut, so ist die Folge davon, dass er in verhältnissmässig kurzer Zeit grosse Mengen, theilweise sehr schwer verdaulicher Speisen und eine reichliche Quantität von Getränken gewissermaassen zu »verschlingen« pflegt. Er giebt Ihnen an, dass er diese Lebensweise früher ohne üble Folgen zu verpüren habe führen können, dass er aber seit mehreren Monaten fast beständig, namentlich aber zu Zeiten, in denen er sehr beschäftigt sei, ein sehr lästiges Gefühl von Vollsein im Epigastrium verspüre, so dass ihn selbst der Druck der Kleider belästige, dass dieser Druck sich namentlich nach Mahlzeiten, selbst nach weniger reichlichen, sehr steigere, und dass er von sehr häufigem Aufstossen und Sodbrennen geplagt werde; nach reichlicheren Mahlzeiten sei bereits einigemal Erbrechen aufgetreten und zwar 2—3 Stunden nach dem Essen, in einem Falle, nach einer sehr starken Abendmahlzeit sogar erst am anderen Morgen, nachdem Uebelkeit, Aufstossen und Pyrosis, sowie ein höchst beschwerliches Gefühl von Oppression ihn die ganze Nacht gequält hätten. Nach dem Erbrechen sei stets eine völlige Erleichterung und die Empfindung völligen Wohlbefindens aufgetreten. Wenn er nach einer solchen Attaque seine Diät ändere und eine einfachere, aber immerhin noch reichliche Nahrung zu sich nehme und mehrere Mahlzeiten mit grösserem Zeitaufwande sich vergönne, so habe er mit Ausnahme eines leichten Drucks im Epigastrium keinerlei Beschwerden. Vor drei Tagen sei ein dem letztbeschriebenen, ähnlicher Anfall wieder aufgetreten und dies veranlasse ihn, da er augenblicklich nach Beendigung seiner dringendsten Berufspflichten über einige freie Zeit verfügen könne, ärztliche Hülfe nachzusuchen, obgleich er sich augenblicklich ganz wohl fühle. Auf Ihre Frage nach der Beschaffenheit des Erbrochenen erhalten Sie die Antwort, dass dasselbe immer sehr reichlich sei, und aus vollkommen unverdauten Speisen, meist in grösseren Stücken, bestehe und stark sauer rieche, sowie dass Blut demselben nie beigemischt gewesen sei. Sie untersuchen den Patienten und finden eine blühende Gesichtsfarbe, ein sehr reichliches Fettpolster und eine straffe Muskulatur. Die Besichtigung der Mundhöhle ergiebt ausser schadhaften Zähnen nichts abnormes, die Brustorgane sind völlig normal. Die Palpation des Abdomens weist eine unbedeutende Schmerzhaftigkeit im Epigastrium nach, bei der Succussion ist ein Flüssigkeitsplätschern nicht zu constatiren. Die Percussion ergiebt am ganzen Abdomen einen ziemlich gedämpften Schall, ein Umstand, der durch die Dicke des Fettpolsters vollkommen erklärt ist. Wir führen die Hebersonde in den Magen ein, und entleeren wenige Tropfen einer schwach sauer riechenden, sauer reagirenden Flüssigkeit, in der sich mikroskopisch nichts bemerkenswerthes findet.

Was sollen wir nun in diesem Falle diagnosticiren, da der Befund ein vollkommen negativer ist? Sollen wir uns mit der vagen Diagnose eines Magenkatarrhs begnügen, eine Annahme für die alle Anhaltspunkte fehlen, oder sollen wir den Patienten für völlig gesund erklären und ihm nur den Rath mit auf den Weg geben, alle Schädlichkeiten zu vermeiden. Ich glaube, dass dies nicht angemessen wäre, obwohl ich nicht leugnen will, dass in manchen Fällen der Kranke, wenn er unserem Rathe folgte, von seinen lästigen Beschwerden befreit sein würde, aber wir müssen den Zustand genau kennen lernen, um genaue Vorschriften machen zu können, nach denen sich der Patient sorgfältig richten muss, und das sind wir wiederum nur im Stande, wenn wir das Leiden exact diagnosticiren; denn dass hier ein solches vorliegt, wenn auch nur in seinen Anfängen, darüber kann kein Zweifel bestehen, und wenn irgendwie gilt hier das Wort: »Principiis obsta; sero medicina paratur«. Sobald wir uns die Angaben der Anamnese vergegenwärtigen, werden wir zu der Ansicht kommen müssen, dass es sich in unserem Falle um den Beginn einer Mageninsufficienz handelt; dafür spricht schlagend die Häufigkeit des Erbrechens und die Beschaffenheit der erbrochenen Massen, da dieselben bis zu zwölf Stunden fast ohne Verminderung ihrer Quantität unverdaut im Magen zurückgehalten werden, und darum können wir auf eine Insufficienz der austreibenden und der verdauenden Kräfte, die aber nur eine relative, d. h. nur bei einer gewissen Quantität und Qualität der Arbeitsanforderung eintretende, ist, schliessen.

Welche Methoden stehen uns nun zu Gebote, um uns über das Vorhandensein einer functionellen Schwächung des Magens und über den Grad derselben zu orientiren, und wird es uns mit Hülfe dieser, die ja alle nur eine anatomische Feststellung der Grenzen des Organs bezwecken, gelingen, eine Erweiterung desselben nachzuweisen?

Wir haben bereits gesehen, dass die Palpation und Percussion, die uns im ersten Falle so gute Anhaltspuncte für die Diagnose bot, sowie die Untersuchung des Mageninhalts uns hier vollkommen im Stiche liess. Wir versuchen nun die anderen Methoden, und zwar zuerst das von Frerichs und Mannkopf geübte Verfahren, welches in der Dissertation von Wagner[1]) beschrieben ist und das darin besteht, dass man in den Magen eine gewisse Quantität eines kohlensäurehaltigen Wassers oder die Bestandtheile des Brausepulvers (messerspitzenweise), im letzteren Falle am besten, nachdem kurz vorher eine kleine Quantität Wasser getrunken worden ist, einführt. Die Gase expandiren sich im Magen und es ist nun leicht das gasgefüllte, tief, laut und tympanitisch

1) W. Ph. H. Wagner, Ueber die Percussion des Magens nach Auftreibung mit Kohlensäure. Ein Beitrag etc. Diss. Marburg 1869.

schallende Organ, von den einen viel höheren Schall gebenden Därmen und von den gedämpft schallenden soliden Bauchorganen durch Percussion abzugrenzen.

Eine andere Methode, die in neuerer Zeit von v. Ziemssen angelegentlich empfohlen worden ist, beruht ebenfalls auf der Auftreibung des Magens durch Gasentwicklung. Man lässt eine grössere Quantität Brausepulver nehmen, die in der Magenflüssigkeit schnell gelöst wird und kann dann die gespannten Magenwandungen durch Inspection und Palpation deutlich abgrenzen. Ein weiteres Verfahren, welches schon von Piorry[1]) und Canstatt[2]) zur Bestimmung der unteren Magengrenze empfohlen wurde, beruht auf dem Nachweise einer sicher durch Mageninhalt verursachten Dämpfungszone, die stets den tiefsten Theil des Magens darum repräsentiren muss, weil dem Gesetz der Schwere zufolge die Luft den oberen und der übrige Mageninhalt die unteren Theile des Organs anfüllen wird. Von Penzoldt[3]) ist diese Methode derartig modificirt worden, dass er eine bestimmte Menge Flüssigkeit, einen Liter, vermittelst der Magenpumpe in den Magen einführt und durch Percussion die Grenzen der im Epigastrium (wenn es vorher deutlich tympanitisch schallte) nun auftretenden gedämpften Zone bestimmt. Den Beweis, dass dieser Dämpfungsbezirk dem Magen angehört, liefert er durch Wiederherausziehen der Flüssigkeit, wodurch die Dämpfung zum Verschwinden gebracht wird. Zahlreiche Versuche an Gesunden haben dem genannten Autor den Beweis geliefert, dass 1 Liter Flüssigkeit niemals einen Dämpfungsbezirk unterhalb des Nabels giebt.

Penzoldt hat ferner den Versuch gemacht, Verhältnisszahlen von einiger Constanz zwischen der Länge der möglichst tief eingeführten Sondenstücke und gewissen Körperdimensionen aufzufinden. Eine grosse Zahl darauf gerichteter Versuche an Lebenden und Leichen haben zwar keine mit Sicherheit für die Diagnose der Magendilatation verwerthbaren Resultate, aber sehr interessante Aufschlüsse über die ausserordentliche Verschiedenheit der Dehnungsverhältnisse des Magens im Leben und im Tode gegeben und evident gezeigt, dass die am Cadaver festgestellten Maasse durchaus keine Rückschlüsse auf die Zustände des lebenden Organs gestatten, ein Verhältniss, das wir vorher schon erörtert haben und worauf wir noch zurückkommen werden.

In neuester Zeit hat Leube[4]) eine Methode angegeben, die für die anatomische Diagnose der Magendilatation sehr Befriedigendes leistet. Er

1) Die mittelbare Percussion, übersetzt von Balling. Würzburg 1828. p. 261 ff.

2) Die specielle Pathologie und Therapie vom klin. Standpuncte aus bearbeitet. 2. Aufl. Bd. IV. Abth. 1. p. 379.

3) l. c. p. 48 ff.

4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 15. S. 401.

constatirte nämlich, dass die in den Magen eingeschobene Sonde durch die Bauchdecken hindurch und ebenso vom Rectum aus bei combinirter Untersuchung deutlich palpabel sei und durch Versuche an Gesunden und Kranken, sowie an der Leiche, erhielt er die Ueberzeugung, dass zwar die untere Magenwand bei Anwendung einiger Gewalt bis zu einer durch die beiden Spinae il. ant. sup. gelegten Horizontalen ausgestülpt werden könne, dass aber für gewöhnlich die untere Magenwand nur bis zur Nabelhorizontale zu extendiren sei. Je näher die Sondenspitze gegen die Darmbeinhorizontale hingeführt werde, um so sicherer sei die Diagnose der Gastrectasie, und man könne dieselbe mit absoluter Bestimmtheit annehmen, wenn die palpable Sondenspitze unter diese Horizontale zu liegen komme. —

Das jüngste hier in Betracht kommende Verfahren ist das von Schreiber[1]), welcher eine an der Spitze mit einer kleinen Kautschukblase (Victoriablase) armirte Schlundsonde in den Magen einführte und durch Aufblasen des Ballons sich Aufschluss üer die Grössen- und Lagenverhältnisse des Organs zu verschaffen suchte[2]).

Untersuchen wir nun, was wir mit diesem Reichthum an Methoden für die Diagnose unseres Falles erreichen können, und versuchen wir dann festzustellen, in wie weit diese Methoden im Allgemeinen verwerthbar sind und welche Beweiskraft wir den durch sie erhaltenen Resultaten beimessen können.

Wenn wir unserem Patienten ein Brausepulver geben, oder ihm beträchtlichere Mengen Wasser in den Magen giessen, so werden die Schallveränderungen, welche nach diesen Manipulationen auftreten, nur sehr unbedeutend sein, da die sehr fettreichen Bauchdecken der Percussion unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Der, wie wir vorhin schon constatirten, gedämpfte Schall hellt sich durch die Gasentwicklung nur in den obersten Theilen des Epigastriums, in der Nähe des Nabels aber gar nicht auf, und die eingegossene Flüssigkeitsmenge bewirkt keine mit Sicherheit nachweisbare Zone gedämpfteren Schalls; von einer Hervorwölbung des Abdomens durch die sich expandirenden Gase ist bei so beschaffenen straffen Bauchdecken natürlich nicht die Rede und ebenso wenig giebt uns die Einführung eines Gummiballons nach der Methode von Schreiber irgend welche verwerthbare Kriterien. Selbst der Versuch, die Magensonde nach Leube zu palpiren, führt zu keinem Ziele, da die Dicke der Bauchdecken uns nicht gestattet, die

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 19.

2) So Vortreffliches diese Methode auch für die Bestimmungen der Lage des Magens leistet, wie der Fall des von Schönborn gastrotomirten Knaben beweist, so ist doch ihr Werth für die Diagnose der Magenerweiterung ein sehr fraglicher, da ihr gegenüber alle gegen die andern Verfahrungsweisen anzubringenden Bedenken in erhöhtem Maasse Geltung beanspruchen dürfen.

Sonde zu tasten; indessen finden wir, dass die Sonde leichter vordringt, als es bei normalen Individuen der Fall ist. Wir können also vermittelst der eben geschilderten, auf eine Bestimmung der unteren Magengrenze abzielenden Methoden in unserem speciellen Falle zu keiner Diagnose gelangen. Nun liegen aber verhältnissmässig nur selten die Verhältnisse für die Diagnose so ungünstig, und die Erkennung der Veränderung des Organs wird bei Magenleiden nicht oft durch das reiche Fettpolster der Bauchdecken erschwert; aber da ja, wie nicht oft genug hervorgehoben werden kann, unser erstes Bestreben auf die Diagnose der frühesten Stadien des Leidens gerichtet sein muss, die meistens den Allgemeinzustand noch nicht in Mitleidenschaft gezogen haben, so werden Sie, meine Herren, es begreiflich finden, dass ich Ihnen die Schwierigkeiten, denen wir begegnen, an einem eclatanten Falle zu zeigen versucht habe, und Sie werden mein Verfahren noch mehr billigen, wenn Sie die Ueberzeugung gewonnen haben werden, wie oft gerade Fälle dieser Art in der Praxis unserer Diagnostik Räthsel aufgeben.

Uebrigens ist zu bemerken, dass auch selbst bei mageren Leuten die reflectorische Spannung der Bauchmuskeln in ähnlicher Weise wie der Fettreichthum der Bauchdecken zu wirken vermag.

Nun setzen wir aber den Fall, dass alle diese hindernden Momente wegfallen und dass wir genau die Grenzen des Organs durch alle eben genannten Methoden zu bestimmen vermöchten. Wir wollen annehmen, dass alle vorhin beschriebenen Verfahrungsweisen übereinstimmend, was aber in Wirklichkeit nicht allzuoft der Fall ist, und wofür Sie bald die Gründe kennen lernen werden — dasselbe Resultat geben und die untere Magengrenze mehr oder weniger sicher in der Nähe des Nabels, aber nicht unter demselben localisiren, was haben wir damit, fragen wir uns, für unseren Zweck erreicht? Da die Autoren übereinstimmend angeben, dass erst der Stand der Magengrenze mehr weniger unterhalb des Nabels, als pathologisch aufzufassen sei, und dass man erst bei einem Herabrücken der grossen Curvatur unter die Darmbeinhorizontale mit Sicherheit eine Gastrectasie annehmen können, so müssen wir in unserem Falle mit Rücksicht auf den Stand der untern Grenze des Magens und auf die negativen Ergebnisse der Untersuchung des Mageninhaltes mit fast absoluter Gewissheit eine Magenerweiterung ausschliessen. Wenn wir aber wiederum die Anamnese des Kranken und die für die Beurtheilung des Zustandes so wichtige Thatsache, dass zweimal verhältnissmässig lange nach der Mahlzeit eine grosse Menge unverdauter Speisen erbrochen worden sind, genügend würdigen, so sind wir gezwungen, ein Magenleiden anzunehmen, welches nur vorübergehend bei gewissen erhöhten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Magens in die Erscheinung tritt, und sich als ein zeitweiliges Versagen der verdauenden und

austreibenden Kräfte documentirt. Da wir nun den Umstand, dass diese Functionsstörung in letzter Zeit häufiger aufgetreten ist, nicht vernachlässigen dürfen und da wir empirisch wissen, dass jeder neue Insult, der das geschwächte Organ trifft, die Empfänglichkeit desselben für neue Reize steigert, so müssen wir der Ausbildung eines solchen Circulus vitiosus energisch entgegentreten und den ersten Stadien unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden. Natürlich sind diese aber, wie aus unserer Erörterung hervorgeht, nicht durch eine dauernde Erweiterung des Organes repräsentirt, sondern durch eine temporäre, die, von den Ansprüchen an die Leistungen des Magens abhängig, verschwindet sobald dieselben vermindert werden. Die Erkennung dieser ersten Anfänge kann also nur durch eine Functionsprüfung des Organs, durch eine Frage nach den physiologischen Kräften ermöglicht werden. Wenn wir nicht in dieser Richtung vorgehen, sondern eine anatomische Diagnose fixiren wollen, so werden wir in vielen Fällen im Beginn das Leiden entweder ganz übersehen, oder wir werden, je nach den Verhältnissen, in denen wir unsere Untersuchungen vornehmen, meist die Dilatation ausschliessen und nur im günstigen Falle (wenn wir gerade das Individuum zufällig mit überlastetem Magen zur Untersuchung erhalten), eine solche diagnosticiren, d. h. wir werden zeitweilig die Diagnose auf Erweiterung stellen müssen und zu anderer Zeit den Magen für nicht erweitert zu erklären gezwungen sein. Sehen wir nun aber von dem Werthe der vorgeführten Methoden für jeden speciellen Krankheitsfall ab und untersuchen wir ganz im allgemeinen, ob sie uns wirklich die natürlichen Grenzen des Magens anzugeben im Stande sind, so werden wir, wenn unsere bisherigen Erörterungen über die Vorgänge in diesem Organ Anspruch auf Richtigkeit machen können, zu dem Resultate kommen müssen, dass diese Grenzbestimmungen nur einen höchst relativen Werth beanspruchen dürfen, denn da der Magen eminent dehnungsfähige Wandungen besitzt, da er im Hungerzustande ad maximum contrahirt ist, so wird die jeweilige Magenausdehnung durch eine sehr variable Grösse repräsentirt werden, die ein Product aus der Belastung, der die Wandungen ausgesetzt sind und den Widerständen, die sie und ihre Umgebung derselben entgegensetzen, ist. Daraus folgt unmittelbar, dass alle Methoden, die die Grenzen des Magens durch eine Belastung seiner Wandung festzustellen versuchen, nur relative Ergebnisse liefern. Je stärker die Expansion der Gase, die sich bei der Wirkung des Brausepulvers entwickeln, ist, je mehr Wasser wir in den Magen einführen, destomehr erscheint derselbe ausgedehnt; nehmen wir aber kleinere Mengen, so erhalten wir zu kleine Werthe. Gegen beide Methoden lässt sich aber auch noch der schon von Penzoldt erhobene Einwand geltend machen, dass in vielen Fällen die hervorgerufenen Schallveränderungen

nicht genügende Schalldifferenzen liefern, um immer eine Abgrenzung des Magens von den Luft oder feste Massen führenden Därmen zu gestatten. Auch das Verfahren von Leube kann uns in vielen Fällen keine genügende Sicherheit gewähren, da es abgesehen von den Hindernissen, die die Beschaffenheit der Bauchwand der Palpation entgegenstellt, zum Theil den eben vorgeführten Einwänden unterliegt. Da man nämlich nie wissen kann, ob man sich wirklich im untersten Theile des Magens befindet oder vielleicht durch eine Schleimhautfalte aufgehalten wird; da wir ferner wegen der Leichtigkeit mit welcher sich, wie wir bald sehen werden, die Magenwand des Lebenden dehnen lässt, kein sicheres Maass dafür haben, mit welcher Kraft wir gegen die Wandungen andrängen, und nie wissen können, ob wir nicht den Magen blos ausstülpen, so erhalten wir auch durch die ebengenannte Methode nur eine relative Sicherheit für die Erkennung der Ausdehnung des Organs, obwohl sich nicht leugnen lässt, dass dieses Verfahren vor allen Anderen durch seine Einfachheit grosse Vorzüge hat.

Es ist hier der Ort noch einmal nachdrücklich darauf hinzuweisen, dass wir durch anatomische Untersuchungen über die Grösse und Ausdehnungsfähigkeit eines Organs, welches sich ausserordentlich schnell den wechselndsten Inhaltsmengen accommodiren muss, keinen Aufschluss erhalten können und dass darum die Untersuchungen an der Leiche, so werthvoll sie auch sein mögen, für die uns Aerzte hauptsächlich interessirende Frage, wann ein Magen als ein dilatirter zu betrachten sei, keine befriedigenden Aufschlüsse zu geben vermögen. Wir dürfen nie vergessen, dass die Normalgrösse des Magens nur durch den Zustand repräsentirt wird, in dem er ohne Inhalt den physiologischen Spannungszustand der Wandungen darbietet und dass jede dauernde Vergrösserung des Organs über diesen allein zu fixirenden Zustand hinaus eigentlich eine Erweiterung darstellt. Ferner müssen wir noch berücksichtigen, dass der Magen, wenn er in Folge einer Schwäche seiner austreibenden Kräfte auch selbst längere Zeit schlaffer sein und ein grösseres Lumen darbieten kann, doch nach einer gewissen Zeit, wenn die Belastung aufhört, sich wieder vollkommen zu contrahiren vermag. Es können also, selbst bei einem Organ, welches noch nicht bis zum Nabel reicht, schon die verschiedenartigsten Zustände von absoluter und relativer Dilatation bestehen, und es kann bei einer grösseren Belastung sogar eine relative Erweiterung bis unter die Nabelhorizontale eintreten.

Wie sehr die Ergebnisse an der Leiche von denen, die wir an Lebenden erhalten, differiren und wie unsicher es ist Analogieschlüsse in dieser Richtung zu machen, das lehren am Besten die sehr sorgfältigen Untersuchungen von Penzoldt, welche zwingend beweisen, dass in Folge der hochgradig veränderten Elasticitätsverhältnisse der

Magenwandungen eine Verschiebung der unteren Magengrenze am Cadaver nur durch relativ bedeutende Belastung zu erzielen ist, dass also mit anderen Worten die untere Magengrenze in der Leiche relativ hoch steht. Die Sonde liess sich bei Leichen durchschnittlich 4—9 Ctm. weniger einschieben als am Lebenden; ferner betrug die Differenz zwischen dem eingeführten Sondenstücke und der Länge der Wirbelsäule (eins der von Penzoldt gewählten fixen Maasse) am Cadaver 16—20 Ctm., während sie am Lebenden nur 6—9 Ctm. erreichte. Auch überschritt die Sondenlänge an der Leiche die Summe der Wege von den Schneidezähnen bis an die hintere Rachenwand und von hier bis zum zweiten Lendenwirbel (nach Luschka im Mittel die tiefste Stelle des Magens), der sie doch eigentlich gleich sein sollte, nur um 2—6 Ctm., während am Lebenden die Differenz 7—8 Ctm. betrug.

Wenn schon diese Durchschnittszahlen solche Unterschiede erkennen lassen, während die einzelnen Daten noch mehr differiren, so folgt aus diesen sehr wichtigen Messungen, dass die untere Magengrenze an der Leiche relativ hoch und ziemlich gleichmässig in derselben Höhe gefunden wird, während sie beim Lebenden eine sehr wechselnde Lage einnimmt; es geht ferner daraus hervor, dass die Dehnbarkeit der Magenwandungen im Tode abnimmt, im Gegensatz zu der Annahme von Leube, der eine grössere Nachgiebigkeit der Magenwandung bei Dehnung an der Leiche supponirt.

Sie werden, meine Herren, nun wohl zugeben, dass mit den Methoden, die nur eine Erkennung der Grössenverhältnisse ins Auge fassen, so werthvoll dieselben auch sind, nicht das zu erstrebende Ziel erreicht werden kann, die ersten Stadien der sogenannten Magenerweiterung und die leichteren Formen des Leidens frühzeitig zu erkennen, Sie werden aber zugleich auch die Ueberzeugung gewonnen haben, dass es nicht die Methoden sind, welche diesen Uebelstand verschulden, sondern eine falsche Fragestellung nach der Art und Beschaffenheit der pathologischen Veränderung, welche wir diagnosticiren sollen. Sie werden, wie ich hoffe, aus unseren Erörterungen die Ueberzeugung geschöpft haben, dass, da die Ursache der uns beschäftigenden Krankheit in einer hochgradigen Functionsstörung des Magens liegt, wir demnach den Schwerpunkt unserer Untersuchungen in einer Erkennung jener Störung, in einer Prüfung der Function des Magens finden müssen. Darum scheint es mir auch besser, den Namen Mageninsufficienz zur Bezeichnung des krankhaften Vorganges zu wählen und den Namen »Dilatation« nur für die irreparablen Endstadien der Mageninsufficienz zu reserviren. Damit ist zugleich ausgedrückt, dass sowohl die verdauenden als die austreibenden Kräfte des Magens in Mitleidenschaft gezogen sind — wir wissen ja, dass die Störungen in der Function beider

fast gleichmässig bei der weiteren Ausbildung des Processes betheiligt sind — und es wird uns eher ermöglicht schon die relative Insufficienz, also die frühsten passageren Anfänge des Leidens in das Bereich unserer Diagnostik zu ziehen, während wir bisher nur die Zustände erkennen konnten, bei denen sich eine dauernde Vergrösserung des Magens bei Inspection, Palpation und Percussion schon äusserlich markirte.

Welche Methoden, werden Sie aber nun fragen, stehen uns denn zu Gebote, um bei der veränderten Fragestellung, wenn wir nicht mehr auf den anatomischen Zustand, sondern auf die functionellen Verhältnisse unser Augenmerk richten, den Beginn des Leidens zu erkennen? Wenn wir berücksichtigen, dass Verdauungsstörungen irgendwelcher Art, die die Assimilation der Speisen erschweren, zu abnormen Zersetzungen Veranlassung geben etc., wie wir das oben ausgeführt haben, und wegen dieser Momente auch die austreibenden Kräfte in Mitleidenschaft ziehen, wenn wir anderseits erwägen, dass jede Functionsstörung dieser Letzteren, wie wir ebenfalls vorher besprochen haben, wegen der durch sie verursachten Retention der Ingesta Störungen der Magenverdauung mit sich führen muss, wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass eine ungeeignete Art der Ernährung in der bereits geschilderten Weise zu einer Alteration der Magenfunction durch oftmalige Insulte führen muss, so ist es einleuchtend, dass wir die Ernährungsverhältnisse des Kranken, namentlich die Beschaffenheit seiner Mahlzeiten näher berücksichtigen und namentlich der Untersuchung der Verdauungsthätigkeit besondere Aufmerksamkeit schenken müssen. Wir werden uns also, abgesehen von den sonstigen anatomischen Daten, genaue Angaben darüber zu verschaffen suchen, ob der Kranke unregelmässig und hastig isst, ob seine Mahlzeiten reichlich und schwer verdaulich sind, ob er ein schlechtes Gebiss hat und die Speisen nicht gut zerkleinert, da wir empirisch wissen, dass Momente dieser Art häufig zu Mageninsufficienzen führen. Wir werden ferner auf eine genaue Beschreibung des Erbrechens, sowohl was die Häufigkeit und das Verhältniss derselben zur Mahlzeit, als auch namentlich was die Beschaffenheit der erbrochenen Massen betrifft, ob sie verdaut oder in grossen Stücken entleert werden, einen grossen Werth legen, und wenn wir Momente dieser Art eruiren, schon darin einen werthvollen Anhaltspunkt für die Diagnose einer Mageninsufficienz haben. Dann werden wir Verdauungsversuche in der von Leube[1]) angegebenen Weise anstellen können, indem wir den, durch die Magenpumpe gewonnenen Magensaft des Patienten mit dem eines normalen Individuums, in Bezug auf die Wirksamkeit vergleichen,

1) Volkmann, Sammlung klin. Vorträge No. 62.

oder was einfacher ist, ihn allein zu Verdauungsversuchen benutzen. — Wir können ferner den Versuch so einrichten, dass wir eine bestimmte Menge von Speisen oder Getränken in den Magen einführen lassen, und nach beliebiger Zeit mit der Magenpumpe eine Entleerung des Magens vornehmen, wodurch wir den sichersten Aufschluss darüber erhalten, welche Quantität und Qualität der Speisen in einer gegebenen Zeit, durch die Leistung der Magenverdauung überwunden wird. Schon aus den Resultaten, die wir hier erhalten, werden wir mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Schluss auf das Bestehen einer Insufficienz des Magens machen können, während wir zur Annahme einer Magendilatation durchaus keinen Anhaltspunkt hätten.

Wir können ferner gewisse Speisen, die der schnellen Verdauung weniger unterliegen, z. B. getrocknete Beeren geniessen lassen und durch eine Ausspülung des Magens nach einiger Zeit constatiren, ob dieselben länger als gewöhnlich im Magen zurückbehalten worden sind. Es empfiehlt sich für die geringeren Grade von Insufficienz zu gleicher Zeit mit den Beeren den Genuss einer grösseren Quantität von Speisen anzuordnen, weil dadurch eine stärkere Dehnung des Magens erzielt wird und eine leichte Parese der Wandungen verhältnissmässig längere Zeit zurückbleibt, wodurch das Verweilen der Beeren im Magen begünstigt wird.

In vielen Fällen ist es vortheilhaft, den Kranken 2—3 Stunden nach einer angemessenen Mahlzeit zu untersuchen und hauptsächlich zu prüfen ob durch Succussion ein deutliches Plätschern in der Magengegend zu constatiren ist. Ist dies häufig der Fall, und gelingt es uns bei einer, einige Stunden später vorgenommenen Wiederholung dieses Versuchs nicht mehr jenes Phänomen hervorzurufen, so spricht dieser Befund sehr für eine relative Mageninsufficienz. Noch sicherer wird diese Annahme, wenn nach einer weniger reichlichen Mahlzeit das Succussionsgeräusch nie gefunden wird; wir haben dann ein annäherndes Maass dafür gegewonnen, wie gross die Arbeitsanforderung werden kann, bevor die relative Insufficienz eintritt.

Durch ein anderes Verfahren habe ich[1]) versucht, ein directes Maass für die Leistungen der austreibenden Kräfte des Magens zu gewinnen. Von der Ansicht ausgehend, dass eine Niveaubestimmung des Standes der im Magen enthaltenen Flüssigkeit uns durch Beobachtung des Fallens und Steigens des Spiegels ein genügendes Kriterium für die Beurtheilung der von dem Magenfundus der dehnenden Flüssigkeit entgegengesetzten Widerstände liefern müsste, von dieser Voraussetzung ausgehend, habe ich versucht eine Methode zu finden, die ge-

1) Deutsche medicin. Wochenschrift No. 20 und 21. 1876.

stattete, die Höhe dieses Flüssigkeitspiegels[1]) relativ zu bestimmen und absolute Zahlen für das Sinken und Fallen desselben zu erhalten.

Wenn man mit dem Trichterende der in den Magen eingeführten Schlundsonde einen am anderen Ende in einen Schlauch auslaufenden Kautschukballon[2]), luftdicht in Verbindung setzt, so kann man durch Compression des Ballons, beim Verschluss des freien Schlauchendes, kleinere oder grössere Mengen Luft in den Magen eintreiben, und vernimmt mit dem an die Bauchwand angelegten Ohre, sobald das Sondenfenster in die Flüssigkeit eintaucht, ein grossblasiges, feuchtes, oft metallisches Rasseln mit nachschallendem, deutlichem Flüssigkeitsplätschern. Dasselbe entsteht durch die in die Magenflüssigkeit eintretende, aus dem Ballon durch Compression ausgetriebene Luft. Sowie die Sonde die Flüssigkeit verlässt, oder ein Bissen die Röhre verstopft (was selten vorkommt, da die festen Massen sich ja am Grunde des Magens, die Sonde im Niveau der Flüssigkeit befindet, hört man natürlich kein Plätschern, sondern ein zischendes Geräusch oder gar nichts. Ein Rasselgeräusch kommt auch vor, wenn Flüssigkeit in das untere Sondenende aspirirt wird, ein Vorgang, der eintritt, wenn die Compression des Ballons eher aufhört, als der Verschluss des unteren Schlauchstücks. Der Vorgang in diesem Falle ist einfach. Da nach Aufhören der Compression des Ballons die Luft in demselben und in der Sonde sehr verdünnt ist, so muss aus dem Magen der Inhalt ausgetrieben werden. Dieser Vorgang wird vermieden, wenn man erst die Schlauch- und dann die Ballooncompression aufhebt und dadurch wegen des Eindringens der Aussenluft die Luftverdünnung in dem Ballon nicht zu

1) Ein sehr einfaches Verfahren, die Höhe des Flüssigkeitsspiegels im Magen zu bestimmen, zu dessen Ausführung man nur den gewöhnlich zum Magenausspülen benutzten Apparat (Glastrichter mit langem Schlauch) bedarf, ist folgendes: Man führt den Schlauch in den Magen ein, füllt ihn durch den Trichter mit Wasser und beobachtet nun unter Heben und Senken des Trichters die Oberfläche des Flüssigkeitsspiegels in letzterem. Bei einer gewissen Stellung des Glasgefässes wird der Wasserspiegel in eine Gleichgewichtslage gelangen und dieser Stand entspricht nach dem Gesetze von den communicirenden Röhren dem Niveau der im Magen befindlichen Flüssigkeit.

(Wie ich aus einem Referate im Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 34 1878 ersehe, hat J. W. Neubauer bereits in No. 14 des Jahrg. 1878 der Prag. med. Wochenschrift das eben genannte Verfahren beschrieben, und gebührt daher diesem Autor entschieden die Priorität der Veröffentlichung; doch möchte ich bemerken, dass ich bereits seit fast einem Jahre Versuche nach dieser Methode angestellt und schon im Anfange dieses Jahres meine Ergebnisse Collegen demonstrirt habe.)

2) Dieser Apparat — auch Leube hat bereits versucht, das Auspumpen des Magens durch einen solchen Ballon zu bewerkstelligen — lässt sich sehr vortheilhaft als Magenpumpe verwenden.

Stande kommen lässt. Durch einige Versuche, die man mit dem beschriebenen Apparate an einem Gefässe mit Wasser anstellt, orientirt man sich sehr schnell über die Art der Geräusche und kann auch die Modificationen des Geräusches bei Aspiration von Flüssigkeit beobachten. Hat man sich in der Auffassung der Geräusche auch nur wenig eingeübt, so genügt eine unbedeutende Compression des Ballons, um deutlich hörbare Geräusche im Magen zu erzeugen, so dass die Einwände, die man gegen das Verfahren aus dem Einpumpen einer grösseren Quantität Luft in den Magen herleiten könnte nicht stichhaltig sind.

Lässt man einen gesunden Menschen keine festen Speisen geniessen, und vor Anstellung des Versuchs 2—3 Stunden auch keine Flüssigkeit zu sich nehmen, so erhält man bei Ausübung des beschriebenen Verfahrens kein Plätschern, soweit man die Sonde auch vorschieben mag, ein Beweis dafür, dass der Magen leer von Flüssigkeit ist. Giesst man nun in einen auf diese Weise als leer erkannten Magen Flüssigkeit ein (bei Kindern genügen 30—50 Ccm., bei Erwachsenen 50—100 Ccm.), so erzielt man, bei Compression des Ballons, ein deutliches Rasseln im Magen und muss die Sonde um mehrere Centimeter herausziehen, um an die Grenze der Hörbarkeit desselben zu gelangen.

Diese Befunde liefern wesentliche Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Veränderungen, welche durch Differenzen in der Füllung des Organs bewirkt werden, und man hat ein genaues Maass für den höheren oder tieferen Stand der Flüssigkeit im Magen, wenn man die Länge des vor den Zähnen befindlichen Sondenstückes, im Momente wo bei der Verschiebung der Sonde das Flüssigkeitsplätschern entsteht, berücksichtigt; denn um soviel Centimeter als der Flüssigkeitsspiegel sinkt oder steigt, werden wir die Sonde weiter hineinschieben oder herausziehen müssen, um das Auscultationsphänomen wieder zu erhalten. Der eben geschilderte Versuch am leeren Magen zeigt uns deutlich, dass das Organ im nüchternen Zustande eng zusammengezogen ist — was auch Luschka auf anatomischem Wege bewiesen hat, und dass kleinere Quantitäten Flüssigkeit eine gleichmässige Ausdehnung des ganzen Organs, nicht blos eine einseitige Dehnung des Fundus bewirken, und darum steigt das Niveau schon bei Eingiessung so kleiner Wassermengen um mehrere Centimeter. Die Grösse des herausgezogenen Sondenstücks entspricht etwa dem Durchmesser des Magenlumens; und da bei Erwachsenen die Capacität des Magens eine grössere ist, d. h. seine absoluten Dimensionen grösser

sind, als bei Kindern, so bewirkt bei jüngeren Individuen schon eine geringere Flüssigkeitsmenge dieselbe Niveauerhöhung, wie bei Erwachsenen eine bedeutende. Durch eine grössere Reihe von Versuchen, die ich mit bedeutenderen theils schneller, theils langsamer eingeführten Wassermengen anstellte, haben sich weitere Aufschlüsse über die Reaction der Magenwandungen auf Belastung ergeben. Bis zu einem gewissen Grade, der von der Contractionskraft und Elasticität der Wandungen abzuhängen scheint, bewirkt Eingiessen von Flüssigkeit ein mehr oder weniger bedeutendes Steigen des Niveaus im Magen; Auspumpen der gleichen Menge Flüssigkeit bewirkt, wenn das Eingiessen eine Steigerung bewirkt hat, ein ungefähr gleiches Sinken des Niveaus. Wenn man durch die Einführung einer gewissen Flüssigkeitsmenge kein Steigen des Spiegels hervorruft, so bewirkt die baldige Entleerung derselben Quantität ein Sinken des Niveaus unter den vorher constatirten Stand. Bei plötzlicher Belastung des (schon vorher mässig gefüllten Magens) mit 800—1200 Ccm. kann man das Niveau nicht ebensoweit erhöhen als es der Einführung einer so grossen Quantität entspräche und es tritt oft sogar nach wenigen Minuten ein Sinken des Flüssigkeitsspiegels ein.

Alle diese Befunde finden ihre Erklärung in der Annahme, dass das Steigen und Sinken des Niveaus je nach der Grösse des Mageninhalts von den wechselnden Raumverhältnissen des Magenlumens abhängt und durch die verschiedenen Dehnungszustände der Wandung, namentlich des Fundus, oder durch die Contraction der Muskulatur bedingt sei. Wir sehen, dass kleine Flüssigkeitsmengen das Organ gleichmässig dehnen, dass grössere, wie das natürlich ist, verhältnissmässig mehr und mehr den Fundus belasten und herabziehen, dass, je nach den Widerständen, die die sich contrahirende Muskulatur der Belastung entgegensetzt, ein grösseres oder geringeres Steigen des Niveaus eintritt, dass endlich, wenn die Belastung eine zu starke ist, eine Dehnung und Erweiterung des Magens resultirt, welche, wie wir dies ja auch bei anderen zu stark in Anspruch genommenen Muskeln sehen, zu einer vorübergehenden Parese der Muskulatur führen kann.

Die hier platzgreifenden Verhältnisse kann man sehr wohl mit denen einer Gummiblase, deren Wandung wir verschieden belasten, in Parallele stellen, obwohl die Verhältnisse beim Magen nicht so schematisch sich abwickeln, sondern complicirter sind.

Giessen wir in eine schlaffe, in ihrem oberen Theile fixirte, Gummiblase Flüssigkeit, so wird das Niveau derselben so lange steigen, bis eine Dehnung der unteren belasteten Partien eintritt. Entleeren wir vor diesem Zeitpunkte Flüssigkeit, so wird das Niveau sinken, entleeren wir nachher, so wird sich, proportional der entleerten Menge, die gedehnte Wand zusammenziehen und das Niveau der Flüssigkeit wird so lange in gleicher Höhe bleiben, bis der frühere Ruhezustand des Wandung erreicht ist. Haben wir aber diese letztere über ihre Elasticitätsgrenze gedehnt, so wird sie sich nicht bei der Entleerung von Flüssigkeit zusammenziehen und nach einer solchen wird das Niveau bedeutend tiefer stehen, als vorher. Es ist wohl ohne Weiteres klar, wie sich diese eben geschilderten Vorgänge zu den schon so oft erörterten Vorgängen am Magen verhalten und es ist einleuchtend, dass das letzterwähnte Stadium dem der Parese der Muskulatur entspricht.

Bei Leuten nun, die an einer wirklichen Dilatation oder an einer grösseren oder geringeren Insufficienz des Magens leiden, finden die von uns bis jetzt gezogenen Schlussfolgerungen ihre Bestätigung; denn es gehört ein weit längerer Zeitraum als drei Stunden nach der Mahlzeit dazu, um uns bei der Auscultation einen von Flüssigkeit leeren Magen zu zeigen und es sind meist bedeutend grössere Quantitäten von Flüssigkeit (bei den Dilatationen) nöthig, um auch nur ein geringes Steigen des Flüssigkeitsniveaus zu bewirken, als bei normalem Magen. Denn während man unter normalen Verhältnissen bei 100 Ccm. ein solches erhalten kann, sind bei einem dilatirten Magen 800—1000 Ccm. dazu erforderlich. Was aber die uns vor Allem interessirende Insufficienz des Magens anbetrifft, die ja, wie die vorstehende Erörterung gelehrt hat, in ihren Anfängen und in ihren mittleren Stadien stets nur eine relative ist, so besitzen wir in dem eben beschriebenen Verfahren einen Maassstab zur Bestimmung derselben. Diejenige Menge von Flüssigkeit nämlich welche, bei leerem Magen eingeführt, kein Steigen des Niveaus oder vielleicht ein Sinken desselben hervorruft, zeigt uns die äusserste Grenze der Leistungsfähigkeit der austreibenden Kräfte des Magens — die der verdauenden haben wir bereits vorher durch verschiedene Methoden zu bestimmen gesucht — an und wir haben demnach, da für feste Massen, das eben Gesagte noch in erhöhtem Maasse Anwendung findet, zugleich mit der Diagnose der Insufficienz des Magens, die eben bei der gefun-

denen Belastung beginnt, einen Anhaltspunkt für unsere Therapie erhalten, indem wir dem Kranken eine leicht verdauliche Diät vorschreiben, deren Volumen hinter dem eben festgestellten bedeutend zurückbleiben muss, d. h. wir werden dem Kranken öftere aber kleinere Mahlzeiten anempfehlen.

Es kommt also, wie diese Erwägungen lehren, durchaus nicht allein darauf an, dass wir nur auf die Leichtverdaulichkeit der Speisen bei Magenkranken unsere Aufmerksamkeit richten, sondern wir müssen, da verdauende und austreibende Kräfte meist in gleicher Weise und gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen sind, auch die geschwächte Function dieser letzteren in vollem Maasse berücksichtigen. Ist z. B. um einen concreten Fall anzuführen, ein Magen einer Belastung von 500 Ccm. gewachsen, vermag er eine solche Quantität in entsprechender Zeit auszutreiben, ohne zu sehr und zu lange gedehnt zu werden, stellt diese Menge also das äusserste Maass seiner normalen Leistungsfähigkeit dar, so findet ein ganz anderes Verhältniss bei Einführung einer grösseren Menge, etwa eines Liters selbst eines leicht verdaulichen Nahrungsmittels, z. B. Milch statt, und es kann auf diese Weise sogar eine absolute Milchdiät für den Kranken direct schädlich sein, wenn eben mehrmals im Tage, in verhältnissmässig kurzer Zeit, grössere Quantitäten, als der Leistungsfähigkeit der austreibenden Kräfte entsprechen, dem Magen einverleibt werden. Dagegen wird die mehrmals im Tage erfolgende Aufnahme kleinerer Gewichtsmengen und geringerer Volumina von gut assimilirbaren Substanzen die Ernährung in hohem Grade fördern, ohne die eben geschilderten Schädlichkeiten mit sich zu führen. Es muss deshalb die nothwendige Quantität von Speisen am Besten auf fünf oder sechs Tagesportionen vertheilt werden, und es wird dann die Behandlung des Leidens von grösserem Nutzen sein, als wenn wir in üblicher Weise nur zwei Mahlzeiten nehmen lassen.

Wir können also die Diät in viel weiteren Grenzen, entschieden zum Vortheil des Kranken, variiren, wenn wir 5—6 Mal am Tage kleinere Quantitäten von fein geschabtem Fleisch, Milch, Eigelb, Leube'scher Fleischsolution oder Peptonen verordnen, als wenn wir eine absolute Milchdiät vorschreiben und den Magen mit grossen Quantitäten Flüssigkeit überschwemmen.

So sind wir, meine Herren, wieder zu dem Ausgangspunkte unserer Erörterung zurückgekehrt, dadurch, dass wir den Nachweis geliefert

haben, dass die Therapie der Magenerweiterung, oder sagen wir lieber der Mageninsufficienz, direct von der frühzeitigen und exacten Diagnose abhängt. Dieser Nachweis ist aber, wenn Sie ihn wirklich als erbracht ansehen, uns nur dadurch ermöglicht worden, dass wir nach genauer Berücksichtigung der Pathogenese zu der Erkenntniss von der Unzulänglichkeit der bisherigen Fragestellung nach der Natur des Leidens, dem sich nun hoffentlich Ihr Interesse zuwenden wird, gelangt sind.

Durch das Weiterschreiten auf dem Wege, den ich hier anzudeuten versucht habe, und der noch durchaus nicht glatt und geebnet ist, wird es uns vielleicht gelingen, die Diagnostik der Magenkrankheiten zu einer annähernd ebenso sicheren zu machen, als es die der Brustkrankheiten Dank den physikalischen Untersuchungsmethoden gegenwärtig ist. Wir müssen uns aber, um diesen Zweck zu erreichen, nicht scheuen, neue Untersuchungsmethoden — mag ihre Anwendung uns zuerst auch ebenso umständlich und unnöthig erscheinen, als unseren Vorgängern die Anwendung der Percussion und Auscultation — anzuwenden und wir werden dann bei den Krankheiten des Abdomens um so erfreulichere therapeutische Erfolge erzielen, weil sie unseren Heilbestrebungen zugänglicher sind, als die Krankheiten der Brustorgane.

Die Fortschritte, die die locale Behandlung der Magenkrankheiten, wie sie seit der grundlegenden Publication von Kussmaul geübt wird, mit sich geführt hat, sind der beste Beweis dafür.

Es eröffnet sich uns aber hier eine andere Perspective, wenn wir die Erfolge berücksichtigen, die die operative Gynäkologie nicht blos wegen der fortgeschrittenen chirurgischen Technik und unter dem Schutze der antiseptischen Methode, sondern zum grossen Theil wegen der Schärfe und Exactheit der Diagnose erhalten hat, und es dürfte mit Rücksicht auf das hier erreichte Ziel wohl nicht allzu sanguinisch sein, wenn man die Hoffnung ausspricht, dass die Exstirpation der Geschwülste des Magens, die trotz ihres langsamen Fortschreitens und ihrer durch lange Zeit eng begrenzten Localisation eine so traurige Prognose geben, das nächste erstrebenswerthe Ziel der vor keinen Schwierigkeiten zurückschreckenden Chirurgie sein werde. Der auf der Hand liegende Einwand, dass Operationen am Magen und Darm doch noch andere Gefahren mit sich bringen als die Exstirpation der entarteten Ovarien oder des carcinomatösen Uterus, ist entschieden nicht stichhaltig, da man vor noch nicht zu langer Zeit dieselben jetzt als ungerechtfertigt erkannten Bedenken gegen Operationen an den grossen Gelenken und an den serösen

Höhlen des Körpers überhaupt hegte. Die ersten Schritte in der bezeichneten Richtung durch Experimente und durch die immer häufiger werdenden Gastrotomieen sind ja bereits geschehen, und der weiteren Vervollkommnung der diagnostischen Methoden wird es beschieden sein, die Grundlagen für ein frühzeitiges und darum um so sicherer Erfolg versprechendes therapeutisches Handeln zu schaffen.

5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**

82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalotkryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Heunig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 154.

(Viertes Heft der sechsten Serie.)

Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung

von

August Rheinstaedter.

Acc. 47, 644

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 6. November 1878.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1878.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthg ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, November 1878.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**

154.

(Gynäkologie Nr. 46.)

Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung.

Von

Dr. **August Rheinstaedter**

in Cöln.

Meine Herren! Die durch die Menstruation gelieferte Blutmenge ist eine individuell so verschiedene, und die übliche Schätzung nach der Anzahl der während der Periodenzeit verbrauchten Tücher eine so ungenaue, dass die Entscheidung, ob im gegebenen Falle eine Blutung im pathologischen Sinne des Wortes vorhanden sei, vielfach dem subjectiven Ermessen des Arztes anheimfällt. Auch die Dauer der Periodenblutung variirt so sehr, dass ein Zeitraum von 1—8 Tagen allgemein noch zur Norm gerechnet wird; in praxi aber wird man jede katameniale Blutung, auch wenn sie nur einige Tage andauert, für pathologisch ansehen, wenn sie in öfterer Wiederholung einen anämisirenden Einfluss auf die Constitution ausübt.

Haben Sie Grund dazu, uterine Blutungen als pathologische aufzufassen, so werden Sie bei Anwendung einer rein symptomatischen Therapie ohne Klarstellung und Berücksichtigung der ätiologischen Momente sich ebenso, ja noch mehr versündigen, als derjenige, der bei Klagen über Weissfluss sich mit der Anordnung von Alauneinspritzungen begnügt, denn die Folgen der Vernachlässigung sind im ersteren Falle durchweg schlimmer als im zweiten.

Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen pflegt man in Menorrhagieen und Metrorrhagieen einzutheilen, richtiger ist — da ja die Menorrhagieen auch der Gebärmutter entstammen — die Bezeichnung reguläre und irreguläre oder typische und atypische Blutungen, d. h. solche,

die entweder den Typus der Periode einhalten oder nicht. Im Allgemeinen sind die irregulären Blutungen von schlimmerer Bedeutung, als die regulären, da jenen gewöhnlich tiefer greifende Gewebsalterationen, Neubildungen etc. zu Grunde liegen. Wenn auch wir in unserer Besprechung dieser Eintheilung folgen, so soll damit keineswegs gesagt sein, dass bei den sub I. angeführten Krankheiten nicht auch irreguläre, und bei den sub II. angeführten nicht auch reguläre, an den Menstruationstypus sich bindende Blutungen vorkommen könnten.

I. Reguläre Blutungen.

Jedem Praktiker kommen Fälle von einmaliger excessiver Menstruation zur Behandlung, deren Ursache sich anamnestisch leicht ermitteln lässt: Abusus spirituosorum, allzuhäufiger oder stürmischer Coitus unmittelbar vor oder kurz nach der Regel, Reiten, Tanzen, Schlittschuhlaufen während derselben etc.

Es bewirken diese Schädlichkeiten zum Theil eine Steigerung der menstruellen Hyperämie in den Gefässen der Uterinschleimhaut, zum Theil auch vermögen sie durch mechanischen Insult wiederholte, wenn auch nur partielle Abstossungen der oberflächlichsten Schichten der noch nicht vollends regenerirten Mucosa herbeizuführen.

Das Ergebniss der Untersuchung wird in solchen Fällen meist ein negatives sein, und Sie dürfen auch füglich eine genauere Exploration unterlassen, da die Anordnung von ruhiger Lage und die Abhaltung der genannten Schädlichkeiten schon zur Blutstillung genügen.

Kommen dieselben aber wiederholt zur Wirkung, so wird allmählich sich die acute Hyperämie in eine chronische verwandeln, unter deren Einfluss eine chronische Endometritis sich herausbildet.

Die chronische Endometritis ist eine der häufigsten Befunde bei den regulären Gebärmutterblutungen, sie wird aber oft genug, und zwar aus dem Grunde übersehen, weil das Volumen des Uterus durch diese Krankheit nicht alterirt zu werden braucht.

Finden Sie die Portio vaginalis weich, aufgelockert, vielleicht auch geschwellt und mit Erosionen behaftet, sehen Sie im Speculum abnorm vermehrtes oder qualitativ verändertes (schleimig-eitriges) Secret aus dem Muttermunde hervorquellen, erzeugen Sie endlich durch leichte Berührung des Endometriums mit der Sonde starke Blutung und heftigen Schmerz, so sind Sie berechtigt, die Diagnose auf chronische Endometritis zu stellen [1])

Bei der Behandlung der Blutung beginnen wir mit den Mitteln, die

1) Ein ursächlicher Zusammenhang mit Tripperresiduen des Mannes ist oft nicht zu verkennen.

leicht und ohne unsere Hülfe in Anwendung gezogen werden können: Ruhige Lage bei kühlem Verhalten, kalte Umschläge auf die Unterbauchgegend; innerlich: Säuren, Lig. ferri, Secale oder Ergotin (besser subcutan) [1]); bei psychischer Aufregung mögen auch Tinct. opii crocata und Tinct. Cannabis indicae am Platze sein, die ihren alten Ruf als blutstillende Mittel wahrscheinlich allein dieser Indication verdanken; örtlich: Einlegen von Eisstücken in die Scheide und Einspritzungen in dieselbe von kaltem Wasser mit oder ohne Zusatz von Liq. ferri, Alaun, Zink, Tannin etc.

Eine gute Methode zur energischen örtlichen und so zu sagen trockenen Anwendung der Kälte ist die Eiswasserirrigation vermittelst eines doppelwandigen Cylinderspeculum (v. Preuschen). Ein mit einem Irrigator verbundener Schlauch führt dem Zwischenwandraume beständig Eiswasser zu, welches durch einen zweiten Schlauch in ein unter dem Bette stehendes Gefäss abgeleitet wird.

Man muss sich jedoch hüten, mit der Anwendung der Kälte zu lange fortzufahren, da sonst Gefässlähmung und venöse Hyperämie die Folge sein können.

Mindestens ebenso intensiv, als der Kältereiz auf die Contraction der Muskulatur des Uterus und seiner Gefässe wirkt, ist auch der Reiz des heissen Wassers von 40° R., dessen Anwendung in Form von Scheiden- und Uterusirrigationen bei uns erst in neuester Zeit in Aufnahme gekommen. In Fällen; wo die Blutungen schon einen bedenklichen Grad von Anämie erzeugt haben, wo der Puls klein, Kopf und Extremitäten kühl sind, werden Sie gewiss gut thun, den heissen Injectionen den Vorzug vor der Kälteapplication einzuräumen.

Erst wenn Sie mit diesen Mitteln nicht ausreichen, gehen Sie zur Tamponade der Scheide über. Da dieselbe in richtiger Anwendung eine der sichersten, am leichtesten auszuführenden und gefahrlosesten Blutstillungsmethoden darstellt, da ich ferner so häufig in ganz nutzloser und die Kranken belästigender Weise habe tamponiren gesehen, so werde ich im Folgenden, ohne den Vorwurf der Weitschweifigkeit zu scheuen, die Art und Weise besprechen, wie ich zu tamponiren pflege.

Soll die Tamponade die eben genannten Attribute verdienen, so führen Sie dieselbe derart aus, dass Sie nach Einführung des Rinnen- oder Cylinderspeculums unter allmählicher Zurückziehung des-

1) Am wenigsten schmerzhaft habe ich das Bonbelon'sche Ergotin (Neuenahr) bei der subcutanen Anwendung befunden. Es entstehen zwar regelmässig darnach circumscripte Härten, niemals aber Abscesse, vorausgesetzt, dass man sich einer reinen, zuvor in Carbolöl getauchten Nadel bedient. Zur jedesmaligen Injection wird 1 Grm. des unverdünnten Präparats verwandt.

selben die Scheide mit festgedrehten Wattetampons füllen, die behufs leichterer Entfernung mit Bindfäden umschlungen sind. Je kleiner Sie die Tampons gestalten, um so genauer wird der Scheidenverschluss gelingen.

Es ist rathsam, in jeden Bindfaden eine entsprechende Anzahl von Knoten zu schlingen, je nach der Reihenfolge, in welcher die Tampons eingeführt werden, nicht allein zur eigenen nachherigen Orientirung, sondern damit bei allzugrosser Spannung der Scheidenwände oder bei Behinderung des Urinlassens die Kranken sich durch Entfernung eines oder mehrerer der zuletzt eingeführten Tampons ihre Lage erträglicher machen können.

Zur Vermeidung fauliger Secretionen müssen die Tampons, selbst wenn sie mit Glycerin angefeuchtet oder aus Salicylwatte gefertigt sind, nach 24 Stunden herausgenommen und Carbolwasserinjectionen in die Scheide gemacht werden.

Die blutstillende Wirkung der Tamponade wird noch erhöht, wenn man den ersten (klein zu formenden) Tampon in Liq. ferri eintaucht und an die Portio andrückt[1])

Sollte auch nach wiederholter Tamponade die Blutung nicht stehen, so haben wir in der intrauterinen Aetzung noch ein wirksames, zuweilen für lange Zeit helfendes Blutstillungsmittel. Die mit Widerhaken versehene Aluminiumsonde wird mit einer der Weite des Cervicalcanals entsprechenden Watteschicht umwickelt und in unverdünnten Liq. ferri eingetaucht. Nach vorheriger Bestimmung der Richtung der Uterusachse legt man (da das Cylinderspeculum die bei normaler Lage des Uterus nöthige Senkung des Sondengriffs behindert) in Rückenlage der Patientin eine Simon'sche Rinne und Platte ein und übergiebt sie dem Assistenten; sodann schiebt man bei angehackter und etwas nach unten gezogener Portio die Liquorferri-Sonde möglichst schnell bis zum Fundus uteri vor und sucht sie durch leichte seitliche Bewegungen des Griffs an den Uteruswandungen auszudrücken. Die Entfernung der Aetzsonde, die $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang liegen bleiben kann, geschieht unter langsam rotirenden Bewegungen und unter Anwendung eines vermittelst zweier Finger auf die Cervix auszuübenden Gegendrucks.

Die ganze Procedur kann natürlich ebenso gut in Seitenlage ausgeführt werden; bei stark antevertirtem und anteflectirtem Uterus verdient die Seitenlage den Vorzug.

Die Einspritzungen von Liq. ferri in die Uterinhöhle sind entschieden gefährlicher und auch umständlicher, weil sie eine vorherige Dilatation der Cervix mit Quellmitteln benöthigen.

---

1) Es darf dann keine Salicylwatte zu den Tampons verwandt werden, da sonst alle Theile, Wäsche etc. einen Dintenanstrich bekommen würden.

Andere Methoden, die Gefahren der intrauterinen Injection zu umgehen, bestehen in dem Einschieben von Lapisstücken oder medicamentösen Stäbchen vermittelst der sogenannten Uteruspistole, in der Einführung der Lapissonde (deren oberes Ende mit einem durchlöcherten Platinastück versehen ist, in dessen Oeffnungen Höllenstein eingeschmolzen wird), ferner in der Anwendung der Braun'schen Spritze, an deren Spitze ein Schwämmchen befestigt ist, in welches nach geschehener Einführung der Liq. ferri eingespritzt wird (Breisky).

Am wirksamsten zur Bekämpfung der Blutung und auch am leichtesten auszuführen ist meiner Erfahrung nach die eben beschriebene, von Winckel in die Praxis eingeführte Anwendung der Aluminiumsonde. —

Es würde zu weit führen, wenn ich die radicale Behandlung der die Uterusblutungen veranlassenden Krankheiten hier ausführlich besprechen wollte, — giebt es ja doch kaum ein Bad, welches nicht einen Theil der Fälle für sich in Anspruch nimmt —; ich werde mich also darauf beschränken müssen, Ihnen diejenige locale Behandlungsweise zu empfehlen, die sich mir am zweckdienlichsten erwiesen hat, und kann die einzelnen, auf Besserung der Constitution und des Allgemeinbefindens hinzielenden Curmethoden nur andeutungsweise erwähnen.

Bei allen Formen der chronischen Endometritis halte ich die intrauterine Behandlung für die bei Weitem sicherste und am schnellsten zum Ziele führende, und so pflege ich, zumal bei der mit Blutungen einhergehenden Form, auch im Perioden-Intervall je nach Intensität der darauf folgenden Reaction 1—2 Mal die Aetzsonde anzuwenden, die ich zu diesem Zwecke entweder mit Acid. chromic., Aquae dest. aa oder mit Tinct. Iodi Alcohol. aa tränke. — Auch bei der der Dysmenorrhoea membranacea zu Grunde liegenden Form, bei der übrigens in der Regel die Molimina mehr in den Vordergrund treten als die Blutungen, wende ich diese Behandlung an.

Der Vorsicht halber lasse ich die Kranken nach diesen intrauterinen Aetzungen zwei Tage lang ein ruhiges Verhalten beobachten, denn es kommt danach ganz ausnahmsweise bei ungeeignetem Verhalten wohl einmal eine leichte Parametritis zu Stande. War die chronische Endometritis aber schon durch entzündliche Vorgänge in der Umgebung des Uterus complicirt, so muss überhaupt von der intrauterinen Behandlung vorläufig Abstand genommen werden. —

Nächst der chronischen Endometritis können mannigfache constitutionelle Erkrankungen reguläre Blutungen hervorrufen. Hierhin gehören vor Allem diejenigen Krankheiten, die eine Alteration des Blutes zur Folge haben: Scorbut, Cholera, Typhus, Variola, Morbilli, Scarlatina und schwere Intermittens. Excessive Lactation, chronische Bleivergiftung, Chlorose und Tuberculose werden ebenfalls zu den con-

stitutionellen Ursachen der Menorrhagieen gezählt, jedoch findet bei der Chlorose wohl öfter das umgekehrte ätiologische Verhältniss statt.

Von verschiedenen Autoren ist auch der Einfluss heisser Klimate auf die Vermehrung der menstruellen Blutausscheidung hervorgehoben worden. (Hewitt übers. von Beigel p. 317.)

Hierher gehören ferner die Krankheiten, deren schädlicher Einfluss hauptsächlich in Kreislaufstörungen sich äussert, als Herzklappenfehler, Emphysem, Leberkrankheiten, Morb. Brightii, Compression der Vena cava und ihrer Zweige durch Unterleibsgeschwülste, übermässige Fettleibigkeit, Cor adiposum. Durch locale Circulationsstörungen können Beckentumoren, para- und perimetritische Exsudate und Hämatocelen zu Uterinblutungen Veranlassung geben.

Wenn nun auch die genannten constitutionellen Erkrankungen und die Kreislaufstörungen an und für sich Gebärmutterblutungen hervorrufen können, so thun sie dies doch zum Theil nur auf indirectem Wege, indem sie zu chronischer Endometritis und Metritis führen. Das Letztere gilt zwar vorzugsweise von den Kreislaufstörungen, aber auch bei den Infectionskrankheiten kommen Entzündungen der Schleimhäute des Genitaltracts vor. So beschreibt Slaviansky bei Cholera eine Endometritis decidualis haemorrhagica, bei Typhus eine Endometritis villosa; zumeist haben diese Entzündungen jedoch einen diphtheritischen Charakter.

Bei Chlorose und Tuberculose bilden chronische Endometritiden bekanntlich eine häufige Complication.

Den constitutionellen Ursachen muss ich schliesslich noch die Hämophilie anreihen, mag dieselbe auf mangelhafter Gerinnung des Blutes beruhen oder, was jedenfalls häufiger der Fall ist, auf Veränderungen der Gefässwandungen (Endothelien), die einen normalen Verschluss der Gefässwunde verhindern. — Noch weniger erforscht ist die den sogenannten vasomotorischen Blutungen zu Grunde liegende Alteration des Gefässtonus. Ich habe derartige Uterinblutungen, sowohl regulärer als irregulärer Art, mit Nasen-, Mastdarm-, Magen- und Lungenblutungen abwechselnd, bei nervösen Frauen mit ganz intacten innern (speciell sexuellen) Organen beobachtet, die nur auf Functionsstörungen der Gefässnerven zu beziehen waren, da Gerinnungsfähigkeit des Blutes und Narbenbildung nichts zu wünschen liessen. Meist boten diese Frauen auch noch anderweitige vasomotorische Störungen dar (Migräne, abnorme Herzinnervation, tâches cérébrales etc.), und so liegt es wohl in solchen Fällen näher, einen gleichen Grund für die Uterinblutungen anzunehmen, als sich mit der vagen Hypothese einer leichteren Zerreissbarkeit der Gefässwandungen zu begnügen. — Die Behandlung der auf constitutionellen Ursachen beruhenden Blutungen ist im Wesentlichen dieselbe, wie die für die Blutungen bei chronischer Endometritis angegebene; bei Hämophilie empfiehlt Kehrer (Archiv für Gynäk. Bd. X) besonders die Tamponade mit feuchten Wattetampons, da die Styptica einen Schorf bilden, unter welchem die Obliteration der Gefässe nicht in normaler Weise vor sich geht, so dass dieselben nach Abfall des Schorfes wieder aufs Neue zu bluten anfangen.

Selbstredend muss bei den in Rede stehenden Krankheiten die Haupttherapie gegen das Grundübel gerichtet sein.

Wir kommen nun zur Besprechung der chronischen Metritis, die besonders in ihrem ersten Stadium eine häufige Ursache der regulären Uterusblutungen darstellt. Die chronische Metritis kann sich aus länger andauernden Endometritiden entwickeln, meist aber bildet sie die Folge der mangelhaften Rückbildung des Uterus nach Geburten und nach Aborten. Auch die bei Flexionen auftretenden Blutungen, die ja bei Retroflexionen eine fast constante Erscheinung sind, haben ihren Grund in der chronischen Metritis.

Die Therapie der Blutungen selbst ist die schon angegebene, im Periodenintervall aber muss hier die Verkleinerung des Uterusvolumens das Hauptziel unseres Handelns sein. In nicht zu inveterirten Fällen reicht man mit folgender Behandlung aus. Wöchentlich machen Sie einmal eine Blutentziehung mit dem Spiegelberg'schen Punctionsmesser, welches bei angehakter Portio 5—10 Mal hoch in das Gewebe der Cervix hineingestossen wird. Sie können bei dieser Art der Scarification die Quantität des zu entziehenden Blutes bis auf den Tropfen genau bestimmen, da Sie die Blutung durch Wattestäbe, welche auf die kleinen Stichwunden angedrückt werden, in jedem Augenblick zu sistiren im Stande sind. Es wirkt diese Methode nicht allein durch die Blutentziehung günstig auf die Verkleinerung des Uterusvolumens, es scheint die künstliche Cicatrisation im Gewebe der Cervix hierbei auch eine Rolle zu spielen. Haben Sie die Punction in der Sprechstunde vorgenommen, so mögen Sie zur grösseren Sicherheit noch einen Wattetampon an die Portio andrücken, den sich die Patientin am andern Tage entfernt.

Während des ganzen Periodenintervalls lasse ich ferner jeden Abend beim Zubettegehen einen mit Tanninglycerin 1 : 4 getränkten Wattetampon hoch in die Scheide hinaufführen, der des Morgens an einem um den Tampon geschlungenen Faden entfernt wird. Es tritt dann in der Nacht in Folge der wasseranziehenden Eigenschaft des Glycerin ein profuser, braunwässeriger Ausfluss ein, vor welchem man die Leib- und Bettwäsche durch besondere Unterlagen schützen muss. Nach der allmorgendlichen Entfernung des Tampons wird die Scheide von den in derselben sich bildenden weisslichen Gerinnseln durch eine Injection von lauem Wasser, dem man füglich noch irgend ein Adstringens zu-

setzen kann, gereinigt[1]). Die Sorge für alltägliche breiige Stuhlentleerung darf niemals ausser Acht gelassen werden, ja es giebt Fälle von uncomplicirter, chronischer Metritis, die allein durch methodische Abführcuren zur Heilung gebracht werden können. Bei Anämischen gebe ich gerne Ferrum lacticum mit Rheum in Pillenform.

Gelingt es durch diese Behandlung im Verlaufe von etwa zwei Monaten nicht, den Uterus zu verkleinern und die Blutungen zu beseitigen, so nehmen Sie zum Pressschwamme Ihre Zuflucht. Es ist dies ein wenn auch nicht gerade gefährliches, so doch immerhin höchst unangenehmes Mittel, denn um einen bleibenden Erfolg in der vorgezeichneten Richtung zu erzielen, müssen die Pressschwämme mindestens 4—5 Tage lang angewendet werden. Die grosse Bedeutung des Pressschwamms in der Therapie der Uterinblutungen möge mir zur Entschuldigung dienen, dass ich dem so oft discutirten Thema auch in meinem Vortrage einige Worte widme.

Bei engem oder flectirtem Uterincanale empfiehlt es sich, den Pressschwämmen Laminariahohlstifte vorauszuschicken, da sie leichter einzuführen sind und, in Carbolwasser aufgeweicht, beliebig geformt werden können. Die Spitzen der Schwämme werden zweckmässig in flüssiges Stearin eingetaucht, da sie hierdurch eine grössere Härte und Resistenzfähigkeit erlangen. Zur Einführung bediene ich mich eines spitz endigenden sondenförmigen Instruments, auf welches Stifte und Schwämme aufgespiesst werden. Den Sondentheil des Instruments umgiebt eine ziemlich enge, anschliessende Metallhülse, die einen Zoll unterhalb der Spitze beginnt und vor dem Handgriffe in einer Platte endigt. Durch Vorschieben der Hülse werden die Stifte und Schwämme, nachdem sie in die Uterushöhle eingedrungen sind, mit Leichtigkeit von der Sondenspitze abgestreift. Die Einführung geschieht in schwierigen Fällen am besten in Seitenlage mit Hülfe des Rinnenspeculums bei angehakter Portio. Die Stifte müssen in ihrer Lage durch Salicylwatte fixirt werden, da sie sonst leicht wieder aus dem Cervicalcanale herausgleiten, bei den Schwämmen ist dies weniger nöthig. Vor jeder abermaligen Einführung der Quellmittel ist die Scheide durch Carbolwasserinjection zu reinigen. Bei entzündlichen Processen in der Umgebung des Uterus ist die Anwendung des Pressschwamms unzulässig. — Es werden Ihnen die Fälle nicht erspart bleiben, in denen auch die Pressschwammbehandlung nicht zum Ziele führt, in denen das starre Bindegewebe des Uterus jeder erweichenden Behandlung widersteht. Mögen Sie dann den Versuch machen, durch kegelmantelförmige Excision (Simon) die erwünschte Involution des

1) Die jüngst von Leopold, Archiv XIII. 2, gegen chronische Metritis empfohlene methodische Anwendung der subcutanen Ergotininjectionen kann sehr gut mit dieser Cur verbunden werden.

Uterus herbeizuführen[1]), zum Zwecke der radicalen Beseitigung von Menorrhagieen bedürfen Sie dieser Operation nicht, denn bei bindegewebiger Entartung des Uterus pflegen die Menses im Gegentheil spärlich zu sein.

Ist die chronische Metritis mit Knickungen des Uterus complicirt — richtiger ist es wohl, den Satz umzukehren — so pflege ich nur bei hochgradiger Schwellung des Corpus die Verkleinerungsmethode der Reposition vorauszuschicken, andernfalls gehe ich sofort zur Reposition und Einführung zweckentsprechender Pessarien über, die ich mir aus gummirten Kupferdrahtringen für jeden Fall besonders construire. Hauptsächlich handelt es sich hier um Retroflexionen, und ein gut liegendes Schultze'sches Pessar reicht in diesen Fällen oft schon allein aus, um die Kranken von der chronischen Metritis und ihren Blutungen zu befreien.

Noch muss ich hier der Fälle Erwähnung thun, wo die excessiven Menstruationsblutungen in einer Atonia uteri begründet sind. Der Uterus bildet dann einen schlaffen Sack, dessen Contouren durch bimanuelle Palpation zuerst nur undeutlich zu erkennen sind und dann erst sich deutlich markiren, wenn durch den Reiz der fortgesetzten Palpation der Uterus zur Zusammenziehung gelangt. Es kommt dies namentlich bei schwächlichen, anämischen Frauen vor, die in kurzer Zeit mehrere Geburten oder Aborte nach einander durchgemacht haben, und es ist hierbei der in seinem Gewebe und seinen physiologischen Stützapparaten schlaffe Uterus gewöhnlich retrovertirt oder retroflectirt. Bei derartiger Sachlage kann auch ein Schultze'sches Pessar nicht zur vollen Wirkung kommen, indem der schlaffe Fundus über den hintern Bügel des Pessars hinüberhängt; ich suchte daher diesem Uebelstande durch Combination des Schultze'schen Pessars mit einem Uterinstifte abzuhelfen, dessen Knopf auf einer die Bügel des Pessars verbindenden, durchlöcherten, elastischen Gummiplatte aufruhte; durch den Reiz des Stiftes dachte ich gleichzeitig tonisirend auf die Uterusmuskulatur einzuwirken. In der Folge fand ich es jedoch besser, zunächst durch Ergotin und kalte Scheideninjectionen bei roborirender Allgemeinbehandlung den mangelnden Tonus wieder herzustellen und nach Erreichung dieses Zweckes zu Anwendung des gewöhnlichen Schultze'schen Pessars überzugehen.

1) Die zu diesem Zwecke von A. Martin, Kehrer, Hegar und Schröder geübten Excisionsmethoden wurden in der Sitzung der gynäk. Section der Naturforscherversammlung vom 12. Sept. c. a. ausführlich besprochen.

II. Irreguläre Blutungen.

Irreguläre Blutungen müssen stets den Verdacht erregen, dass ihnen tiefer gehende Erkrankungen des Uterusgewebes oder Neubildungen zu Grunde liegen[1]). Mag man in ätiologisch zweifelhaften, nicht bedrohlichen Fällen es immerhin zuerst mit der symptomatischen Therapie versuchen, meist wird man gezwungen sein, zur Pressschwammdilatation zu greifen, um die Ursache der irregulären Blutungen erkennen und entfernen zu können.

Zunächst kommen hier die Zustände in Betracht, wo die Schleimhaut des Uterus flächenhafte, schwammige, leicht blutende Wucherungen producirt; mag nun die von Virchow beschriebene Endometritis cystica polyposa, mag fungöse Endometritis Olshausen's oder das Adenoma diffusum Schröder's im gegebenen Falle vorliegen — die feineren pathologisch-anatomischen Unterschiede würden, auch wenn ihre vorherige Erkennung möglich wäre, doch keinen Einfluss auf die Behandlung, die in Pressschwammdilatation[2]) und Ausschabung der Wucherungen mit Cürette oder scharfem Löffel besteht, ausüben. In den meisten Fällen wird man gut thun, der Ausschabung eine Aetzung der Corpushöhle mit Iodtinctur oder Liq. ferri folgen zu lassen, um durch Anregung energischer Uteruscontractionen etwaigen Nachblutungen vorzubeugen, und der Entstehung von Recidiven entgegen zu wirken.

In analoger Weise muss gegen alle ungestielten, breitbasigen Neubildungen im Corpus uteri vorgegangen werden, seien sie sarkomatöser oder carcinomatöser Natur; auch bei submucösen Fibroiden, die sich noch nicht genügend von ihrer Umgebung differenzirt haben, um ihre Ausschälung vornehmen zu können, werden Sie zum scharfen Löffel Ihre Zuflucht nehmen müssen. Haben die Carcinome, wie gewöhnlich, am Scheidentheile ihren Sitz, und ist Hoffnung vorhanden, sie noch bis ins gesunde Gewebe hinein entfernen zu können, so unterliegen

1) Irreguläre Blutungen können zwar schon durch eine einfache Erosion des Muttermundes veranlasst werden; die Blutungen sind jedoch unbedeutend und treten gewöhnlich nach heftigen Körperbewegungen, namentlich auch nach jedem Coitus auf. Die Inspection wird den Sachverhalt sofort klarstellen.

2) Widersteht der Isthmus uteri, wie dies zuweilen der Fall ist, den Erweiterungsversuchen, so empfiehlt es sich, zur Beförderung der Auflockerung und Erweichung, kleine, fadenumschlungene und in Glycerin getauchte Wattekugeln in die resistente Stelle einzuführen.

sie derselben Behandlungsweise, wie die gestielten Neubildungen, die Polypen, d. h. wir durchtrennen sie an ihrer Basis vermittelst des Messers, der Scheere, der galvanokaustischen Schlinge oder des Drahtecraseurs. Ist diese Hoffnung nicht mehr vorhanden, erstrecken sich die Carcinome trichterförmig hoch in die Cervix hinein oder verbreiten sie sich flächenhaft auf die Scheidenwandungen, so dass auch die trichterförmige Excision nach Hegar[1]) nicht mehr zur Entfernung alles kranken Gewebes ausreicht, dann werden wir uns damit begnügen müssen, von Zeit zu Zeit den Galvano- oder Thermocauter, das Glüheisen oder Aetzmittel (alkoholische Bromsolution 1:5, concentrirte Säuren, Liq. ferri) anzuwenden, um hierdurch die oberflächlichen, leicht blutenden Wucherungen zu zerstören, und durch zeitweilige Narbenbildung der Blutungen Herr zu werden. Die parenchymatösen Injectionen von Brom, Argent. nitr., Essigsäure etc. scheinen bei geringerem Erfolge mehr Gefahr zu bieten.

Als Contraindication für alle diese Eingriffe gilt wieder die für jede intrauterine Behandlung gemeinsame: die Coëxistenz entzündlicher Processe in der Umgebung des Uterus; gar nicht selten wird man aber über dieses Veto sich hinwegsetzen müssen, wenn Gefahr im Verzuge ist.

Die Exstirpation des ganzen Uterus, wie sie neuerer Zeit von Freund nach originellem Operationsplane mit Glück ausgeführt worden ist, um bei hoch in die Cervix hinaufreichendem Carcinom radicale Heilung zu erstreben, wird selten indicirt erscheinen, da die hierzu nöthigen Bedingungen, das Freisein der Parametrien, der Becken- und Inguinaldrüsen, dann meist nicht mehr vorhanden sind. — In allerjüngster Zeit hält sich der Erfinder dieser ausgezeichneten Operationsmethode auch an diese Bedingungen nicht mehr stricte gebunden, und operirt auch Fälle, wo der Scheidengrund ergriffen, die Inguinaldrüsen geschwollen und das Parametrium zum Theil verdichtet ist, wenn nur »keine andern gleichzeitig vorhandenen Symptome für eine allgemeine Krebsinfection des Organismus sprechen«. E. Fränkel, Berl. klin. Wochenschrift, 1878, No. 31. Bei Weitem häufiger, als Sarkome und Carcinome, geben Polypen und Fibroide zu profusen irregulären Blutungen Veranlassung. Auch hier

1) Sims führt die trichterförmige Excision Hegars noch in ausgedehnterem Maasse aus, indem er vermittelst kreisförmiger Schnitte bis in die Corpushöhle vordringt. Schroeder (Sitzung der Gesellsch. für Geburtsh. und Gynäk. vom 26. März 1878) empfiehlt, wenn das ganze Parenchym der Cervix und der Scheidengrund ergriffen ist, seine Methode der Totalexstirpation der Cervix mit Durchschneidung des Scheidengewölbes und Vereinigung des Uterusstumpfes mit letzterem durch die Naht.

können Sie meist die Pressschwammdilatation nicht entbehren, wollen Sie über die Grösse und den Sitz dieser Geschwülste genauen Aufschluss haben. Die Polypen, d. h. alle gestielten Geschwülste, mögen sie mikroskopisch noch so different erscheinen (fibröse Polypen, gestielte Sarkome, Schleimpolypen, fibrinöse oder Placentarpolypen), verfallen der schon besprochenen Behandlung in gleicher Weise, haben sie weichere Consistenz und dünnen Stiel, so kann man auch durch Zerquetschen und Abdrehen ihre Entfernung bewirken.

Ein bei uns auffallend häufiges Vorkommniss sind die Blutungen bei Fibroiden des Uterus. Zur temporären Blutstillung kann natürlich wieder der ganze eingangs meines Vortrags detaillirte Apparat in Anwendung gezogen werden, vorzugsweise aber kommt hier die methodische subcutane Injection des Ergotin in Betracht, die ja in gewissen Fällen auch zu einer radicalen Heilung führt. Die radicale Heilung durch Ergotin ist nur möglich, wenn das Fibroid intramural oder submucös sitzt und mit einem beträchtlichen Segmente in das Cavum uteri hineinragt, denn nur bei solchen können die durch das Ergotin in regelmässiger Wiederholung angeregten Uteruscontractionen das Neugebilde umfassen und durch die künstlich erzeugte Blutleere in den dasselbe ernährenden, zuführenden Gefässen einen Stillstand in seinem Wachsthum, günstigsten Falls auch eine Rückbildung bewirken. Bei allen excentrisch sitzenden Fibroiden (den subserösen, retrocervicalen und intraligamentös wachsenden) beschränkt sich die Wirkung des Ergotin auf seinen directen Einfluss auf die Gefässcontraction, und kann der Erfolg daher nur ein palliativer, d. h. eine temporäre Blutstillung sein.

Ein Mittel, welches gleichzeitig mit den subcutanen Ergotininjectionen angewandt zu werden verdient, und welches nach der Angabe von Savage ausser der blutstillenden Wirkung auch einen verkleinernden Einfluss auf die Fibroide ausübt, ist die nach vorheriger Pressschwammdilatation wiederholt vorzunehmende Injection von reiner Iodtinctur in die Gebärmutterhöhle. Im Einklange mit dieser specifischen Iodwirkung steht das oft beobachtete Kleinerwerden der Fibroide beim Gebrauche der Kreuznacher Quellen.

Von guter, oft sogar längere Zeit andauernder Wirkung auf die Fibroidblutungen sind auch die Entspannungsschnitte, die Scarificationen der Portio vor den Menses (Schröder), die Incisionen des Muttermundes und der Cervix, endlich die Kapselspaltung (Baker Brown). Letztere möchte ich jedoch für den äussersten Nothfall reservirt wissen, da sehr gerne eine Verjauchung des Fibroids folgt, deren Ausgang wir nicht in unsern Händen haben. Wenn wir der Kapselspaltung nicht die Enucleation sofort folgen lassen können, so ist es meines Erachtens in solchen bedrohlichen Fällen besser, die Blutstillung provisorisch durch temporären Verschluss des Muttermundes durch die Naht (Freund) zu versuchen.

Wann die Indication zur operativen Entfernung der Fibroide (sei es per vaginam oder per abdomen) eintritt, und wann von einer Radicaloperation Abstand zu nehmen ist — diese Frage ist eine so heikle, dass ihre exacte Beantwortung nicht mehr in den Rahmen meines Vortrags hineingezwängt werden kann. Die Hauptgesichtspunkte, von denen aus wir die Frage heute beurtheilen müssen, sind folgende.

Mehr als bei irgend einer andern Neubildung in den weiblichen Generationsorganen muss bei den Fibroiden die Gefahr, welche die Krankheit (insbesondere hier die Blutung) bedingt, abgewogen werden gegen die Gefahr der Operation, denn die Naturheilungen der Uterusfibroide, ihre Rückbildung im Wochenbett und Klimacterium, und die Fälle, in denen wenigstens die Blutungen und Beschwerden spontan sich verringern oder gänzlich verschwinden, sind durchaus keine seltenen Ereignisse[1]. Nur wenn alle andere Mittel uns im Stiche lassen, und das Leben ernstlich gefährdet erscheint, die klimacterische Zeit aber noch in weiter Ferne liegt, nur dann soll man zur Operation schreiten, zur Enucleation, wenn ein grösseres Segment einer nicht allzu grossen Geschwulst in die Uterinhöhle hineinragt, zur Exstirpation durch Laparotomie bei grossen, gestielt dem Uterus aufsitzenden Fibroiden und fibrocystischen Geschwülsten, zur supravaginalen Amputation des Uterus bei grossen breitbasigen, subserösen und solchen intramuralen Tumoren, die ihrer enormen Grösse wegen nicht in einer Sitzung per vaginam entfernt werden können. Von der operativen Entfernung ist gänzlich Abstand zu nehmen, wenn die Hauptmasse der Geschwulst sich intraligamentös entwickelt hat, oder ausgedehnte Verwachsungen excentrischer Tumoren vorher erkennbar sind (Hegar und Kaltenbach).

In diesen Fällen ist zuerst von Hegar die Exstirpation der normalen Eierstöcke vorgeschlagen resp. ausgeführt worden. Die Ovariectomie bezweckt eine Anticipation der klimacterischen Gebärmutterrückbildung, zunächst ein Aufhören der menstruellen Congestion. Die persönliche

1) Ueber einige merkwürdige Beispiele solcher Naturheilungen werde ich demnächst an anderem Orte berichten.

Anschauung, welche ich in diesem Jahre durch die Güte des Herrn Hofrath Hegar von dieser Operation und ihren Resultaten gewonnen habe, hat in mir die Ueberzeugung hervorgerufen, dass dieselbe (abgesehen von den andern von Hegar aufgestellten Indicationen) nicht allein bei nicht operirbaren Fibroiden in Betracht kommt[1]), sondern dass sie auch der entschieden gefährlicheren Exstirpation der Fibroide durch die Laparotomie resp. durch die supravaginale Amputatio uteri in manchen Fällen vorgezogen zu werden verdient. In Hegar'scher Weise ausgeführt, möchte diese Operation sogar weniger Gefahr bringen, als manche Enucleation.

Noch ein Wort über die meist in atypischer Weise auftretenden Blutungen des Klimacterium. Wenn auch in dieser höchst wichtigen Epoche des weiblichen Geschlechtslebens verschiedene Umstände zum Zustandekommen von Uterusblutungen concurriren — so die grössere Rigidität und Brüchigkeit der Gefässwandungen im vorgeschrittenen Alter, die Varicositäten und Stasen in den Beckenvenen, wie sie namentlich nach vielen Geburten sich auszubilden pflegen, — so werden Sie sich niemals mit der Diagnose einer klimacterischen Blutung zufrieden geben. Eine genaue gynäkologische Untersuchung wird in vielen dieser Fälle Krankheitszustände erkennen lassen, die auch zu andern Lebenszeiten Blutungen zur Folge haben. So ist die chronische Metritis ein ziemlich häufiger Befund, die grösste Rolle aber spielen bei den klimacterischen Blutungen die bösartigen Neubildungen. Finden derartige pathologische Veränderungen sich nicht vor, so müssen Sie neben der Anwendung der symptomatischen blutstillenden Behandlung Ihr Hauptaugenmerk auf die Hygieine und Diätetik richten, und in den diesbezüglichen Vorschriften die von Kisch[2]) betonten zwei Haupttypen (den nervös reizbaren mit schlankem Körperbau und den sanguinischen, zu übermässiger Fettbildung neigenden) wohl auseinanderhalten.

---

1) Natürlich gilt auch hier die Beschränkung, dass das Leben ernstlich gefährdet sein muss, alle andern Mittel im Stiche gelassen haben, und dass die klimacterische Zeit noch lange nicht bevorsteht.

2) Das klimacterische Alter der Frauen. Erlangen 1874.

Bei allen excessiven Uterusblutungen werden Sie stets an die Möglichkeit eines Abortus denken, besonders aber dann, wenn die vorher regelmässigen Menses auch nur kurze Zeit aussetzten; selbst die Unversehrtheit des Hymen darf Sie nicht davon abhalten, zunächst auf diesen Punkt hin das Krankenexamen und die Untersuchung zu richten. Erst wenn Schwangerschaft mit absoluter Sicherheit auszuschliessen ist, dürfen Sie zu eingreifenderen örtlichen Manipulationen bei der Untersuchung, Sondirung etc. übergehen, in irgendwie zweifelhaften Fällen aber, ist es rathsam, durch Verordnung von ruhiger Lage, von Säuren, Opium etc. bis zur Klarstellung der Sachlage zu temporisiren. Seien Sie ferner nie zu schnell bei der Hand, die Indication auf Beschleunigung des Aborts zu stellen, machen Sie Ihre Entscheidung abhängig von der Grösse der Blutung und der durch sie bedingten Gefahr, die Eröffnung des Muttermundes und die Erweiterung der Cervix ist hier viel weniger maassgebend.

Bei den Blutungen nach Abgang des Eies bildet die gründliche Entfernung der Eihautreste die Hauptaufgabe, gelingt dieselbe mit dem Finger nicht, so ist wiederum der scharfe Löffel, nöthigenfalls nach vorheriger Pressschwammdilatation, das hierzu geeignetste Instrument.

Die Blutungen bei Abort, bei Fibroiden und bei Hämophilie sind diejenigen, welche am ehesten eine directe Lebensgefahr herbeiführen; zu ihrer Bekämpfung werden Sie daher auch am ehesten der extremsten Mittel zur Blutstillung sich bedienen müssen. Die Compression der Aorta abdominalis, die bimanuelle Appression des Uterus an die Symphyse und die Autotransfusion bei vertiefter Brustlage sind bei augenblicklicher Verblutungsgefahr zunächst in Anwendung zu ziehen. Binden (eventuell Tücher) hierzu finden Sie ja überall vor, und Sie gewinnen inzwischen Zeit, sich die nöthigen Medicamente und Apparate zur definitiven Blutstillung herbeischaffen zu lassen.

Bei hochgradigem Collaps sind namentlich die Injectionen von heissem Wasser in Scheide und Uterus, die Erwärmung des Kopfes und der obern Körperhälfte durch warme Tücher und Wärmflaschen, die innerliche Darreichung von heissem Grog, starkem Kaffee und Champagner am Platze; die medicamentösen Reizmittel, Aether, Campheröl, Moschustinctur wenden Sie bei der meist vorhandenen Brechneigung am besten subcutan an. Scheuen Sie es nicht, wenn es überhaupt möglich ist, die Tamponade der Uterinhöhle und des Mutterhalscanals derjenigen der Vagina vorauszuschicken; kleine, in Liq. ferri getauchte, mit Fäden umschlungene

Wattetampons geben hierzu das beste Material. Auch der Pressschwamm wirkt vorzüglich tamponirend, und ist ihm insbesondere dann der Vorzug einzuräumen, wenn der provisorischen Blutstillung Operationen an der Gebärmutterinnenfläche folgen sollen. Die Transfusion ist durch die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf den Werth eines Stimulans degradirt, welches noch dazu durch die Umständlichkeit und Gefährlichkeit seiner Anwendung den vorhin genannten Reizmitteln entschieden nachzustellen ist.

5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **R. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**

82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** *(Apart nur in Buchform zu haben.)*
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. *(Apart nur in Buchform zu haben.)*

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 155.

(Fünftes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori)

von

Wilhelm Ebstein.

An 47.90.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 18. December 1878.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1878.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, December 1878.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

155.

(Innere Medicin No. 52.)

Ueber die

Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori).*)

Von

Wilhelm Ebstein,

Professor in Göttingen.

Dass die Diagnose der Magenkrankheiten, obwohl sie in sehr vielen Fällen leicht und sicher gemacht werden kann, doch nicht selten grosse Schwierigkeiten hat, ist eine jedem Arzte bekannte Thatsache. Ich darf Sie, meine Herren, nur daran erinnern, dass einmal die heftigsten Magensymptome bestehen können, ohne dass die Leichenöffnung im Stande ist, irgendwelche krankhafte Veränderungen bei der grob anatomischen Untersuchung des Magens aufzufinden, so z. B. bei schweren anämischen Zuständen, einer Reihe von Nierenaffectionen u. s. w., während es andererseits vorkommt, dass die schwersten Magenaffectionen bei der Section gefunden werden, ohne dass man während des Lebens auch nur daran gedacht hat, dass der Magen erkrankt sei. Aus Ihren Erfahrungen über corrosive Magengeschwüre, bei denen bisweilen die Symptome der Perforationsperitonitis die ersten und letzten sind, welche überhaupt bei dem Kranken beobachtet werden, sowie aus der Geschichte des Magenkrebses werden Sie unschwer sich selbst Belege für die Richtigkeit dieses Satzes verschaffen können. Trotz dieser Schwierigkeiten, welche nicht gerade zu selten auftauchen, lässt sich doch wiederum in einer ganzen grossen anderen Kategorie von Fällen, nicht nur der Magen als Sitz der Krankheit bezeichnen, sondern wir sind auch in der Lage den Sitz der Krankheit im Magen selbst bestimmter zu localisiren.

---

*) Vortrag, gehalten in der medicinischen Section der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel am 12. September 1878.

Es ist das freilich fast nur bei zwei Oertlichkeiten des Magens möglich, und zwar bei Erkrankungen der sogenannten Magenostien; der Cardia, durch welche die Speisen aus der Speiseröhre in den Magen gelangen, und des Pylorus, wo der Speisebrei den Magen verlässt, um in den Darm einzutreten.

Heute sei es mir gestattet, Sie für eine den Pylorus betreffende Frage zu interessiren, wovon ich hoffe, dass Sie dieselbe in Ihrer Praxis nicht ohne Erfolg ausnützen können.

Was nun die Erkrankungen des Magens betrifft, von denen wir bereits während des Lebens mit grosser Wahrscheinlichkeit aussagen können, dass sie am Pylorus ihren Sitz haben, so handelt es sich dabei ganz besonders um solche pathologische Processe, welche mit erheblichen Canalisationshindernissen an diesem Ostium des Magens verknüpft sind, also zumeist um beträchtliche Stenosen, welche den Durchtritt des Speisebreis aus dem Magen in das Duodenum erschweren. Die hauptsächlichsten diagnostischen Behelfe, welche bei diesen Krankheitsformen in Betracht kommen, sind bereits von Abercrombie[1]) ebenso kurz als treffend bezeichnet worden, indem er der Krankheit des Pylorus ein kurzes Kapitel widmet. Abercrombie sagt: Im vorgerückten Stadium zeichnet sich die Erkrankung des Pylorus gewöhnlich durch ein periodisches Erbrechen aus, das sich nach gewissen regelmässigen Zwischenräumen nach dem Essen einstellt, und gewöhnlich von einem festsitzenden unangenehmen Gefühl in der Magengegend begleitet ist. Gewöhnlich kann man auch bei der äusserlichen Untersuchung einen stärkeren oder einen geringeren Grad von Härte in der Gegend des Pylorus entdecken.

Aber, fügt gleich darauf der erfahrene Beobachter, seine oben gemachten Angaben einschränkend, hinzu: Man findet bedeutende Abweichungen unter diesen hier angeführten, für die Krankheiten des Pylorus charakteristisch sein sollenden Kennzeichen.

Anderweite Symptome, welche für eine Erkrankung des Pylorus sprechen, sind so viel ich weiss, überhaupt niemals in Betracht gezogen worden.

Indem ich mir heute erlauben will, Ihnen einen neuen diagnostischen Behelf für die Erkrankungen des Pylorus mitzutheilen, hoffe ich zugleich, dass es mit Hülfe desselben möglich sein wird, in einer Reihe von Fällen die Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der hochgradigen Pyloruserkrankungen zu erklären.

Dieser diagnostische Behelf, von dem ich Ihnen eine kurze Mittheilung machen will, besteht in der Möglichkeit, während des Lebens festzustellen, ob der Pylorus schlussfähig ist oder

1) Pathol. und prakt. Untersuchungen über die Krankheiten des Magens. Aus dem Engl. Bremen 1843, p. 79.

nicht. Ist der Pylorus nicht schlussfähig, so bezeichne ich diesen Zustand als die Nichtschlussfähigkeit oder die Incontinenz des Pylorus.

Das überraschend einfache und überaus durchsichtige Symptomenbild, welches uns diese Diagnose zu stellen ermöglicht, ist klinischen Beobachtungen entsprungen, welche ich Ihnen nachher in Kürze mittheilen werde. Weiterhin haben die pathologische Anatomie und das Thierexperiment die Richtigkeit der Deutung der in Frage kommenden Symptome in befriedigender Weise bestätigt.

Wenn man von Nichtschlussfähigkeit des Pylorus sprechen will, so muss man zunächst zu der Forderung berechtigt sein, dass derselbe im Stande ist, unter normalen Verhältnissen einen vollkommenen Abschluss gegen das Duodenum hin zu bilden.

A priori sollte man von der Schlussfähigkeit des Pylorus unter normalen Verhältnissen fest überzeugt sein; dazu berechtigt uns seine anatomische Anordnung[1]).

Denn bekanntlich erhalten in der Regio pylorica, in welcher die muskulöse Längs- und die Querfaserschicht des Magens an sich schon stärker sind, als an den anderen Partieen desselben, noch eine Verstärkung durch besondere Fasern. In der Längsmuskelschicht zeichnen sich die Ligamenta pylori aus, zwei bandförmige Streifen, je einer an der vorderen und hinteren Wand des Magens, welche durch ihre verhältnissmässige Kürze die Einschnürungen der übrigen Schichten der Magenwand an dem Ein- und Ausgang des Antrum pyloricum bedingen. Die Ringmuskelschicht verstärkt sich an der Grenze des Magens und des Zwölffingerdarms in Form eines nach innen vorspringenden Wulstes, des Sphincter pylori, welcher die Schleimhaut vor sich hertreibt und dadurch Anlass zur Bildung der Valvula pylori giebt.

Obgleich der Pylorus des Magens demnach mit seinem stark entwickelten Ringmuskel eine besonders kraftvolle Leistung desselben zu fordern und anzunehmen uns berechtigt, so ist die Ansicht über die effective Leistung des Pylorusmuskels, besonders auch in ihrem Verhältniss zu der des Sphincter cardiae, keineswegs immer eine einmüthige und feststehende gewesen.

Die Geschichte unserer Wissenschaft lehrt uns, dass die Frage über die Schlussfähigkeit des Pylorus, d. h. die Fähigkeit seiner Muskeln den Magen vom Duodenum vollständig abzuschliessen, zwar seit langer Zeit ventilirt, aber von verschiedenen Beobachtern in verschiedener Weise beantwortet worden ist. Der alte Glisson giebt in seinem Tractatus de ventriculo[2]) an, dass nur die Cardia geschlossen sei, um das Regur-

1) Vgl. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre. Braunschweig 1866, p. 162.
2) Amstelodami 1677, p. 149.

gitiren der Speisen in den Mund zu verhindern, und dass sie sich nur beim Schlingen, Erbrechen und Aufstossen öffne. Dagegen vindicirt er dem Pylorus keinen beständigen Verschluss. Derselbe sei nur während der Verdauung in der Weise vorhanden, dass nichts Festes, sondern nur Flüssiges den Magen passiren könne. Ausserdem habe der Pylorusring den Zweck, das sonst leichter mögliche Eintreten von Darminhalt in den Magen zu verhindern.

Auch in neuerer Zeit hat Henle[1]) den unter normalen Verhältnissen ziemlich genau schliessenden Magenostien, der Cardia und dem Pylorus, eine verschieden starke Widerstandsfähigkeit vindicirt, indem er sagt, dass der Pylorus eher nachzugeben scheine als die Cardia; und dass nur bei bedeutender Ansammlung von Luft, welche vorzugsweise gegen die höher gelegene Cardia drängt, die letztere bisweilen überwunden werde, um einzelne Blasen aufsteigen zu lassen.

Der heutige Stand der Frage über das Verhalten des Pylorus während der Verdauung lässt sich ungefähr in folgender Weise kurz präcisiren:

Der Pylorus ist im Anfang der Verdauung kraftvoll geschlossen, so dass selbst am ausgeschnittenen Magen Nichts heraustritt und er öffnet sich nur dann einigermassen, wenn der Mageninhalt durch wurmförmige Contractionen gegen ihn andrängt. Der Pylorus verliert dann allmählich seine Spannung, Flüssiges und Fett treten schon frühzeitig in den Dünndarm, der breiartige Chymus tritt erst später aus dem Magen. Zuletzt erschlafft der Pylorus so, dass auch feste und unlösliche Körper, wie Kirschkerne, zufällig verschluckte Geldstücke etc. in den Darm eintreten können.

Ueber das Verhalten des Pylorus bei leerem Magen sind mir keine Angaben bekannt.

Leitet man nun aus dem Gesagten Anhaltspunkte her für die Möglichkeit, während des Lebens zu prüfen, ob der Pylorus schlussfähig sei oder nicht, so würde dazu nur das Anfangsstadium der Verdauung, wo also unter normalen Verhältnissen der Pylorus kraftvoll geschlossen ist, geeignet sein. Indessen liegt es auf der Hand, dass die Diagnostik dadurch keinen auch nur irgendwie sicheren Nutzen gewinnen könnte, und zwar einfach deshalb nicht, weil wir keine Mittel besitzen, um beim lebenden Menschen zu entscheiden, ob denn in diesem Stadium der Verdauung auch wirklich kein Speisebrei aus dem Magen in den Dünndarm übertritt und weil überdies, wie bekannt, der Magen, wenn er mit Speisebrei angefüllt ist, sich von den benachbarten Organen vermittelst der uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden nicht abgrenzen lässt.

Um also die Frage zu entscheiden, ob denn die Pylorus-

1) Rationelle Pathologie 2. II. Braunschweig 1853, p. 226.

muskulatur wirklich im Stande ist, den Magen von dem Duodenum vollkommen abzuschliessen, muss man eine Methode ausfindig machen, welche einmal gestattet, den Nachweis zu liefern, ob und wann ein Uebertritt von Substanzen, welche notorisch im Magen sich befinden, in den übrigen Darmtractus statthat und dass man dabei im Stande ist, den Magen von dem Darm und den übrigen Bauchorganen abzugrenzen. Eine Methode, welche beiden Ansprüchen genügt, besitzen wir in der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure.

Die Methode, den Magen zu diagnostischen Zwecken mit Kohlensäure zu füllen, um seine Ausdehnung zu bestimmen, ist nicht neu, dagegen scheint man, so weit es mir bekannt geworden ist, diese Methode noch nicht angewandt zu haben, um zu klinischen Zwecken die Schliessungsfähigkeit des Pylorus zu prüfen. Was die Bestimmung der Magengrenzen durch Anfüllen des Magens mit Kohlensäure anlangt, so ist dieselbe in Deutschland von Frerichs wohl zuerst geübt worden. Auch in England hat man sich dieser Methode bedient, wenn auch in etwas anderer Weise, als bei uns gewöhnlich geschieht. Samuel Fenwick[1]) giebt an, dass er zur Bestimmung der Magengrenzen die Percussionsauscultation bei verschiedenen Lagen des Kranken und an verschiedenen Stellen des Magens geübt habe und dass er, um die Verwechselung von Magen und Colon zu vermeiden, die Untersuchung vor dem Essen und bei ausgedehntem Zustande des Magens gemacht habe, welchen er dadurch bewirkte, dass er den Kranken etwas Sodawasser oder eine Brausemischung trinken liess.

Wir besitzen eine deutsche sehr sorgsame Inauguraldissertation, über die Anfüllung des Magens mit Kohlensäure zu diagnostischen Zwecken, welche unter den Auspicien von Herrn Prof. Mannkopf in Marburg gearbeitet ist und Wilh. Philipp Heinrich Wagner[2]) zum Verfasser hat. Derselbe spricht sich über die Ausführung der Methode und ihre Resultate folgendermaassen aus: Eine Messerspitze von Acid. tartaricum und eine solche von Natron bicarbonic. werden eingenommen. Gewöhnlich befindet sich im Magen eine genügende Menge von Flüssigkeit zur Lösung dieser Substanzen Zum Ueberfluss kann man noch ein Glas Wasser trinken lassen, was auch das Hinunterschlucken der einzelnen Substanzen wesentlich erleichtert. Noch einfacher ist es, wenn man etwas kaltes künstliches Selterwasser trinken lässt, wovon meist schon ein Trinkglas voll, was keinem Kranken beschwerlich fällt, genügt.

Durch die höhere Temperatur des Magens und durch die Berührung

1) The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868, p. 4.

2) Ueber die Percussion des Magens nach Auftreibung mit Kohlensäure. Marburg 1869.

TRÜ Rahmatullah

mit den Wänden des Magens und dem Speisebrei wird ebenfalls eine genügende Menge Kohlensäure ausgetrieben.

Als Resultat dieser künstlichen Füllung des Magens mit Kohlensäure entsteht im Magen eine Gassäule von so grossem Durchmesser, wie sie nach dieser Auftreibung gleichzeitig in keinem anderen Abschnitt des Verdauungscanals besteht. Der Percussionsschall wird also über der ganzen Ausdehnung des Magens so tief tympanitisch, wie über keinem anderen Theil des Darmtractus sein. Die Arbeit von Wagner spricht sich darüber nicht aus, ob bei der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure nach der von ihm geübten Methode auch andere Partien des Darmtractus gleichzeitig mit Kohlensäure angefüllt wurden.

Auch ich hatte diese diagnostische Methode zur Grenzbestimmung des Magens seit einer Reihe von Jahren bei Magenkrankheiten angewendet, als sich mir eine Reihe von Fällen zur Beobachtung darbot, bei denen die Aufblähung des Magens ein anderes Symptomenbild lieferte, wie ich es seither bei gesunden Menschen und bei einer Reihe von Magenkranken beobachtet hatte. Ich werde über diese Erscheinungen nachher berichten. Diese eigenthümlichen Symptome, welche ich mir nicht anders deuten konnte, als durch die Annahme einer Nichtschlussfähigkeit, einer Incontinenz des Pylorus, legten es zunächst nahe, zu untersuchen, ob man denn nach Aufblähung des Magens mit Kohlensäure bei normalem Verhalten des Pylorus einen vollkommenen Verschluss desselben habe, oder ob die Kohlensäure durch den Pylorus in den Darm übertrete. Zu diesem Behufe wurden einige Versuche an Thieren von mir angestellt, für deren Ausführung ich meinem Collegen Marmé zum lebhaftesten Danke verpflichtet bin. Die Zahl der Versuche beziffert sich auf 5, es wurden dazu 4 Hunde und eine Katze verwendet. Die Katze war curarisirt, und die Operation wurde bei künstlicher Respiration vollzogen. Die Hunde waren sämmtlich mit Morphium narkotisirt, bei zweien der Hunde gelang die Narcose sehr unvollkommen, und die Thiere blieben sehr unruhig. Das Resultat des Versuchs wurde dadurch aber nicht beeinträchtigt. Bei vier Thieren wurde der Versuch bei leerem, bei dem fünften Thiere bei einem mit Speisebrei ziemlich gefüllten Magen angestellt.

Behufs der Füllung des Magens mit Kohlensäure bei diesen Thierversuchen wurde in sämmtlichen Fällen zunächst durch eine Speiseröhrenfistel am Halse ein Katheter in den Magen geführt, und oben in der Speiseröhre fest eingebunden. In drei Fällen wurde zunächst die erforderliche Menge von Weinsäure und nachher von doppeltkohlensaurem Natron, in wenig Wasser gelöst resp. suspendirt, in den Magen eingebracht und auf diese Weise die Kohlensäureentwicklung im Magen selbst bewirkt. In den beiden anderen Fällen wurde die vorher bereitete und

gehörig ausgewaschene Kohlensäure mit einem geringen Wasserdruck in den Magen eingepresst. In dem einen dieser Fälle wurde eine 3,5 Liter Kohlensäure enthaltende Flasche in den Magen eines Hundes entleert[1]), in dem anderen war die Menge weit geringer, weil bei diesem der Magen ziemlich reichlich Speisebrei enthielt. Bei diesem in voller Verdauung begriffenen Magen wurde, um seine Peristaltik nach Kräften anzuregen und dadurch möglichst vielen Eventualitäten gerecht zu werden, vor der Einführung der Kohlensäure ausserdem noch eine grössere Quantität Milch durch den Speiseröhrenkatheter eingespritzt. — Dass nach der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure das obere Ende des in der Speiseröhre steckenden Katheters in geeigneter Weise abgeklemmt wurde, um das Entweichen der Kohlensäure zu verhindern, ist selbstverständlich. Um nun eine beständige Controle darüber zu haben, ob Kohlensäure durch den Pylorus in den Darm übertrete, war (und zwar bevor noch der Magen mit Kohlensäure angefüllt wurde) in den Anfangstheil des Dünndarms der eine Schenkel einer gebogenen Glaskanüle eingebunden, und ihr anderer Schenkel durch die zu diesem Behufe angelegte und sofort wieder vernähte kleine Bauchwunde herausgeleitet und in die Tiefe eines mit Barytwasser (Baryumoxydhydrat) gefüllten Gefässes versenkt worden. So sehr nun auch — bei der Entwicklung der Kohlensäure im Magen selbst ziemlich plötzlich, beim Einleiten der ausserhalb des Magens bereiteten Kohlensäure langsam und allmählich — der Magen durch die Kohlensäure ausgedehnt wurde, was sich nicht bloss durch die Percussion, sondern auch in ausgezeichneter Weise durch den Gesichtssinn feststellen liess: niemals trat in dem Barytwasser die geringste Trübung auf, was als der sicherste Beweis angesehen werden konnte, dass keine Spur Kohlensäure den Pylorus passirte. In dem Falle, wo die Kohlensäure durch einen geringen Wasserdruck in den eine Quantität Speisebrei enthaltenden Magen eingepresst wurde, erreichte die Spannung seiner Wände dabei einen so hohen Grad, dass auch Speisebrei aus dem Magen durch den in dem Oesophagus steckenden Katheter und die demselben die Kohlensäure zuführende Glasröhre in die Höhe stieg. Sie übertraf also an Stärke den Druck der Wassersäule, welche die Kohlensäure aus dem Glasgefäss verdrängte, ohne dass auch hierbei eine Spur Kohlensäure durch den Pylorus entwich. Nachdem man sich bei jedem dieser Versuche nun etwa 5—10 Minuten lang von der Schlussfähigkeit des Pylorus überzeugt hatte, wurden die Thiere durch Einspritzen von Chloroform in die Trachea getödtet und dann der Bauch derselben geöffnet, wobei der aufs hochgradigste ausgedehnte und gespannte Magen zu Tage trat. Man überzeugte sich nun davon, dass keine Knickung des Darms stattgefunden

1) Hierbei muss freilich die Kohlensäurequantität in Abzug gebracht werden, welche durch das Wasser, das zur Verdrängung der Kohlensäure aus der Flasche benutzt wurde, absorbirt worden war.

hatte, dass die im Duodenum liegende Canüle frei und wegsam war, und trotz aller dieser Manipulationen blieb der Pylorusring auch nach dem Tode immer noch festgeschlossen und das Barytwasser vollkommen klar und absolut durchsichtig. Bei einem Versuche wurde beim noch lebenden Thiere, nach der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure, der Bauch geöffnet. Der prall gefüllte Magen trat sofort aus der Schnittwunde heraus. Es wurde nun das Duodenum, etwa 4 Ctm. vom Pylorus entfernt, dem Verlauf seiner Circulärfasern nach vollkommen durchgetrennt. Die Füllung des Magens blieb unverändert bestehen; hierauf wurde dicht hinter dem Pylorus, dem Verlauf der Längsfasern entsprechend, die Wand des Duodenums von aussen nach innen, also zuletzt die Schleimhaut, durchschnitten. Auch jetzt zeigte der Pylorus sich fest geschlossen, und sein Volumen blieb in demselben Zustande wie bisher. Schliesslich wurde entsprechend dem Pylorusring die Muskulatur des Magens von aussen nach innen ganz allmählich durchtrennt, so dass also zunächst die der Längsachse des Magens nach verlaufenden Muskelfasern und nachher die Ringfasern des Pylorus durch den etwa 4 Mm. langen, von rechts nach links geführten Schnitt getroffen wurden. Mit dem Zeitpunkt, wo die letzten Fasern durchschnitten waren, collabirte der Magen vollständig, wodurch sich also ergab, dass die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure lediglich durch den festen Verschluss der Pylorusmuskulatur unterhalten wurde. Mit der Durchschneidung des Sphincter pylori entleerte sich sofort das im Magen angesammelte Gas.

Wir haben nie abgewartet, zu welcher Zeit nach der Tödtung der Thiere die Schlussfähigkeit des Pylorus spontan erlosch, weil dies für unsere Zwecke Nichts relevirte. Nur soviel will ich angeben, dass es auch einige Zeit (1/4 Stunde) nach der Tödtung des Thieres noch des vollen Druckes einer kräftigen Mannesfaust bedurfte, um den Widerstand des Pylorus zu überwinden und durch das Austreten der Kohlensäure durch die Glaskanüle in das Barytwasser einen überaus dicken, weissen, käsigen Niederschlag hervorzubringen. Bei dem Hunde, wo die Kohlensäure in den überdies noch ziemlich reichlichen Speisebrei enthaltenden Magen eingeleitet wurde — der Speisebrei stand über dem Niveau des Pylorus, während die Kohlensäure nur die oberste Schicht des Mageninhalts bildete — wurde auch erst nach starkem Druck auf den Magen der Widerstand des bis dahin vorzüglich schliessenden Pylorus überwunden, und in diesem Falle passirte naturgemäss zunächst der Speisebrei den Pylorus.

Diese Versuche scheinen mir ausreichend, um zum Mindesten das zu beweisen, worauf es uns für unseren praktischen Zweck zunächst ankommt, nämlich: dass aus dem gesunden Magen des Hundes und der Katze sowohl im nüchternen wie im Verdauungszustande, wofern er mit Kohlensäure angefüllt ist, durch

den Pylorus weder Kohlensäure noch auch Speisebreitheile während der von uns gewählten Beobachtungszeit hindurchgetreten sind, sondern dass sich der Pylorus als vollkommen schlussfähig erwies. Ob die Kohlensäure bei der Schlussfähigkeit des Pylorus etwa eine specifische Rolle spiele, lässt sich a priori nicht entscheiden. Ich habe bis jetzt darüber Aufschluss gebende Versuche noch nicht angestellt; übrigens hat, wie ich nachträglich ersehe, Magendie[1]) bereits ganz generell den Satz ausgesprochen, dass die Gase, welche den Magen aufblähen, den Pylorus zur Zusammenziehung reizen. Es fällt mir nun durchaus nicht ein, aus diesem Verhalten des Pylorus des Hundes und der Katze einen strikten Rückschluss auf den des Menschen zu machen, obgleich man ja gewiss a priori allen Grund hat, eine grosse functionelle Uebereinstimmung zwischen dem Pylorus des Menschen und dem dieser Thiere anzunehmen. Wenn man aber die Resultate des Thierexperiments mit den Befunden beim gesunden Menschen, dessen Magen man mit Kohlensäure aufbläht, vergleicht, dann stellt sich zwischen beiden eine solche Uebereinstimmung heraus, dass die Annahme einer identischen Leistung bei beiden festere Stützen gewinnt.

Was nun die von mir geübte Methode der Kohlensäureanfüllung des Magens beim Menschen anlangt, so will ich vorausschicken, dass ich grössere Mengen der dieses Gas entwickelnden Substanzen anwende, als dies nach den von Wagner mitgetheilten Angaben geschieht. Darnach werden vom doppeltkohlensauren Natron und der Weinsäure je eine Messerspitze genommen. Ich bin bemüht, die Magenhöhle vollständiger mit Kohlensäure anzufüllen. Etwaige Uebelstände in Folge von Resorption der zu reichlich im Magen angesammelten Kohlensäure hat man davon nicht zu befürchten. Der Magen entledigt sich der bei den von mir eingehaltenen Grenzen der angewandten kohlensäurebildenden Substanzen doch etwa zu reichlich entwickelten Kohlensäure sehr rasch, ohne jeden Nachtheil für den Kranken, ja ohne jede Inconvenienz durch die Cardia in Form des Aufstossens. Ich habe den von mir angestrebten Zweck stets erreicht, indem ich Erwachsene einen starken Theelöffel voll doppeltkohlensaures Natron und vorher die entsprechende Menge Weinsäure[2]) mit wenig nicht kaltem Wasser (von Zimmertemperatur oder lauwarm) habe nehmen lassen.

1) Cfr. William Brinton, Krankheiten des Magens. Aus dem Englischen. Würzburg 1862, p. 11.

2) 10 Theile Natron bicarb. erfordern theoretisch 8,92 Weinsäure zur Sättigung. Pulv. aeroph. der Pharm. germ. enthält 10 Theile Natron und 9 Säure. Mit Rücksicht auf die Säure des Magensaftes kann man vielleicht auch etwas weniger Weinsäure nehmen lassen. Ich habe darauf keine Rücksicht genommen.

Die Procedur vollzieht sich ohne bemerkenswerthe Unbequemlichkeit auch für empfindliche Patienten, welchen man eventuell als Corrigens die in Frage stehenden Substanzen in etwas Zuckerwasser reichen kann[1]).

Wenn man nun bei einem gesunden Menschen den Magen in der eben angegebenen Weise aufbläht, so sieht man bei hochgradigerer Anfüllung des Magens mit Kohlensäure, besonders bei nicht sehr gespannten und nicht fettreichen Bauchdecken, die Contouren des Magens am Bauch hervortreten, so dass man besonders die untere Grenze des Magens und des Magengrundes auf der Bauchwand ohne Weiteres projiciren kann; ist die Aufblähung weniger bedeutend, so tritt nur das ein, was ich oben nach Wagner's recht treffender Beschreibung mitgetheilt habe, der Percussionsschall wird über der ganzen Ausdehnung des Magens so tief tympanitisch, wie über keinem anderen Theile des Darmtractus. Ich glaube aber diesem Befunde noch etwas hinzufügen zu müssen, nämlich: dass sich bei dem normal schliessenden Pylorus dabei in dem Percussionsschall über den übrigen Partieen des Darmtractus Nichts ändert. Ich habe vor der Anfüllung des Magens und nach der Anfüllung desselben mit Kohlensäure nicht nur den Percussionsschall des Magens, sondern auch der übrigen Darmpartieen geprüft und mit einander verglichen, und der Eindruck, den ich davon bekommen habe, war stets der, dass sich bei normalem Verhalten des Pylorus nach Anfüllung des Magens mit Kohlensäure keine durch unsere diagnostischen Hülfsmittel nachweisbaren Veränderungen an den übrigen Theilen des Darmcanals nachweisen lassen. Wenn nun aber der Pylorus nicht schlussfähig ist, so gestaltet sich das Bild anders. Gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit der Aufblähung des Magens entsteht eine Auftreibung des Bauchs auch an andern, ausserhalb des Bereichs des Magens liegenden Partieen des Darmcanals. Es entsteht eine acute Tympanie des Darms, welche je nach dem verschiedenen Füllungsgrade

1) Eine ganz pralle Anfüllung des Magens wird durch die angegebenen Dosen kohlensäurebildender Substanzen bei Erwachsenen auch nicht erzielt.

Denn der Magen fasst nach Soemmering (vgl. Henle, Eingeweidelehre 1866, p. 153) bei mässiger Füllung 5—11 Pf. Wasser, also 2500—5500 Cctm. Brinton (l. c. p. 2) bezeichnet als ungefähre Capacität des Magens 175 Cubikzoll = ca. 3130 Cctm.

100 Gr. Natron bicarb. entwickeln, die Bunsen'schen Zahlen für spec. Gewicht etc. zu Grunde gelegt, 2663 Cctm. Kohlensäure bei 0° und 3031 Cctm. bei der auf 37,8° C. angenommenen Temperatur des Magens.

Die von mir bei Erwachsenen angewandte Menge von Natron bicarb. erreichte nie die Höhe von 10,0; sie schwankte zwischen 5—6 Grm. Die auf diese Weise entwickelte Menge Kohlensäure würde demnach ca. 1500—1800 Cctm. betragen

Bei Kranken, wo frische Geschwürsbildung im Magen angenommen werden musste, habe ich von dieser diagnostischen Methode Abstand genommen.

der verschiedenen Darmabschnitte, an verschiedenen Stellen des Bauchs verschieden hochgradig ist, während die Spannung der Magenwände selbst eine geringgradigere bleibt. Auf diese Weise wird es, nachdem das Gas in den Darmcanal übergetreten ist, gewöhnlich schwierig, bisweilen sogar unmöglich, den Magen durch die Inspection oder selbst durch die Percussion von den übrigen Partieen des Darms abzugrenzen. Dieser in sehr prägnanter Weise sich abspielende, einfache Symptomencomplex versetzt uns in die Lage, eine Incontinenz des Pylorus zu diagnosticiren, eine Diagnose, welche ich bis jetzt zweimal durch die Leichenöffnung[1]) habe bestätigt werden sehen.

Ich will Ihnen keine langen Krankengeschichten erzählen, sondern Ihnen über diese beiden Kranken nur das mittheilen, was für unseren heutigen Zweck von Belang ist. Beide Kranken wurden in der Klinik vorgestellt, und die Anwesenden hatten mit mir Gelegenheit, das so eben kurz skizzirte Bild der acut auftretenden Tympanie des Darms zu beobachten. In beiden Fällen handelte es sich um Magencarcinome. Der erste dieser Fälle, Taglöhnerfrau Katharina Müller, 53 Jahre alt, wurde am 17. Juni 1877 in die Klinik aufgenommen und starb daselbst am 27. Juli 1877. Erst in den letzten Lebenswochen stellte sich bei ihr ein zunächst spärlich auftretendes, erst in den letzten Lebenstagen etwas häufiger werdendes Erbrechen ein, während vorher nur dyspeptische Erscheinungen vorhanden gewesen waren. Blut war nie erbrochen worden. Ein Tumor in der Pylorusgegend konnte während des Hospitalaufenthalts nur ab und zu undeutlich gefühlt werden. Die Palpation war sehr erschwert durch eine sehr grosse Spannung des Bauchs, in Folge einer ohnedies ziemlich hochgradigen Tympanie des Darms, welche bei der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure in der acutesten Weise sich zu einer enormen Höhe steigerte, und eines sich später dazu gesellenden Ergusses im Cavo peritonei, welcher ziemlich hochgradig wurde. Was ergab nun die Section als Ursache dieser intra vitam auf Grund der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure angenommenen Incontinenz des Pylorus? Der Magen war sehr stark dilatirt. Am Pylorustheil desselben findet sich eine schon von aussen fühlbare Anschwellung von etwas höckriger Beschaffenheit und fester Adhärenz mit zugleich stark verdichtetem, nach oben zurückgeschlagenem Netz. Bei Eröffnung des Magens entleert sich sehr reichliche, mit vielen grauen Flocken untermischte Flüssigkeit von stark saurem Geruche. Am Pylorustheil, der die stärkste Erweiterung zeigt, treten die einzelnen Muskelbündel, besonders die in circulärer und schräger Richtung verlaufenden, sehr deutlich hervor. Der Pylorus selbst wird eingenommen von einer vollständig cir-

1) Beide Leichenöffnungen wurden von dem Prof. der path. Anatomie Herrn Dr. Ponfick gemacht.

culären, höckrigen Geschwulstmasse, welche sich mit mehreren, fast markigen Knoten in und vor dem Pylorus erhebt, und besonders mit einem derselben bis weit in das Duodenum hineinragt. Dadurch entsteht eine halbmondförmig gekrümmte Spalte, welche gerade noch einem Zeigefinger den Durchtritt gestattet. Auf dem Durchschnitt sieht man eine markige, graue, von gelblichen Flecken und Streifen unterbrochene Masse. Es handelte sich also um einen der nicht häufigen Fälle von Magencarcinom, wo dasselbe vom Pylorus auf das Duodenum übergegriffen hatte. Es liegt auf der Hand, dass dieser mit Krebsmasse infiltrirte Pylorus nicht schlussfähig sein konnte, und dass bei der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure sich diese sofort einen Weg in den Darm bahnen und diesen gleichfalls aufblähen musste. Das Erbrechen trat erst in den letzten Lebenswochen auf, und verstärkte sich auffallend in den letzten Tagen des Lebens, zu einer Zeit, wo wahrscheinlich unter immer hochgradiger werdender Wucherung der Krebsknoten eine immer stärker werdende Stenose des Pylorus sich entwickelte. Man sieht aus diesem Falle, dass Stenose und Incontinenz des Pylorus sich nicht ausschliessen, sowie dass zum Zustandekommen des Erbrechens der Pylorus nicht vollkommen schlussfähig zu sein braucht; denn im vorliegenden Falle war derselbe, wenngleich hochgradig stenosirt, so doch incontinent.

Der zweite zur Section gekommene Fall, den ich hier kurz berühren will, betraf eine 60jährige Zimmermannsfrau, Marie Schrader, welche am 13. December 1877 in die medicinische Klinik aufgenommen wurde, und am 4. Januar 1878 daselbst gestorben ist. Es handelte sich hier um einen Fall von Magencarcinom, bei dem niemals Erbrechen, wohl aber Tympanie des Darms und Diarrhoen vorhanden gewesen waren. Der Appetit war bei der Aufnahme der Kranken relativ gut. Eine Geschwulst in der Gegend des Pylorus war bestimmt zu fühlen. Die Kranke zeigte deutlich das Bild der Incontinenz des Pylorus bei der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure.

Die Section ergab Folgendes: Der Magen ist ziemlich stark ausgedehnt. Die Pylorusgegend ist eingenommen von einem grosen, tief in den linken Leberlappen hineinragenden Geschwür, das von grauen, gelblichen, an verschiedenen Stellen von schwarzbraunen Fetzen bedeckt ist. Dasselbe umfasst noch den Pylorusring, der dadurch für zwei Finger durchgängig geworden ist. Der Darm zeigt eine blasse Schleimhaut, sonst nichts Abnormes. Auch in diesem Falle war also ein anatomischer Grund nachgewiesen für die Incontinenz des Pylorus. In beiden erwähnten Fällen war der Grund ein verschiedener. Während die Nichtschlussfähigkeit in dem ersten Fall begründet gewesen ist in einer krebsigen Infiltration des Pylorus und vergesellschaftet war mit einer Stenose desselben, handelt

es sich im zweiten Falle um eine reine Incontinenz, bedingt durch eine geschwürige Zerstörung des Pylorus in Folge eines Krebsgeschwürs. Die in diesem zweiten Falle beobachteten Durchfälle lassen sich vielleicht durch den schnellen, durch Nichts behinderten, reichlichen Uebertritt saurer Mageningesta in den Darm erklären, welche die Schleimhaut desselben reizten und auf reflectorischem Wege eine stärkere Peristaltik der Darmmuskulatur anregten.

Im Uebrigen sind diese Sectionsresultate vollkommen klar und durchsichtig und bedürfen eines weitläufigeren Commentars nicht. Der Pylorus konnte ganz natürlich in beiden Fällen nicht schliessen. Er verhält sich in solchen Fällen bereits während des Lebens wie der Pylorus im Cadaver, wo man beim Aufblasen des Magens vom Oesophagus aus auch eine über den ganzen Darmtractus verbreitete Tympanie erhält.

Weitere Sectionsbefunde stehen mir zur Zeit nicht zu Gebote, ich habe aber auf diese und die oben erwähnten Experimente gestützt, die Sache für reif genug erhalten, um sie hier Ihrem Urtheil zu unterbreiten und Sie zu weiteren Versuchen am Krankenbette mit diesem diagnostischen Behelfe aufzufordern.

Ich besitze noch sechs Beobachtungen, bei denen sich gelegentlich der Anfüllung des Magens mit Kohlensäure ebenfalls die Symptome der Incontinenz des Pylorus zeigten. Bei fünf derselben liess sich aus den vorhandenen klinischen Zeichen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein Carcinoma ventriculi diagnosticiren. Auch beim sechsten Falle lag die Diagnose wenigstens nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit. Derselbe betraf einen athletisch angelegten Bierbrauer im Alter von 31 Jahren, mit blasser gelblicher Gesichtsfarbe und blassen Schleimhäuten, welcher vom 15. Juli bis 8. August d. J. in der Klinik beobachtet wurde. Derselbe litt seit vier Monaten an hochgradig dyspeptischen Beschwerden und an Erbrechen. Seit dieser Zeit ist er auffällig abgemagert, und hat von seinem früheren Körpergewicht gegen 25 Pfund verloren. Eine Geschwulst am Magen war nicht nachweislich, die Leber war vergrössert. Das Körpergewicht hob sich in der Zeit vom 16. Juli bis 1. August in der Klinik von 141 auf 150 Pfund. Die dyspeptischen Beschwerden verminderten sich, ohne aufzuhören. Der Appetit besserte sich. Das Aussehen des Kranken blieb aber unverändert. Die zweimal vorgenommene Anfüllung des Magens mit Kohlensäure ergab beide Male in ganz übereinstimmender Weise das ausgesprochene Bild der Incontinenz des Pylorus. Vor seiner Entlassung erkrankte der Patient an einem ausgesprochenen Podagraanfall in der rechten grossen Zehe. In dem Verhalten der Magenfunctionen änderte sich dabei Nichts. Symptome, welche die Diagnose eines Ulcus corrosivum ventriculi hätten in den Vordergrund stellen können, fehlten. Ueberdiess liess sich keine Organerkrankung nachweisen, durch die man die vorhandenen Magenerscheinungen und die

dadurch offenbar bedingte allgemeine Ernährungsstörung hätte erklären können.

Wenn auch die allermeisten der von mir beobachteten Fälle von Incontinenz des Pylorus auf carcinomatöse Erkrankungen desselben bezogen werden müssen, so spricht weder das Symptomenbild der Incontinenz des Pylorus an und für sich für ein krebsiges Leiden des Magens, noch können irgendwie bei seiner Anwesenheit andere Affectionen der Pylorusgegend ausgeschlossen werden. Denn es wird naturgemäss, wenn der Pylorus durch ein tiefer gehendes einfaches, corrosives Geschwür vernichtet und in seiner Function mehr oder weniger gestört wird, derselbe bei der Anfüllung des Magens ebenso wenig schlussfähig sich erweisen, und es wird eine allgemeine Tympanie des Darms durch Uebertritt der Kohlensäure in denselben stattfinden. Es lässt also das Vorhandensein einer Incontinenz des Pylorus einen Rückschluss auf eine bestimmte Erkrankungsform des Pylorus nicht zu: ja es scheint weder nothwendig noch, wenn es erlaubt ist nach Analogien zu urtheilen, annehmbar, dass stets ein grob anatomisches, an der Leiche nachweisbares, den Sphincter pylori schädigendes, also myopathisches materielles Substrat dasein muss, welches der Incontinenz des Pylorus zu Grunde liegt. Höchst wahrscheinlich giebt es auch lediglich nervöse Ursachen für die Incontinenz des Pylorus, welche ebenso wie sie krampfhafte Zustände in der Magenmuskulatur veranlassen, unter anderen Umständen Lähmungszustände in derselben hervorrufen. Die Tympanie des Darms bei Hysterischen lässt sich gewiss in vielen Fällen dadurch erklären, dass der Pylorusschliessmuskel incontinent ist, und dass der Uebertritt der von diesen Kranken wohl meist verschluckten Luft aus dem Magen in den Darm ohne Weiteres statt hat. Denn es ist von den verschiedenen Beobachtern bereits vielfach hervorgehoben worden, dass sich diese Tympanie einmal sehr rasch, binnen sehr kurzer Zeit entwickeln kann, und dass sie keineswegs auf die Zeiten der Verdauung beschränkt ist. Es ist also in derartigen Fällen ein quasi nothwendiges Postulat, bei acut auftretender Tympanie des Magens und Darms unter den eben erwähnten Bedingungen anzunehmen, dass der Sphincter pylori seine Schuldigkeit nicht thut. Bis jetzt sind mir Fälle der Art, in denen ich den Pylorus auf seine Schlussfähigkeit hätte prüfen können, seitdem ich auf die Sache aufmerksam geworden bin, nicht vorgekommen, und bis dahin steht mir natürlich eine bestimmte Entscheidung in dieser Angelegenheit nicht zu.

Jedenfalls werden Sie aus dem Angedeuteten ersehen haben, dass die Incontinenz des Pylorus ein Symptom bei verschiedenen Krankheitszuständen des Pylorus sein kann. Welcher derselben vorliegt, wird in jedem einzelnen Falle ausgemittelt werden müssen.

Die Mehrzahl der Fälle dürfte durch geschwürige Zerstörungen und Infiltrationen des Pylorus bedingt sein, wodurch sein Sphincter functionsunfähig gemacht wird. Haben Sie nun aber einen Fall, bei dem Sie eine Carcinom des Magens zu diagnosticiren in der Lage sind, und ergeben sich bei demselben, nach der Anfüllung desselben mit Kohlensäure, die Zeichen der Incontinenz des Pylorus, so werden Sie, auch wenn Erbrechen fehlt, den Sitz der Erkrankung, so weit meine Erfahrungen reichen, mit grosser Wahrscheinlichkeit an den Pylorus verlegen dürfen. Denn es ist in einem solchen Falle wenigstens das Plausibelste und gewiss auch zumeist das Zutreffende anzunehmen, dass der Pylorus nicht schliesst, weil er krebsig erkrankt ist.

Ich glaube, dass sich durch die Diagnose der Incontinenz des Pylorus werden eine Reihe von Krankheitsfällen aufklären lassen, deren Erkenntniss während des Lebens sonst grosse Schwierigkeiten hat, und deren Deutung nach dem Tode ohne dieses Moment ebenfalls ungenügend bleibt, worauf, wie ich am Eingang meines Vortrages bereits hervorhob, schon Abercrombie aufmerksam gemacht hat. Derartige Schwierigkeiten sind naturgemäss auch anderen aufmerksamen Beobachtern nicht entgangen. Gestatten Sie, dass ich aus der Zahl derselben nur eine von Habershon[1]) berichtete, kurz referire: Es handelte sich um eine 44jährige Frau, welche seit acht Monaten vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus Schmerz im Epigastrium und Erbrechen bekam. Seit einem Monat war sie arbeitsunfähig, und erbrach wöchentlich drei oder vier Mal. In dem empfindlichen Epigastrium konnte ein harter Tumor in der Pylorusgegend gefühlt werden. Nach der Aufnahme ins Hospital hörte das Erbrechen auf. Etwa sechs Wochen später bekam sie eine mehrmalige profuse Hämatemese, welche sich einige Wochen später mehrmals wiederholte. Mit dem ersten Bluterbrechen klagte sie über Flatulenz. Das Erbrechen kehrte nicht wieder. Nach mehreren Monaten sammelte sich Flüssigkeit im Abdomen an, gelegentlich stellte sich Erbrechen wieder ein und Patientin starb etwa sieben Monate nach ihrer Aufnahme ins Krankenhaus an Erschöpfung.

Bei der Autopsie fand sich die Pylorusklappe zerstört, und ein hochgradiger geschwüriger Process erstreckte sich 5—6 Zoll in den Magen hinein. Die Schleimhaut war erweicht. Verfasser meint die Sistirung des Erbrechens in seinem Falle dadurch erklärt zu haben, dass er annimmt, dass erstens in Folge der ausgedehnten Verschwärung die Empfindlichkeit des Magens aufgehoben war, und zweitens, dass eine früher bestehende Verstopfung des Pylorus beseitigt worden sei. Abgesehen von manchen berechtigten Einwendungen, welche sich gegen diese Deutung machen lassen, liegt es in diesem Falle gewiss nach allem Mitgetheilten nahe, der Zerstörung der Pylorusklappe und der mindestens beeinträchtigten

1) Guy's hosp. Rep. III. Serie. Vol. XVI. p. 404.

Schlussfähigkeit des Sphincter pylori einen hervorragenden Antheil nicht nur an dem Aufhören des Erbrechens, sondern auch an der gleichzeitig entstehenden hochgradigen Tympanie des Darms (ein Symptom, welches auch bei den von mir beobachteten, — insbesondere hochgradig bei den lethal verlaufenen — Fällen in höherem oder geringerem Grade auftrat) bei dem in Frage stehenden Krankheitsfalle zuzuschreiben.

Nach Allem, was ich Ihnen heute mittgetheilt habe, steht zu erwarten, dass die Anfüllung des Magens mit Kohlensäure nicht nur ein bequemes und nicht zu unterschätzendes Hülfsmittel sein wird, um die Ausdehnung und die Lagenverhältnisse des Magens zu bestimmen, sondern dass sie auch dadurch, dass man im Stande ist, mit dieser Methode die Schlussfähigkeit des Pylorus zu prüfen, manche werthvolle Anhaltspunkte für die richtige Erkenntniss gewisser Erkrankungen des Magens während des Lebens bieten wird. Endlich dürfte diese Methode auch zur Aufklärung einzelner sonst dunkler Symptome der Magenkrankheiten beizutragen im Stande sein. Die Aufgabe der pathologischen Anatomie wird es sein müssen, in allen einschlägigen Fällen dem Verhalten der Pylorusmuskulatur, zumal der des Pylorusringes ihre specielle Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Somit sei nun dieser in seiner Ausführung so einfache, den Kranken fast absolut nicht behelligende diagnostische Behelf, welcher ein so klares Symptomenbild producirt, Ihrer weiteren Prüfung empfohlen.

---

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **B. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 156.

(Sechstes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes

von

A. Wernich.

An 47,900

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf

Ausgegeben 18. December 1878

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1878.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, December 1878.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

156.

(Chirurgie No. 48.)

Ueber

die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes.*)

Von

A. Wernich.

Wenn man in einer europäischen Klinik vier anscheinend so verschiedene Kranke wie die uns heute beschäftigenden zusammen vorstellte, wenn man nach kurzer Besichtigung den einen mit Gliederverstümmelung und Muskelatrophieen, den zweiten mit Hautverdickungen, den dritten mit einem fleckigen Ausschlage behaftet, den vierten endlich dem Anscheine nach ganz gesund vorfände, würde es nur mit einiger Mühe wahrscheinlich zu machen sein, dass es sich lediglich um verschiedene Stadien desselben Leidens handelt. Sie kommen, hier in Japan, viel schneller zu diesem Schluss; Sie wissen, dass wir es mit Aussatz zu thun haben und dass nur selten ein derartiger Kranker in unsere Behandlung kommt, der nicht die Diagnose bereits fertig und für ihn unerschütterlich mitbrächte.

Es geschicht aus diesem Grunde weit weniger zu diagnostischen Zwecken, wenn ich eine etwas eingehendere Besprechung dieser Fälle beabsichtige, — sondern es soll uns in erster Reihe eine klare Vorstellung über die einheitliche histologische Grundlage und den Ablauf der Aussatzerscheinungen gewonnen und zweitens die Frage untersucht werden, welche Abweichungen und Formverschiedenheiten in den wichtigsten Aussatzgebieten zur Beobachtung gekommen sind.

---

*) Combinirt aus mehreren in der medicinisch-chirurgischen Academie in Yedo gehaltenen Schulvorträgen.

Betrachten wir zunächst die vorgeführten Kranken:

I. Der kräftige 17jährige Bursche, an dem Sie auf den ersten Blick auch nach vollständiger Entkleidung kaum etwas Abnormes wahrnehmen, macht uns zunächst auf seine Augenbrauen aufmerksam; sie seien viel stärker gewesen und seit etwa 3—4 Monaten durch Ausfallen der Haare merklich dünner geworden. In der That finden wir hier den Haarboden sehr ungleich bestanden, wie mit einer Reihe von Haarinseln bedeckt; dazwischen Stellen mit sehr spärlichen wie abgebrochenen Haarstümpfen, deren viele beim einfachen Hinüberstreichen mit dem Finger abbröckeln. Auf dem behaarten Kopf entdecken wir jetzt drei grössere und eine etwa 1 Ctm. im Durchmesser haltende glatte Narbe von fast weisser und exquisit strahliger Beschaffenheit. Wir erfahren, dass hier vor einigen Monaten ganz spontan schmerzlose runde Geschwüre entstanden, die eine Zeit lang sparsam abgesondert haben, dann langsam unter Verlust des Haarwuchses in der noch jetzt sichtbaren Weise geheilt seien. Bei näherer Betrachtung des Gesichts fällt uns, wie rein, glatt und fast auffallend zart die Gesichtshaut des Patienten auch sei, eine gewisse Familienähnlichkeit mit den anderen Patienten auf. Die Haut des Nasenrückens und der Glabella erscheint angespannt, dabei etwas verdickt, so dass die ganze Partie zwischen den Augenwinkeln einerseits und Stirnwölbung und Nasenrücken andererseits wie abgeflacht aussieht und dem Gesicht zusammen mit dem etwas getrübten glanzlosen Auge und dem scheuen Blick etwas Stupides giebt. Des Patienten Benehmen rechtfertigt diesen Anschein bis jetzt nicht im Geringsten; seine Auffassung ist klar und schnell, seine Erinnerung ungetrübt, seine Antworten prompt und lebhaft. Gehen wir bei unserer Besichtigung weiter, so finden wir am linken Ellenbogen (in geringerem Grade auch am rechten), besonders aber an beiden Knieen eine eigenthümliche Beschaffenheit der Haut. Zunächst erscheinen die erwähnten Gelenke etwas verdickt, das linke Olecranon, wie beide Patellae sehen missförmig aus, ihr Umfang erscheint unregelmässig vergrössert. Dann aber ist die Haut darüber von einer auffallenden schmutzig-weissen Farbe. Die Epidermis ist verdickt, aufgeblättert und stösst sich ab. Ja es lassen sich mit leichter Mühe Schuppen von halbdurchsichtiger grauweisser Beschaffenheit davon ablösen, die, wie wir hören, leicht und ziemlich schnell durch Nachschübe ersetzt werden. Wir würden an gewisse Berufskrankheiten, an das »housemaid's knee« oder an »Miner's elbow«, auf der andern Seite auch an das Bild der Ichthyosis erinnert werden, wenn nicht die Haut des Patienten in weiterer Ausdehnung noch unsere Aufmerksamkeit auf sich zöge. Die Hauthaare fehlen an den verschiedensten Stellen, an welchen wir sie mit Recht suchen könnten, zuweilen ist eine inselförmige Stelle vollkommen glatt, während ihre Grenzen noch von dem normalen Haarwuchs bestanden

werden, so an der Aussenseite der Schenkel, der Unterarme und der Waden. Auch giebt der Kranke an, auf diesen haarlosen Stellen ein schlechteres Gefühl zu haben. Streichen wir über eine Körperfläche hin, so fällt uns eine wie ölige Beschaffenheit auf, und an vielen Stellen giebt eine zwischen den Fingern gefasste Hautfalte das Gefühl von Verdickung durch eine halbweiche Masse. — Muskeln, Knochengerüst, Bewegungen des Kranken geben zu Bemerkungen keinen Anlass. Seine Klagen beziehen sich auf die prägnanteren der von uns aufgefundenen Hautsymptome, auf ein lästiges Kitzeln in der schuppigen Haut der Kniee und Ellbogen, ausserdem auf häufiges kaltes »Ueberlaufen«, auf Horripilationen mit dem Gefühl von Hitze. Oft befällt ihn ein Gefühl von Schwere und unüberwindlicher Schläfrigkeit, dazu ziehende, der Beschreibung nach rheumatoïde Schmerzen in den Muskeln. Seltener Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Magenschmerz und ein unerträgliches Durstgefühl. Im Uebrigen bezeichnet er seine Functionen als vollkommen normal, wie wir denn auch durch eine eingehende Untersuchung seiner inneren Organe irgend bemerkenswerthere Abweichungen nicht haben entdecken können.

II. Die soeben aufgezählten subjectiven Klagen finden wir fast wörtlich wieder in der Anamnese unserer zweiten Kranken, einer 23jährigen, eigentlich wohl und blühend aussehenden, verheirathet gewesenen, aber wegen ihrer später entdeckten Anlage zu Lepra verstossenen Frau. Sie fühlte sich bis vor etwa $1^1/_2$ Jahren noch vollständig gesund, war nie bettlägerig und schob einen Theil der eben erwähnten Beschwerden, besonders das Kälte- und Hitzegefühl, die Schauer, das Gefühl von Schwere und die dyspeptischen Beschwerden auf eine möglicherweise eingetretene Schwangerschaft. So war sie sehr verwundert, eines Tages an ihrem Körper einige schwachgefärbte rothbraune Fleckchen wahrzunehmen, besonders auf der Brust, den Schultern und den Armen. Ihr Allgemeinbefinden wurde, wie sie sich deutlich erinnert, mit dem Erscheinen dieser Verfärbungen sogar besser. Einige verschwanden wieder, andere blieben Wochen und Monate lang an denselben Stellen bestehen, wechselten zuweilen in ihrer helleren oder schmutzigeren Röthung und erzeugten von Zeit zu Zeit ein heftiges Jucken. Nachdem diese unbedeutenden Erscheinungen acht bis neun Monate lang angedauert hatten, begannen sich die Flecke an den vorerwähnten Stellen zirkelförmig und buchtig weiter auszubreiten, es stellten sich auch auf dem Gesicht Flecke ein, die mit den anderen eine lichtbraune, abschuppende Beschaffenheit annahmen. In dieser Zeit hatte die Kranke häufig durchschiessende, sehr heftige Schmerzen, deren Richtung sich nach ihrer Beschreibung deutlich der Lage der Hauptnervenstämme anschloss; auch giebt sie spontan an, dass ihr alle Berührungen äusserst empfindlich waren, dass sie nicht zu baden vermochte, die Decken wegen des unerträglichen Druckes sie Nachts am

Schlafen hinderten, und dass ihr sehr oft die Glieder einschliefen. Es begann dann nach einem Zeitraum von wieder mehreren Monaten eine Erscheinung, die wir während der Beobachtungszeit im Hospital noch mehrfach haben verfolgen können. Auf den fleckigen Hautstellen (die übrigens durch die Loupe betrachtet, sehr deutlich durch erweiterte Hautgefässe bedingt erscheinen), seltener auf früher fleckig gewesenen Stellen, die schon abgeblasst sind, brachen in einer Nacht, ja in wenigen Nachtstunden klein bohnen- bis zu 6 Ctm.-grosse Blasen hervor, prall gefüllt, meistens von halbkugelförmiger, aber auch von wurstförmiger oder unregelmässig buchtiger Gestalt, vollkommen unserem Bilde von Pemphigus entsprechend. Der Inhalt ist klar, wenn bald nach dem Entstehen der Blase entleert, alkalisch reagirend und gerinnt an der Luft zu einer dünnen Gallerte. Ist die Umhüllung der Blase etwas derberer Natur, so trübt sich ihr Inhalt, er nimmt eine rein eitrige oder auch grüngelbe Beschaffenheit an, dickt sich ein oder sickert allmählich aus und bildet auf dem jetzt etwas gerötheten Hof um die Blase eine Kruste. Unter dieser fanden sich nun sofort — nach Angabe der Kranken und wie wir selbst mehrfach beobachten konnten — jene rosigrothen, des normalen Pigments entbehrenden Hautflecke, wie wir sie besonders an den Oberarmen wahrnehmen. Um die Ellenbogen bildeten sich, merkwürdig symmetrisch an beiden Seiten, weisse, glänzende, dem Anschein nach sehr oberflächliche strahlige Narben beim Heilen der aus den grössten Blasen entwickelten Geschwüre. Bald entdeckte die Kranke, dass diese Hautstellen und vielfach grössere Bezirke in ihrer Umgebung vollkommen unempfindlich waren und fast gleichzeitig eine sehr merkbare Verdünnung der Musculatur am rechten Thenar, wo wir besonders den Adductor pollicis fast vollkommen atrophirt finden. In diesem Zustande trat sie vor einigen Wochen in das Hospital ein, wo wir auf ihren dringenden Wunsch einige therapeutische Versuche mit ihr angestellt haben.

Wir sehen als Status praesens den Rumpf, besonders den Rücken, die Arme und Beine der Kranken zum Theil mit den vorbeschriebenen Flecken und Narben (Morphea alba — Leuce plana und marginata) zum Theil mit den dunkleren zirkel- und landkartenförmigen Verfärbungen des Anfangsstadiums bedeckt. Diese letzteren unterscheiden sich noch durch ihre deutlich erkennbare Grundanlage aus erweiterten Hautgefässen, durch ihren Blutreichthum, ihre Farbe und durch eine eigenartig gerunzelte Beschaffenheit der Epidermis, weit weniger aber durch die Hyperästhesie, welche ihre früheren Vorgänger auszeichnete, von den narbigen Stellen. Es erscheinen im Gegentheil jetzt alle verfärbten Stellen anästhetisch, und nicht leicht markirt sich ein Schmerzgefühl oder auch nur eine Gefühlswahrnehmung in den Zügen der Kranken, selbst wenn wir die schmerzhaftesten Sensibilitätsexperimente mit ihr anstellen. Auch findet sich eine Reihe anästhetischer Stellen vor, an denen die Haut für

das Auge keinerlei Abweichung erkennen lässt. Doch erscheint sie dem Gefühl verdünnt, haarlos und jeder Absonderung baar. An vielen Stellen der Extremitäten sind neben den atrophirten Muskeln die Nervenstämme als harte verdickte Stränge durchzufühlen. — Das Gesicht dieser Kranken bedarf bei seinem höchst eigenartigen Aussehen einer kurzen Beschreibung. Schon bei ihrer Aufnahme fiel uns die starke Injection der Conjunctivae auf, die neben dem bereits erwähnten durch Verdickung der Gesichtshaut hervorgebrachten stupid-scheuen Ausdruck und neben einem beginnenden Ektropium die Kranke wie in einem gewissen Stadium des Rausches erscheinen liess. Seit vorgestern hat sich fast über das ganze Gesicht ohne besondere Veranlassung ein Erythem, für einzelne Partien könnte man sagen, eine erysipelatöse Anschwellung verbreitet. Die Haut der Wangen bis hinter die Schläfe und über beide Ohren hinaus ist stark und ganz gleichmässig geröthet, dabei von einem matten Glanz und teigig infiltrirt. Am Rande des Ohres und am Läppchen markiren sich von Epidermis entblösste Stellen, welche vollkommen den Eindruck flacher Ulcerationen machen. Möglicherweise ist diese intercurrente Hautentzündung von der dauernden Benetzung mit Speichel ausgegangen, welcher der Kranken, da die gespannte Haut der Unterlippe ihr das Schliessen des Mundes unmöglich macht, während des Schlafes fast continuirlich über Wangen und Kinn läuft. Doch kommen derartige Erytheme und Erysipele auch ohne erkennbare Veranlassung im Verlaufe dieser Form des Aussatzes vor. Die Nase ist auffallend trocken, das Septum bis jetzt ohne Geschwüre. Die gleiche Trockenheit fällt uns am Bulbus auf. — Die Kranke hat ausser den lästigen Beschwerden im Hautsystem über Nichts zu klagen; sie bezeichnet die Verdauung und sonstige Functionen als vollständig normal und hat uns erst auf Befragen angegeben, dass seit vier Monaten ihre Menstruation aufgehört habe.

III. Es gehört eine gewisse Festigkeit und Selbstüberwindung dazu, um sich bei der Annäherung unseres dritten Patienten jedes leisen Schauders zu erwehren. Wir stehen vor einem anscheinend den fünfziger Jahren angehörenden Individuum, dessen Gesicht und unbedeckte Theile einen grauenvollen Anblick darbieten. Knoten verschiedener Grösse und Farbe haben die ursprünglichen Contouren der Nase, der Wangen und des Kinnes vollkommen verwischt. Sie erstrecken sich, von Rhagaden, Geschwüren, Krusten jeder Form unterbrochen, über Stirn, Ohrumgebungen und Nacken, es ist uns zweifelhaft, ob noch irgendwo eine Partie ursprünglicher Haut an diesen Theilen übrig geblieben ist. Ein gänzlich ausdrucksloser, idiotischer Blick, ein mit kleineren Knoten besetzter, die Greisencornea mit ihren gelben und dunkler pigmentirten, verdickten Stellen zeigender Bulbus bestärkt unsere Altersschätzung — und doch erfahren wir, dass wir in diesem Kranken einen noch nicht 34jährigen

Mann vor uns haben und hören, dass die so furchtbaren und sichtbar irreparablen Veränderungen in nicht ganz 30 Monaten entstanden sind. — So lange etwa ist es her, dass der bis dahin ganz rüstige Arbeiter über allgemeine Schwäche, starkes Krankheitsgefühl, Frostanfälle zu klagen anfing, dass ohne sichtbare Veranlassungen ihn zu den verschiedensten Tages- und Nachtzeiten öfter rheumatoïde Schmerzen, Steifigkeit und Gefühl von Gliederschwere befielen, dass ihm die Glieder oft einschliefen und er von flüchtigen und brennenden Schmerzen im Gesicht gepeinigt wurde. Auch er entdeckte jene Flecke, wie sie uns im vorigen Fall beschrieben wurden; — aber ein langer Zweifel an ihrer Bedeutung blieb ihm erspart. Fast acut nahmen dieselben bei ihm, zuerst im Gesicht, dann aber auch auf allen Körpertheilen eine dunklere Farbe an. Noch jetzt entdecken wir auf dem Rücken und auf den Hinterbacken an ihm solche Plaques: kupferroth mit unregelmässigen buchtigen Grenzen, zuweilen mit etwas erhöhten Rändern ziehen sie sich in ungleicher Ausdehnung über die erwähnten Partieen hin; viele sind ungleich pigmentirt, viele sind auch deutlich als Hautverdickungen, als erhabene Infiltrationen erkennbar, andere gelingt es noch durch Fingerdruck zu entfärben und weniger sichtbar zu machen. — Der grössere Theil der Flecke hat jedoch schubweise — und nach der Erzählung des Kranken meistens mit etwas Fieber — weitere Metamorphosen durchgemacht: sie bekamen zunächst eine teigartige, den Fingerdruck stundenlang bewahrende Consistenz, dann wurden sie, zuerst seitlich der Nase und auf den Wangen, zu wirklichen Knoten, die bald wuchsen und im Durchschnitt Haselnussgrösse annahmen. Vor dem linken Ohr finden wir das umfangreichste dieser Tubera: nahezu hühnereigross. Während die Haut des Nackens, des Rückens und der Arme sporadische ähnlich grosse Knollen aufweist, finden wir sie zahlreicher wieder an der Vorderfläche der Unterschenkel, hier aber meistens nur zu Erbsengrösse entwickelt. Dafür trat am massigsten an diesem Platz eine weitere Metamorphose auf. Die Knoten flossen zusammen, wurden teigig fluctuirend, brachen auf, entleerten eine seröse Flüssigkeit und bedeckten sich mit Borken und Geschwüren, so dass wir auf den ersten Blick und ohne des Kranken sonstiges Aussehen glauben könnten, ein sehr vernachlässigtes, auf einer durchweg callösen Grundlage entstandenes, unregelmässig granulirendes, jauchendes Fussgeschwür vor uns zu haben. Doch hat dieser Process der Exulceration nach des Kranken Angabe auch an anderen exponirten Theilen stattgefunden; am Kinn sind vor einigen Monaten einige grössere Knoten in Geschwürsbildung übergegangen, und bei seiner Aufnahme zog sich vom rechten Mundwinkel bis über das Ohr hinaus eine Kette kraterförmiger, übel jauchender Ulcera, ebenso wie Sie an den Augenbrauen noch jetzt ein halbes Dutzend kleinerer Geschwüre vorfinden. — Dieser Kranke fühlt sich auch von allen augenblicklich im Spital vorfindlichen Leprösen am

unglücklichsten; nicht nur, dass ihn selbst seine Leidensgenossen wegen seiner Scheusslichkeit meiden, er ist auch weit entfernt davon, einigen Trost in einem subjectiv leidlichen Befinden zu haben. Am Tage ist dasselbe einigermassen erträglich; die Nächte aber durchjammert er wegen stechender, unaufhörlich in den befallenen Theilen herumziehender Schmerzen. Auch hat ihm der Ausbruch von Knoten auf verschiedenen Schleimhäuten wiederholt die schrecklichsten Beschwerden verursacht. Auf der Conjunctiva, der Nasen- und Mundschleimhaut sind in kurzen Zeiträumen abgeplattete, breite Tuberkel erschienen, die man als Plaques muqueux bezeichnen könnte, oft nur flach und torpide, aber häufiger tiefgreifend, zur Exulceration geneigt, bei jedem äusseren Reiz schmerzend und zeitweise die Einführung fester Speisen vollkommen verhindernd. Hierin haben Sie auch die Erklärung für die flüsternde Stimme des Patienten, die uns sofort auffiel, die charakteristische Vox rauca leprosa, durch die er sich mühsam verständlich macht, seitdem die Tuberkel sich auf seiner Epiglottis und den Stimmbändern etablirt haben. Bronchitische Erscheinungen und Larynxstenose, wie sie im weiteren Verlauf nicht selten sind, haben wir an ihm bis jetzt nicht beobachtet. — Noch darf nicht unerwähnt bleiben, dass einmal dieser Kranke durch die sehr ausgesprochene Anästhesie vieler fleckigen Partieen auf dem Rücken und den Oberschenkeln eine Andeutung der Mischform des knotigen und gefühlsvermindernden Aussatzes bildet und dass sich an der rechten Seite seines Halses in dem Unterkieferdreieck eine gleichmässige Hautverdickung von Handtellergrösse findet, an deren Bildung offenbar das subcutane Bindegewebe, wie die tiefer liegenden Lymphgefässnetze Theil genommen haben, und die man ihrer Beschaffenheit nach, auf einem sonst gesunden Körper entstanden, zur Lepra Graecorum, zur Pachydermie rechnen würde. Doch ist ihre Entstehungsweise durch die Zwischenstufen vollkommen klar und ich fürchte keine Verwirrung, sondern erwarte eher eine Klärung der Begriffe, wenn ich Ihnen diese locale Erscheinung gerade an einem Aussatzkranken demonstrire. — Wollen wir über die Vertheilung der Tuberkel noch ein Wort sagen, so bemerken wir auch hier eine, wenn auch nicht streng durchgeführte, so doch sehr nachweisbare symmetrische Theilnahme beider Körperhälften. Keinen einzigen Knollen finden wir auf den Fusssohlen, den Handtellern und dem Haarboden. Die Haut zwischen den dichter zusammenstehenden Tuberkeln erscheint verdickt; drücken wir sie an einer geeigneten Stelle, wie etwa hier innen von der Tibia, scharf zwischen den Fingern zusammen, so dringt aus den oberflächlich excoriirten Stellen eine gelblichweissgefärbte Flüssigkeit hervor, über deren mikroskopische Eigenschaften wir noch zu sprechen haben werden. An den Geschwürsrändern erscheint das Unterhautbindegewebe mit gallertiger Masse infiltrirt, sulzig, oft halb transparent. Die Haut an den relativ intacten Stellen hat eine teigige

Beschaffenheit und fühlt sich ölig an; das Haupthaar zeigt einzelne Inseln von vollständig weissen, trocknen und auffallend brüchigen Haaren, auch bieten die Nägel eine besondere Beschaffenheit dar, indem sie unregelmässig verbildet, glanzlos und brüchig erscheinen. — Trotz seiner vielfachen Klagen haben wir bei diesem Patienten besonders markirte innere Störungen nicht nachweisen können, auch während seines mehrwöchentlichen Hospitalaufenthaltes besondere Schübe von Tuberkeln und Metamorphosen nicht bemerkt. Doch lässt sich wohl nach den Erfahrungen, die wir über den acuteren Verlauf der Lepra tuberosa besitzen, gerade ihm hinsichtlich der Zeitdauer die ungünstigste Prognose stellen.

IV. Denn unser letzter Patient könnte uns sonst durch seine charakteristischen Verstümmelungen wohl den Eindruck erwecken, dass seine Lepraform noch zerstörender wirke: es sind ihm in noch näher festzustellender Weise mehrere Finger und Zehen verloren gegangen. Wir wissen jedoch, dass die Lepra mutilans, als eine Weiterentwicklung der anästhetischen Form, langsamer das Leben zerstört als die Lepra tuberosa. Wir haben es mit einem noch verhältnissmässig intelligenten Kranken zu thun, einem Beamten aus dem Inlande, der nach seiner Angabe erst im 37. Lebensjahre von der Krankheit befallen wurde, das Moment der Erblichkeit für sich in Abrede stellt und trotz der so handgreiflichen Krankheitserscheinungen kaum daran glauben mag, dass er wirklich aussätzig sei. Seine Leidensgeschichte bietet neben ihrer Kürze noch einige interessante Abweichungen dar. Mit Ausnahme rheumatoïder Schmerzen und des Gefühls grosser Gliederermüdung, welche Pat. vor etwa 4 Jahren häufiger an sich bemerkte, fehlen uns hier alle Prodromalerscheinungen. Nach etwa einem Jahre fand er, dass alle mit der rechten Hand zu verrichtende Bewegungen ungeschickter und unkräftiger waren, als vorher, es stellte sich eine deutliche Abmagerung des Daumenballens der rechten und bald darauf auch der linken Hand ein. Fast gleichzeitig damit traten empfindungslose Bezirke, zuerst an der Vorderseite der Oberschenkel, über dem Knie, dann aber auch an höher gelegenen Stellen auf, wie Pat. sie uns jetzt noch deutlich anzugeben weiss, und wie wir einige derselben auch durch eine kupferrothe Verfärbung der Haut angedeutet finden. Doch bleibt Grösse und Zahl der verfärbten Stellen weit hinter den anästhetisch, oder richtiger analgisch gewordenen Bezirken zurück. Denn während der Kranke Temperatureindrücke und spitz gegen stumpf noch ganz präcise unterscheidet, ist ihm der Schmerzsinn vollkommen verloren gegangen. Einzelne Bezirke, in welchen eine vollständige Anästhesie sich nachweisen lässt, scheinen wie mit einem analgischen Hof umgeben, indem bei vollkommener Unempfindlichkeit gegen Schmerz ein genaues Localisations-, Temperatur- und Tastgefühl sich auf ihnen nachweisen lässt. Nach des Kranken Angabe sind diese Verhältnisse, obgleich

ihre Details ihm natürlich unbekannt waren, ziemlich stabil geblieben. Ganz allmählich und ihrem Eintritt nach unbestimmbar fanden sich nun weitere Erscheinungen: die Haut schien sich mehr und mehr zu verdünnen, der Panniculus adiposus schwand, die Atrophie erstreckte sich auf eine grössere Partie Muskeln, besonders des rechten Schultergerüstes und beider Unterarme. Im Gesicht fand dagegen gleichzeitig eine Verdickung statt, die uns noch zur Stunde auffällt; Backen und Lippen sind wie mit hypertrophischer, etwas gespannter Haut bekleidet, die Nase dabei abgeflacht; auch die Ohren erscheinen platt, wie durch eine Belastung nach unten verzogen, dick und an den Läppchen verdickt, rissig, abschuppend und geschwürig. — Die bemerkenswerthesten Veränderungen an dem Kranken jedoch, die Verstümmelung seiner Glieder datirt seit etwa 10 Monaten. Ohne dass er sich eines besondern Schmerzes dabei erinnert, entdeckte er besonders an den Zehen, bald darauf aber an den Fingern eine Neigung sich zu krümmen. Der kleine Zeh machte den Anfang; bald war es unmöglich, ihn in seine gestreckte Stellung zurückzubringen. Während ihn diese Erscheinung noch beschäftigte, entwickelte sich auf der Innenfläche des Mittelfingers der rechten Hand ein Geschwür: schmerzlos, wenig um sich greifend, sehr sparsam absondernd. Eines Morgens lagen im Grunde des Geschwüres der Knoten der zweiten Phalanx, die tieferen Sehnen und Muskeln bloss; noch im Laufe desselben Tages stiess sich dieser Knochen ohne Schmerzen und Blutung wie eine leblose Masse ab. Gleichzeitig oder wenige Tage später — jedenfalls während der eben an der Hand erlittene Substanzverlust ohne alle Reactionsvorgänge vernarbte — bildete sich an der letzten Phalanx der inneren Zehen des rechten Fusses ein grösseres Geschwür. Es sonderte zuerst eine ziemlich reichliche Masse jauchigen Eiters ab, dann trocknete die Geschwürsfläche gewissermassen zusammen, die Theile der nächsten Umgebung schwanden sichtlich, und endlich stiessen sich auch aus dem Grunde dieses Geschwürs spontan 2—3 Phalangenknöchelchen ab. Unter diesen Erscheinungen, die sich ohne bemerkenswerthe Abweichung wiederholten, hat der Kranke im Laufe des Jahres an der rechten Hand drei zweite und zwei dritte Phalangen verloren, wobei eigenthümlicherweise am Mittelfinger der Nagel sich erhalten hat und nun auf der ersten Phalanx aufsitzt, während an der linken Hand der Verlust ein so massiger gewesen, die Form des Gliedes gleichzeitig durch Muskelcontractur und Distorsion in dem Grade verändert ist, dass die Zahl und Nummer der verloren gegangenen Fingerglieder nicht mehr genau bestimmbar ist, und die Extremität — auch durch den atrophirten und verkürzten Unterarm — eher den Eindruck einer Robbenflosse macht, als den eines menschlichen Gliedes. Alle Defecte sind mit einer wenig widerstandsfähigen glatten zarten Narbe bedeckt, die aber häufig von der nächstbefindlichen durch pigmentirte Flecke, auch durch Borken und Geschwüre getrennt

ist. — Der Kranke kann die rechte Hand noch etwas gebrauchen, muss aber seit einigen Wochen gefüttert werden. Er geht auch noch, — aber indem er sich entfernt, zeigt er einen höchst eigenthümlichen Gang, ein Taumeln und Schleudern mit den Beinen, ein wankendes und mühsames Aufrechthalten. Seine Klagen beschränken sich lediglich auf allgemeine Hülflosigkeit und Schmerzen an den Rändern der Geschwüre. Doch haben wir an ihm zuweilen Fiebererscheinungen, einmal auch einen Anfall von Coma beobachtet, in dem er etwa 18 Stunden zubrachte.

Die vorgeführten Krankheitsbilder, die wir aus dem reichen Material unserer Poliklinik noch um einige Varietäten leicht vermehren könnten, bieten dem Leprakundigen hinsichtlich ihrer Classificirung kaum besondere Schwierigkeiten.

Wir sahen in I. einen noch unentwickelten Fall, der aller Wahrscheinlichkeit und Analogie nach sich zu einem solchen von Lepra tuberosa, also zu einem Gegenstück von III. heranbilden wird, während II. und IV. zwei Exemplare und gleichzeitig zwei Stadien der anästhetischen Form repräsentiren. Die Frage nach den Gründen dieser Eintheilung in knotenbildenden und gefühlvermindernden Aussatz, eine Gegenüberstellung, welche Sie vielfach variirt in den verschiedenen Beschreibungen wiederfinden, beantwortet sich leicht. Es ergiebt sich einmal, dass man es stets mit Synonymen zu thun hat, wenn Lepra tuberculosa, tuberculata, tuberosa, pseudohypertrophica, leonina, Elephantiasis Graecorum etc. beschrieben wird und wenn man dieser die Lepra anaesthetica oder aphymatodes, non tuberculata, atrophica etc. gegenüberstellt, — andererseits dass man das Bedürfniss nach einer Unterscheidung dieser Formen überall wiederfindet. Während sich viele andere Ausdrücke, die sich theils aus der Verwechslung von Stadien und Formen ergeben, theils dem so äusserst schwankenden und willkürlichen geographisch-medicinischen Bedürfniss entstammt sind, nur im Anschluss an die Verbreitung der Krankheit erklären lassen, imponiren die oben erwähnten als aus dem prägnanten Eintheilungsprincip unmittelbarster Antithese hervorgegangen.

Zu einer viel umständlicheren Begründung zwingt uns die Frage: warum die so grosse Verschiedenheit dieser beiden Formen nicht zur Aufstellung zweier Krankheiten veranlasst hat, — welche Gründe mit andern Worten uns dazu berechtigen, die knotige und die nicht knotige Lepra als Theilerscheinungen des nämlichen Krankheitsprocesses aufzufassen? — Es kann uns bei Beantwortung dieser Frage nicht genügen, auf das fast ausnahmslose Zusammenauftreten beider Formen auf den Lepraterritorien hinzuweisen, noch dürfen wir in den Mischformen, der successiven Ablösung der einen Form durch

die andere an denselben Individuen einen wirklichen Beweis für die Einheit des Processes sehen. Ein solcher Beweis wird vielmehr nur erbracht durch die wesentliche Gleichheit der histologischen Grundlage und durch eine übereinstimmende Pathogenese des Aussatzes — Themen, auf welche einzugehen auch für eine klinische Besprechung der Krankheit unvermeidlich ist.

Die Knoten fordern leichtersichtlich die mikroskopische Untersuchung geradezu heraus: Hier ist etwas Greifbares, nach der älteren Anschauung ein Krankheitsproduct, eine Ablagerung, nach unseren Begriffen eine Gewebsneubildung, eine anomale Zellenbildung und -Organisation, deren mikroskopische Erkenntniss, deren Entwicklungsphasen uns den nächsten Aufschluss versprechen. Durchschneiden wir einen vollkommen ausgebildeten mittelgrossen Lepraknoten, der jedoch makroskopisch noch an keiner Stelle ulcerative Veränderungen darbietet, so erblicken wir auf der Schnittfläche, wie ein reiches Gefässnetz eine saftige, gelbweiss bis schwachröthlich gefärbte Substanz durchsetzt, welche aus ihren centralen Theilen einen spärlichen Saft austreten lässt, während die peripheren eine mehr trockene gleichmässigere Beschaffenheit zeigen. Mikroskopisch ergiebt sich, dass ein dem embryonalen Bindegewebe gleichendes, spärliches Grundgerüst vorhanden ist, in welchem der Hauptsache nach zwei Arten von Körpern deutlich erkennbar sind: 1) Rundzellen, in ihrer Hauptmasse die Grösse weisser Blutkörperchen innehaltend, klar und feinkörnig, nicht immer mit einem sichtbaren Kern versehen; zuweilen auch etwas vergrösserte, buchtig gewordene, die im Wesentlichen den Charakter der Rundzellen noch inne halten, wenn sie auch in einzelnen Exemplaren wie spulenförmig und mit Ausläufern versehen erscheinen. Dabei weisen diese unregelmässiger geformten Exemplare auch eine stärkere körnige Trübung auf. — 2) Flache Zellen, die theils schollenförmig, theils sternförmig ausgezogen, sich besonders durch ihre blasse klare Beschaffenheit und durch einen deutlich sichtbaren, ovalen, bisquitförmig eingeschnittenen oder bereits zweifach gewordenen Kern von der ersten Art unterscheiden. Von der Grösse und noch mehr von der Annäherung an den Uebergang in Ulceration hängt es ab, ob wir in einem Knoten bereits sternförmige Zellen mit vielen Kernen, ja wirkliche Myeloplaxen vorfinden. Die beiden Hauptarten finden sich daneben noch immer, die runden Zellen jedoch fast nur in buchtigen, stark gekörnten, spulenförmigen Exemplaren. In ganz jungen Knoten haben die regelmässig contourirten, klaren, kernlosen Zellen das entschiedene Uebergewicht, — in ganz alten, bereits ulcerirten zeigt das Centrum freie Kerne in grosser Menge und neben den ovalen, spulförmigen, mit Ausläufern versehenen Zellen grössere und kleinere runde gelbe gekörnte Klümpchen, die oft nur Blutkörperchen-Grösse haben, oft dieselbe in allen Dimensionen 6—8 Mal übertreffen. Sie liegen wie in Hohlräumen, zeigen

Neigung sich zu verschmelzen, wie andererseits zur Vacuolenbildung und wurden von Virchow als »pigmentirte Fettkörnchenhaufen« bezeichnet, wie es denn in der That durch Alkalizusatz gelingt, sie gänzlich aufzulösen. — Es ist hiernach der Schluss gestattet, dass wir es in diesen Knoten mit einer Anhäufung regressiver Elemente zu thun haben, deren kurze Lebensphasen in den beschriebenen Zellformen ziemlich leicht erkennbar sind, und die sich in ihrer Entstehung, ihrer Entwicklung und ihrem Zerfall aufs Genaueste den Zellen der Granulationsgeschwülste anreihen. Diesen Charakter hier näher zu begründen, würde nur das in Virchow's Geschwülsten Gesagte wiederholen heissen, ebenso wie es an der betreffenden Stelle bereits ausgesprochen ist, dass dem Tuberkel, dem Lupusknoten und dem Gumma syphiliticum gegenüber der Lepraknoten das längste Leben, resp. die langsamste Neigung zum Zerfall besitzt. — Wir können uns jedoch mit der Erkenntniss, dass der Lepraknoten im Wesentlichen zu den Granulationsgeschwülsten gehört, dass er ein Depot Blutkörperchen-ähnlicher, später proliferirender, dann entartender und der Fettdegeneration und Ausstossung preisgegebener Elemente — (zu denen sich nach neueren Bemerkungen auch Bakterienhaufen gesellen) — darstellt, nicht zufrieden geben. Wir sehen, dass im Wesentlichen die Cutis es ist, in welcher diese Zellconglomerationen sich einnisten, und werden hier nach ihren früheren, womöglich ersten Stadien zu suchen haben; wir werden in zweiter Reihe beflissen sein, das Verhalten der neuentstehenden Elemente zu den so zahlreichen Gebilden der Haut festzustellen, und eine klarere Vorstellung von ihrer Bedeutung für die Hautpapillen, für die Haar- und Talgfollikel, die Hautgefässe und Hautnerven dadurch zu hoffen haben.

Das Corium ist bereits Sitz der Entartung, bevor noch abgegrenzte Knoten sich entwickelt haben, also bereits in jenem Stadium, welches sich lediglich durch die verdickte, teigige Consistenz der Haut, durch fleckige Entartung mittels der veränderten Gefässe, durch schuppige oder kleienartige Abstossung der Epidermis kennzeichnet. Hier ist bereits die Lederhaut mit einem eiweissähnlichen, geleeartigen Stoff infiltrirt, der nach älteren Anschauungen durch das Blut direct hier abgesetzt sein sollte. Die berühmten Norwegischen Lepraforscher Boeck und Danielssen beschrieben diesen Stoff als nicht unähnlich der Substanz der Lungentuberkel, der, wie sie durch zahlreiche Blutanalysen sich zu beweisen bemühten, aus dem ungemein albumin- und fibrinreichen Blut hier local abgelagert sei. Später schloss besonders Danielssen bereits diese Corium-Infiltration an Virchow's Auffassung der ausgebildeten Lepraknoten an und rechnete sie wie dieser zu den Granulationsgeschwülsten, eine Deutung, welche durch die mikroskopische Untersuchung des aus der infiltrirten Haut austretenden Saftes vollkommen gestützt wird. So ist, bevor noch Knoten sich bilden, das

Unterhautzellgewebe durchsetzt mit einer speckartigen, gleichförmigen Masse, die eine bedeutende Consistenz hat und sich ziemlich fest anfühlt. Wo eben sich die Uebergänge in sehr oberflächliche Knoten bemerkbar machen, findet man auf einem Durchschnitt die Hautpapillen zu enormer Länge und Breite entwickelt und dicht mit Rundzellen infiltrirt; nur in der Peripherie zeigen sich noch Schweissdrüsen mit hypertrophischem Epithel.

Doch nicht allein diese Hautgewebe, sondern Alles, was überhaupt zur Haut gehört, theilt diesen pseudohypertrophischen Entartungsprocess. Dicht unter der Epidermis verbreitet sich das Granulationsgewebe, umlagert die Haarbälge, ja soll nach Virchow im Anfange hier seine stärkste Entwicklung erfahren und seinen Ausgangspunct nehmen. Die Talgdrüsen finden sich darin wie eingemauert; wie beim Condylom breiten sich die granulirenden Bindegewebsmassen in den Hautpapillen aus, meistens so gleichmässig, dass die streifenförmigen Erhabenheiten und Vertiefungen der Haut dadurch verloren gehen. Dabei fallen die Haare aus, die Schweiss- und Talgdrüsen gehen — vielleicht meistens nach einem kurzen Stadium der Hypersecretion — zu Grunde. Das entartende Neugewebe braucht Platz und findet ihn in den Knoten, es dehnt sich andererseits auch in der Fläche mehr und mehr aus und betheiligt die Hautgefässe und Nerven. — Hinsichtlich der ersteren herrscht insofern keine Uebereinstimmung, als einige der Untersucher die Intima der Gefässe für primär (nämlich durch Wucherung einer massigen Intercellularsubstanz mit spärlich eingelagerten zelligen Elementen) betheiligt ansehen, während von sehr competenten Seiten zunächst stets die Adventitia durch Wucherung eines kleinzelligen Gewebes verdickt, die Schicht der Ringmusculatur im Durchmesser bedeutend verstärkt und dadurch das Lumen der Gefässe verengt gefunden wurde. So wären die kupferrothen Flecke, die sichtbar erweiterten Hautgefässe im Wesentlichen auf Stauung zurückzuführen. — Im weiteren Verfolg dieser Anschauung lässt Thoma[1]) die erste Entwicklung der Leprageschwülste überhaupt an die perivasculären Räume der Gefässverzweigungen gebunden sein. Von hier aus ginge die kleinzellige Infiltration auf das Saftcanalsystem und die Lymphgefässe über und verbreitete sich so bis zu den Lymphdrüsen. Die grösseren Knoten würden dann durch Ausdehnung, Auseinanderdrängung und theilweise Confluenz der perivasculären und der Saftcanal-Räume gebildet. Es ist unleugbar, dass die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der befallenen Hautpartieen beträchtlich hart und geschwollen sind, dass man ferner auch bei der tuberculösen Form in einer grossen Zahl der oberflächlich liegenden Lymphdrüsen eine Anhäufung regressiver Elemente, fettig degenerirter Lymphzellen und der grossen gelbbraunen Fettkörnchendetritusklumpen gefunden hat. Doch könnten diese Erscheinungen auch als secundäre aufgefasst werden.

Zahlreiche chemische Analysen des Blutes, von Boeck und Danielssen[2]) angestellt, ergaben den Eiweiss- und Fibringehalt desselben vermehrt; und zu positiven Resultaten hinsichtlich einer abnormen Beschaffenheit des Blutes sind auch italienische Forscher gelangt. Panizzi[3]), der das Blut von vier San Remo-Aussätzigen untersuchte, berichtet über »eine specifische Degeneration des Fibrins«, über eine relative Verminderung des Serums gegenüber den festen Bestandtheilen und auffallend reducirte Mengen der Posphorverbindungen. Da an japanischen Kranken Blutentziehungen (wegen des allgemeinen volksthümlichen Widerstandes) zum Zweck chemischer Untersuchung uns nicht möglich waren, haben wir uns an die möglichst genaue und häufige mikroskopische Blutuntersuchung gehalten, ohne jedoch bei derselben so zu reüssiren wie Hansen[4]). Diesem gelang es 1873 constant »braune Elemente« im Leprablut zu entdecken, die vielleicht »Zoogloea-Massen einschliessende Zellen« sind. Culturversuche mit diesen Massen blieben jedoch ohne Ergebniss.

Hier darf nicht vergessen werden, dass dieser Autor (und nach ihm Andere) in den Lepraknoten stäbchenförmige Körperchen vorfand, welche Klebs keinen Anstand nahm, als »Gruppen von Bacterien, die ihrer Form und Anordnung nach von den bei anderen Krankheiten vorkommenden total verschieden waren«, anzusprechen[5]). — Inoculationsversuche mit diesen »Bacterien« und Leprasäften überhaupt, mehrfach von norwegischen Autoren angestellt, blieben bis jetzt resultatlos.

An den kleinen Venen fand Böttcher[6]) die Adventitia verdickt durch Wucherung eines kleinzelligen Gewebes, in grösseren Venen wurden zuweilen wandständige Knoten entdeckt, bestehend aus Zellen von beträchtlicher Grösse in einem Netzwerk feinfaserigen Bindegewebes. Lucio und Alvaredo berichten aus Mexico über constante Erkrankungen der Hautarterien, auch der Vasa nutritia der Knochen[7]). Diese Veränderungen wurden als Folgen einer »Arterienentzündung« aufgefasst, »welche Schwund der Capillaren herbeiführt«. Eine »charakteristisch lepröse Degeneration« wurde auch an den Arterienscheiden der Milz entdeckt.

So bestimmt alle diese Erscheinungen im Blut- und Saftcanalsystem von ihren Entdeckern hervorgehoben sind, so charakteristisch sie mitunter erscheinen mögen, — sie sind weit davon entfernt constant zu sein. Sehr geübte pathologische Anatomen haben oft genug nach ihnen vergebens gesucht, — und besonders hat auch die oben referirte Beziehung zwischen Gefässwurzel- und Lymphapparat-Betheiligung noch wenige Bestätigungen erfahren.

Viel einheitlicher und widerspruchsloser treten uns die an den peripheren Nerven erreichten Untersuchungsresultate gegenüber. Als oberstes und wichtigstes stellen wir den Satz voran, dass dér Zeitpunct und die Intensität, in welchen der Lepraprocess die Nerven

in Mitleidenschaft zieht, die Entwicklung der jedesmaligen Erscheinungsform wesentlich bedingen. Auch in der tuberosen Form fehlt diese Mitleidenschaft nie; in der anästhetischen ist sie jedoch so früh und so intensiv ausgesprochen, dass den Nervenbefunden gegenüber die pseudohypertrophischen vollkommen in den Hintergrund treten, ja dass atrophirende und destruirende Processe sich aufs Unmittelbarste durch die histologischen Befunde am Nervensystem erklären lassen. In ihren histogenetischen Elementen und deren Zusammensetzung sind jedoch die Vorgänge am Nerven bei beiden Formen absolut identisch, und auf dieser Thatsache beruht die Berechtigung, mit welcher wir die so verschiedenen Krankheitsbilder als blosse Abarten oder Formen desselben pathologischen Processes betrachten. Wir finden auch in dem Hautgewebe der tuberösen Fälle die Nervenstämme stark verdickt, die Nervenscheide mit einer festen albuminösen Masse durchsetzt, in welcher die Nervenfasern eingebettet sind. Genauer jedoch und prägnanter treten diese Veränderungen an Fällen der anästhetischen Form in die Erscheinung. Die grossen Nervenstämme sind in einem grossen Theil ihres Verlaufes spulförmig angeschwollen, zeigen sogar knotenähnliche scharf umschriebene Verdickungen. Ueberall, wo solche in irgend einer Gestalt auftreten, sieht man zugleich Farbeveränderungen: Der weisse Nervenstamm wird rosenroth, oder gelbroth, bräunlich oder selbst schwarzbraun. Mit der Loupe angesehen, erscheint er wie begraben in eine geleeartige Masse, die vom Perineurium ausgeht. Durch stärkere Vergrösserung löst sich diese Masse in dichte Lager uns wohlbekannter kleiner kernhaltiger Zellen auf, die hier nach Virchow in so nachweisbarer Verbindung mit den Bindegewebskörperchen des Perineurium stehen, dass die Benennung des Processes als Perineuritis chronica leprosa gerechtfertigt erscheint. Dabei hat sich dieser Process in jeder Nervenverzweigung, in jedem Nervenbündel festgesetzt, die Neuroglia ist gewissermassen der Leiter und Träger der Wucherung gewesen, die sich allmählich in der Art steigert, dass ihre Producte den Nerven gänzlich comprimiren. Dann findet man auch Veränderungen in den Nervenzellen selbst, ihr Inhalt wird körnig, scheidet sich in verschiedene Bröckel; vom Axencylinder ist nichts mehr wahrzunehmen und von Nervenleitung ist selbstverständlich keine Rede mehr. Berücksichtigt man die von diesen successiven Befunden abhängigen Functionsstörungen, die Reizung durch die Wucherung an der Nervenscheide, die Leitungsänderungen durch Druck, den endlichen Verlust der Leitung durch das Zerfallen des Nerven, so werden die Thatsachen der anfänglichen Hyperästhesie, des späteren Gefühlsverlustes, ja mit Annahme der neurotrophischen Hypothese die Erscheinungen der an die anästhetische Form sich anschliessenden Lepra mutilans und das so räthselhafte Erscheinen der Pemphigusblasen

genügend erklärt. Doch ist es gerade an dieser Stelle, um nicht auf Irrwege zu gerathen, ganz besonders nöthig, den anfänglich durchaus circumscripten Charakter dieser Nervenveränderungen, wie sie ja auch sich in dem inselartigen Auftreten der Symptome deutlich wiederspiegeln, zu betonen. Nicht der ganze Nerv wird im Anfang ergriffen, sondern einzelne Nervenzweige werden zunächst durch die sie umwuchernden Lepramassen beeinträchtigt, — die Flecke, die anästhetischen Bezirke, die Pemphigusblasen treten insulär auf. Unter strenger Festhaltung dieser nie bestrittenen Thatsache müssen, scheint mir, die Untersuchungen über die Betheiligung des centralen Nervensystems angestellt werden. Ja, es betheiligt sich unzweifelhaft an dem Lepraprocess, — aber es betheiligt sich, wie ich ganz bestimmt aussprechen möchte, nicht primär, sondern secundär, betheiligt sich erst in einem verhältnissmässig späten Stadium. In den ersten Jahren des Processes, ja wie bei intercurrenten tödtlichen Krankheiten an Leprösen zur Genüge constatirt, oft während einer langen Reihe von Jahren beschränkt sich die Betheiligung auf eine eben merkliche Blutüberfüllung der Gefässverzweigungen im Wirbelcanal, besonders der Venae spin. post. In späteren Stadien will man dann ein wässriges, sehr eiweissreiches Exsudat in der Cavitas arachnoidalis und eine Trübung und Verdickung der Rückenmarkshäute gefunden haben. Erst im viel weiteren Verlauf kommt dieselbe Granulationswucherung in Form des weisslichen geleeartigen Stoffes an der Innenfläche der Rückenmarkshäute vor und bildet hier, besonders an der hinteren Seite eine sulzige Schicht von verschiedener Dicke. Das Rückenmark wird durch den daraus hervorgehenden Druck atrophirt, besonders in den hinteren Strängen. Wir besitzen Angaben, nach denen es bis zur Dünne eines Federkieles reducirt war[8]). — Auch an den Hirnnerven kommen bisweilen ähnliche Veränderungen vor: man hat das Ganglion Gasseri und ciliare in Lepramassen eingebettet gefunden, man fand den perineuritischen Process in einzelnen Fällen am fünften, sechsten, siebenten und achten Hirnnervenpaar. Constanter noch eine starke Füllung der Gefässe und jene albuminöse Flüssigkeit im Arachnoidealraum, Alles jedoch in späteren Stadien: die Lepra schreitet am Nervensystem in centripetaler Richtung vor, wie alle histologischen Befunde und alle Symptome beweisen, und diese Thatsache unterscheidet sie in fundamentaler Weise von Fällen einfacher Gliedernekrose und Selbstamputation, bei welchen die Rückenmarksaffection das Primäre sein kann, und auf welche wir, als mehrfach mit Lepra fälschlich identificirt, noch zurückzukommen haben werden. —

Es würde uns bei der Betrachtung der anderweitigen im Verlauf des Aussatzes vorkommenden Veränderungen zu weit führen, die Gewebsveränderungen, wie sie durch die Ulceration und Degeneration der Knoten auf der Haut und den Schleimhäuten, sowie die durch den Mutilations-

process bedingten in das Detail hinein zu verfolgen. Hinsichtlich des letzteren muss man jedoch neben dem neuroparalytischen Vorgang noch die Folgen einfacher Beschädigung durch Traumen, die Berührung mit den sonstigen Agentien der Aussenwelt berücksichtigen. Viele Beobachter haben die Neigung zu cariösen und nekrotischen Processen auch durch ungenügende Ernährung des Knochensystems, einen Mangel von Kalksalzen in der Nahrung zurückgeführt. Ihnen zufolge würden die Traumen nur als rein gelegentliche Veranlassung zur Abstossung der Phalangen etc. zu gelten haben. Die Torpidität der voraufgehenden Geschwüre erklärt sich durch den stark infiltrirten Boden, auf welchem sie sich entwickeln. Der auffallend schnelle Schluss der Wunden erscheint durch die äusserst geringe Reaction seitens der benachbarten Theile und durch die allgemeine Erschlaffung der Kranken begreiflicher. — Denn wir müssen leider den verhältnissmässig guten Ernährungszustand, in welchem unsere Kranken sich uns vorstellten, als eine Ausnahme bezeichnen.

Bleibt auch meistens die Esslust sehr lange erhalten, so vermindert sich doch der Stoffumsatz mehr und mehr, die Temperatur scheint erniedrigt. Auch trägt die Verminderung der Intelligenz, die oft so beträchtlichen Schmerzen, das hektische Fieber nicht wenig dazu bei, den Ernährungszustand herabzusetzen, Abmagerung und Verfall zu befördern.

Neben den bereits berührten Anhäufungen der Lepraknoten in den Respirationspforten, der Trachea und den grösseren Bronchen, finden wir die Pleura und das Peritoneum post mortem häufig durch tuberose Auflagerungen verdickt, neben den Lymphdrüsen am Halse auch die Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert und geschwellt, auch auf der Darmschleimhaut isolirte runde Geschwüre. Die Lungen bleiben gewöhnlich intact; dagegen bieten die Hoden, die Brustdrüsen und sehr oft auch die Inguinaldrüsen die charakteristische Neubildung des Lepraprocesses dar: eine feste, hyaline, hellröthliche Masse, aus Granulationszellen in den verschiedenen Entwicklungsstadien bestehend. Die Leber erscheint gleichmässig vergrössert, von graubrauner Schnittfläche, mit weissen Pünctchen bis zu Mohnkörnergrösse, die an den Verzweigungen der Pfortader gebunden erscheinen. Die Nieren findet man nach längerem Verlauf fast ausnahmslos in einer dem Bright'schen Process durchaus ähnlichen Weise degenerirt, dem entsprechend auch im Leben nicht selten Albuminurie und Oedeme.

Chronische Diarrhöen, die auf vorher berührte Veränderungen im Verdauungstractus zurückzuführen sind, eine mit ihnen sich schnell entwickelnde Kachexie machen dem Leben der Aussätzigen vielleicht am häufigsten ein Ende. Demnächst dürften die an das Umsichgreifen der Ulceration sich anschliessenden Zustände, welche meistens kurz als »pyämische« zusammengefasst werden, als den Exitus lethalis einleitend, anzuführen sein. Auch sterben Kranke der anästhetischen Form nicht selten

in Anfällen von Coma und Delirien, welchen sie oft mit gleichzeitigen Temperaturstörungen häufiger unterworfen sind, als solche der tuberosen Form. Selten sind die tödtlichen Ausgänge in Folge der Mortification grösserer Gliedmassen, wie sie in Westindien öfter beobachtet wird als in anderen Lepraländern; aber selbst hier ist von tödtlichen Blutungen etc. selten die Rede. Hasselaar berichtet von einem merkwürdigen Todesfall, in welchem sich der schon sehr decrepide Aussätzige beim Passiren einer zu niedrigen Thür selbst den Kopf abstiess[9]). — Complication mit Tuberculose und tödtlicher Ausgang durch dieselbe wird in Norwegen nicht selten beobachtet, während sie in Japan zu den grossen Seltenheiten zählt. Selbstverständlich können intercurrente Krankheiten jeder Art den Tod herbeiführen, da eine Immunität Aussätziger gegen irgendwelche anderweitige Krankheiten noch nicht genügend constatirt ist. Sicher kommen auch Complicationen mit Syphilis vor, was für eine spätere Deutung der Aussatzgenese vielleicht wichtig ist zu erwähnen. Die Beziehungen des Aussatzes zu den Geschlechtsorganen werden — abgesehen von der bereits erwähnten Betheiligung der Hoden — kurz dahin zusammen zu fassen sein, dass man bei Ausbruch der Krankheit eine Uebereizung der Geschlechtslust zuweilen beobachtet (pruriginöser Priapismus?), während ziemlich allgemein mit der zunehmenden Krankheit der Appetitus venereus als vermindert oder geradezu erloschen bezeichnet wird.

Wir haben durch diese Zusammenstellung die allgemeinen Charakteristika des Aussatzes, ohne allzugrosse Lücken zu lassen, behandelt, — wir würden unserem Plane einer klinischen Besprechung gegenüber in die grösste Verlegenheit gerathen, wenn wir der Aufgabe gerecht werden müssten, eine Uebersicht der möglichen Abweichungen und Varietäten, eine erschöpfende Darstellung des Aussatzes verschiedener Länder hier anzuschliessen. Diese eine Frage nach der verschiedenartigen Verbreitung und Gestaltung des Aussatzes würde auch in gedrängtester Behandlung eine starke Monographie füllen. Doch bestimmt uns auf der anderen Seite der Wunsch zu beweisen, dass wir mit den geschilderten Typen, mit unserer pathologisch-anatomischen Darstellung wenigstens den Kern unseres Gegenstandes getroffen haben, dazu, den Kreis mit einer Skizze der geographischen Verbreitung der Lepra und ihrer localen Modificationen zu schliessen. — In Japan selbst werden nach der Eintheilung der alten Aerzte sechs Arten des Aussatzes unterschieden, deren Charakterisirung ich zum Beweise, wie leicht einige dieser Arten in Wegfall zu bringen sind, kurz wiederholen will. »Die erste Art sollte besonders das Gesicht, die Extremitäten und den Rücken befallen. Diese Theile werden dunkelroth, ödematös, schwellen auf. Die Augenbrauen und Lider verlieren ihre Haare, der Kranke erhält einen sonderbaren Gesichtsausdruck und ein leicht erkennbares Aeussere. Später schwellen

die Ohren an, es bilden sich an ihnen torpide, schmerzlose, sich weiterverbreitende Geschwüre. — Die zweite Form beginnt mit kupferrothen Flecken, welche schnell paralytisch werden. Sie verwandeln sich in Tuberkeln und endlich in Geschwüre. — Als eine dritte Art wird die Ausbreitung kleiner gelblicher Geschwüre aufgezählt; sie entstehen am oberen Theil des Körpers und überziehen ihn endlich ganz. — Als trockne Lepra wird die vierte Art bezeichnet, bei welcher sich die Secretionen der Haut verlieren und ein weitverbreitetes Jucken und Kitzeln den Kranken quält. Allmählich finden sich an vielen Stellen Schuppen von schmutzig-weisser Farbe. Diese lösen sich los und werden durch Nachschübe ersetzt. Hierzu finden sich Contracturen der Muskeln und Verkürzungen der Extremitäten. — Eine fünfte Form sollte mit leprösen Geschwüren auf dem behaarten Kopf und dem Gesicht beginnen; diese heilten, hinterliessen glatte weisse Narben und erst dann traten die Erscheinungen der Hautverdickung und andere hinzu. — Endlich unterschied man als sechste besondere Form die Lepra, bei welcher die Extremitäten abfallen, und die an den Fingern und Zehen ihren Anfang nahm«[10]). — Sie sehen, dass hier eine ziemlich willkürliche Scheidung nach dem zufällig beobachteten oder am meisten in die Augen springenden Anfangssymptom stattfand, dass speciell ferner die dritte Form wohl auf Verwechslung mit Ekzem beruhen kann, wie ja Psoriasis, Syphiliden, Eczeme, ja selbst Scabies und andere Hautleiden sehr oft zur Verwechslung mit wahrem Aussatz Veranlassung gegeben haben.

In hervorragender Weise scheinen derartige diagnostische Irrthümer im Nachbarlande China vorgekommen zu sein, wo eine viel grössere Anzahl von Varietäten zur Unterscheidung aufgestellt ist. Verdienstlich erscheinen dabei die Bemühungen, diese Formen nach ihrem Verlauf in bösartigere und mildere zu classificiren. Die dritte Generation einer aussätzigen Familie bringt angeblich eine bedeutend mildere Form der Krankheit zum Ausdruck, und selbst das Gesetz benutzt diese Formeneintheilung, indem es Kranken derselben Form unter einander die Eheschliessung gestattet, die Mischung von milderen und bösartigen Formen dagegen prohibirt. — Unter den 36 Arten sind einige so wenig begründet, dass sie mit leichter Mühe von europäischen Aerzten als pustulöse Scabies, Lichen, Psoriasis, Syphilide erkannt wurden. Eine vitiligoartige Form (Morphaea alba) wird als häufig angegeben[11]). — In Siam[12]) wird eine Form besonders beschrieben, welche, mit Abmagerung, hektischem Fieber und Verdauungsstörungen beginnend, besonders schnell an den Füssen zur Zerstörung führt. Dieselben werden äusserst schmerzhaft, kommen sehr schnell in den Zustand trockner Gangrän, verlieren die Phalangen und erleiden durch Muskelatrophie und Distorsion eine Pferdehuf-artige Verwandlung. — In Ostindien[13]), wo Lepra von Pte. de Galle bis Peshawar, vom Indus bis zur Strasse von Malacca angetroffen wird (nach

einer amtlichen Schätzung in über 79,000 Exemplaren) haben einige Autoren ebenfalls Abweichungen von der Hauptform beschrieben. In der alten indischen Medicin wird die tuberculöse Lepra (Kushtha) allein in eine schwarze, eine weisse und eine rothe Varietät eingetheilt und scheidet sich in 7 schwere und 11 leichte Formen[14]). In den leichteren sind verschiedene maculöse und squamöse Hautkrankheiten zu erkennen. Jedoch schildert Carter[15]) als wohlcharakterisirte Form die »Lepra leprosa«, bei welcher zuerst Papeln, dann rundliche, vertiefte, livid gefärbte Flecke von 1 bis 3 Cm. Durchmesser entstehen. Sie zeigen etwas gerunzelte Epidermis, bluten leicht und verbreiten sich in vierzehn Tagen über den ganzen Körper, besonders die Rückenfläche. Demselben Autor verdanken wir die Beschreibung einer indischen, »Lepra leukopathica«: kreisrunde, 2—9 Cm. im Durchmesser haltende Flecke erscheinen am Rücken, den Schulterblättern, den Hüften, Ellenbogen, der vorderen Kniefläche, den Schläfen der Wangengegend. An den Extremitäten treten sie stets symmetrisch auf und zeigen eine grosse Neigung, sich in die Fläche auszubreiten. Es findet dabei weder Abschuppung statt, noch wird der Ausschlag durch allgemeine Krankheitserscheinungen eingeleitet. Sehr hervortretend ist bei dieser Form die Atrophie der Haare und der Schwund der absondernden Hautdrüsen. — In Hinterindien wie in Australien tragen besonders die Chinesen zur Verbreitung des Aussatzes bei, doch werden besondere Formabweichungen von hier nicht berichtet.

An den dunkelgefärbten Stämmen Afrika's, welches im Capland, an der Sierra Leona, auf Madagascar, Réunion, Mauritius und den Seehellen, in Egypten, sowie in Marocco[16]) und anderen Strecken der Nord- und Westküste bedeutende Aussatzgebiete aufzuweisen hat, ist besonders der Verlust des Hautpigmentes an den erkrankten Stellen aufgefallen, so dass die Beschreibungen vielfach dem oben gezeichneten Bilde der Lepra leukopathica entsprechen. In gleicher Weise wird der Pigmentwegfall als ein sehr auffälliges Symptom der in Persien beobachteten Lepra hervorgehoben; gleichzeitig wird von hier aus der Verlust ganzer Gliedmassen als Sphagogolus in etwas abweichender Weise beschrieben[17]). Palästina, Syrien, die Inseln des jonischen und ägäischen Meeres, besonders Cypros, Rhodos, Mitylene, Samos, Creta[18]) haben bei der Fülle von Aussatzmaterial, welches sie bergen, auch gewiegten Beobachtern zur Beschreibung von Varietäten und Abweichungen Veranlassung geboten, so die scharfe Gegenüberstellung einer atrophischen und hypertrophischen Form in Creta, der überwiegende Anfang mit anästhetischen Symptomen in Syrien, die oft furchtbar schnelle Devastation in Palästina[19]) etc., ohne dass jedoch durch die Beschreibungen selbst der Anspruch erhoben wäre, derartige Abweichungen als besondere Formen zu charakterisiren. Wie fatal ein derartiges Bestreben werden kann, wenn oberflächlich instruirte Autoren nach kurzer Beobachtungsfrist neue Lepraformen beschreiben

wollen, hat die »Lepra caspica« Oldekop's[20]) gelehrt, deren Neuheit ebenso wie die asturische und die lombardische Lepra, der Aussatz von Guyana und viele andere sog. Formen, einfach auf das ihren Urhebern eben zugängliche Beobachtungsmaterial und mangelnde Literaturkenntniss zurückzuführen ist. — Russland bietet reichliche Gelegenheit zum Leprastudium besonders auch in den Ostseeprovinzen; doch haben Autoren wie Bergmann[21]), Böttcher[22]) u. A. viel mehr zur Förderung unserer histologischen Kenntnisse beigetragen, als den ohnehin schon complicirten Gegenstand durch neue Varietäten noch schwieriger machen zu sollen geglaubt. Gleiches lässt sich von den berühmten Aussatzforschungen in Norwegen sagen, welches wohl geradezu als der klassische Boden der modernen Aussatzliteratur zu betrachten ist. Wir verdanken Boeck, Daniellsen, Hansen, Bull, Lochmann, Hjort, Buchholz u. A.[23]) die überzeugendste Sichtung eines überwältigend grossen Stoffes und die genügendste Begründung für eine Generaleintheilung in die knotige und nicht knotige Form. — Die sporadisch beobachteten Fälle aus Schottland, sowie die Berichte aus Island, wo der Aussatz sich nach Hjaltelin[24]) nach dem Innern und dem Norden eine grössere Ausbreitung gewinnt, haben besondere Varietäten nicht erwähnt. Gleiches lässt sich von den Kranken Rumäniens und der Wallachei anführen, nur dass hier von Schreiber[25]) das Ueberwiegen der knotigen Form hervorgehoben wird. Die Leprösen an der Riviera[26]), deren Zahl sich seit Jahren dauernd vermindert, zeigen ausschliesslich die tuberose Form, doch gleichzeitig in allen Exemplaren auch Herabsetzung der Sensibilität in der Umgebung der Geschwülste. Auf Madeira[27]) tritt eine Form hervor, welche hauptsächlich die Unterschenkel betheiligt, an der Haut derselben zu beträchtlicher Röthung, Derbheit und Verdickung führt, so dass dieselbe prall gespannt erscheint und nicht abgehoben werden kann. Durch erysipelatöse Schübe, die Bildung gelber Borken erinnert diese Form theils an chronische Ekzeme, theils an Pachydermie. — Die sporadischen Fälle aus Mitteleuropa und Nordamerika an den Schluss dieser Uebersicht stellend, gedenken wir vorher der Berichte Lallemant's und Wucherer's aus Südamerika. Ersterer lässt an die Bewohner Brasiliens die verschiedenen Formen je nach der Racenabstammung verschieden vertheilt sein, so dass von der tuberculösen vorwiegend die Europäer und die europäischen Mischlinge, von der mutilirenden mehr die Neger und die Indianer, von der anästhetischen mehr die Chinesen befallen würden[28]). Wir begegnen derartigen Notizen nicht selten (wie gelegentlich verschiedener Orte bereits erwähnt ist), ohne jedoch aus ihnen auf die Gründe des Ueberwiegens der einen Form über die andere Schlüsse ziehen zu können. In seiner Darstellung der Lepra in Bahia unterscheidet Wucherer[29]) neben der Lepra tuberosa oder Elephantiasis Graecorum und der Lepra anaisthetos oder weissen Morphea noch die

Lepra rubra, das »Mal rouge de Cayenne« und beschreibt dieselbe in folgender Weise. Es zeigen sich rothe Flecke meistens zuerst im Gesicht, an der Haargrenze und seitlich der Nase, sie greifen vom inneren Augenwinkel aus auf die Conjunctiva bulbi über. Alsbald treten an diesen Stellen Schübe kleiner Tuberkel auf, die sich immer wieder erneuern. Die Neger, welche vorherrschend dieser Form zum Opfer fallen, sehen aus, »wie mit heissem Wasser verbrüht oder der Epidermis vollständig beraubt«. Die ganze Form hat einen mehr entzündlichen Charakter und gilt als prognostisch besonders ungünstig. So wie bei ihr die Neigung zur Erweichung und Ulceration der kleinen Tuberkel neben häufigem Frösteln eintritt, ist der Exitus lethalis nahe. Eine gewisse noch näher zu beleuchtende Wichtigkeit erlangt die Lepra rubra noch dadurch, dass Wucherer ihr (neben der tuberosa) eine bedingungsweise Contagiosität zuschreibt, besonders Kindern gegenüber.

Wir haben mit dieser Zusammenstellung der Varietäten weder alle möglichen Benennungen der Lepra erschöpft, noch alle geographischen Bezirke berührt, in denen die Krankheit jetzt oder früher beobachtet worden ist. Wir haben vielmehr die Benennungen nach der Oertlichkeit, wie sie Fuchs versucht hat, geradehin zurückgewiesen, haben Alibert's Bezeichnungen als Leuce, Spyloplaxie, Elephantiasis, Radesyge absichtlich nicht gebraucht und erachten auch Hobson's Unterscheidung der »Lepra als rein schuppiges Exanthem«, von »Elephantiasis als Hypertrophie des Zellgewebes« und von »Leprosy des Orients als Induration in Form unregelmässiger Flecke, die Neigung zum Verschmelzen haben und Hypertrophie der Integumente herbeiführen«[30], — als verwirrend und verunglückt. Noch entlegener sind uns natürlich die auf der Lehre von den Cardinalsäften beruhenden Benennungen der Lepra leonina, L. elephantia, L. tyria und L. alopecia. Gerade durch die Berücksichtigung der Spielarten indess glauben wir der Unterscheidung in die knotige und gefühlsvermindernde Form ihren entschieden dominirenden Charakter und uns einen Standpunkt gesichert zu haben, der eine vorurtheilsfreie Beurtheilung der sporadischen Fälle leprafreier Länder gestattet. Die Aussatzliteratur fast jeden Jahres bringt uns aus Gegenden, die den Aussatz als endemische Krankheit nicht mehr kennen, oder nie gekannt haben, Berichte über zerstreut vorgekommene Beispiele unseres Leidens. Bei näherem Zusehen theilen sich diese in zwei Serien. Die eine ist für die Aetiologie sehr wichtig: sie enthält Fälle, deren Tenor im Wesentlichen dahin lautet, dass ein Europäer längere Zeit in einem Aussatzlande gelebt, in seine Heimath zurückgekehrt und nach längerer oder kürzerer Zeit vom Aussatz befallen worden sei; — oder auch dass ein in Aussatzbezirken von europäischen Eltern oder als Mischling gebornes Individuum in einer aussatzfreien Gegend leprös erkrankte. Als Beispiele zähle ich auf: Fälle von Shearer[31], Benson[32], Thoma[1], Piffard[33],

Arnott[34], aus dem Guy's Hospital[35], Donor[36], Southey, Duckworth, Pye-Smith[37]. Diese casuistischen Mittheilungen sind bezüglich ihrer Diagnose meistens einfach durch die Zweifellosigkeit begründet, mit welcher sie sich unter die eine oder andere Hauptkategorie unterbringen lassen und durch einen, den anderen Fällen sich nähernden Krankheitsverlauf. — Die andere Reihe von vereinzelten Aussatzfällen aus leprafreien Gebieten ist oft ebenso abweichend in Charakter und Verlauf, als unklar in der Entstehung und erweckt nothwendig den Verdacht, dass die Diagnose »Aussatz« nicht genügend begründet ist. Beispiele: Es stossen sich bei einer 35jährigen Frau Phalangen ab, der ganze Vorderarm erscheint anästhetisch, verschiedene Muskelpartieen sind atrophirt. Man findet p. m. im Rückenmark centralen Schwund; am N. radialis ist eine spindelförmige, 4—6½ Mm. starke Verdickung, die Durchschnittsfläche ist hellgraurötlich gefärbt. Nekrotische und cariöse Knochenveränderungen an Vorderarm und Handwurzel. Makroskopisch ergiebt sich am Rückenmark ein Substanzverlust an der Pyramide und am Vaguskern, oberhalb der Halsanschwellung ein spaltförmiger Defect der grauen Substanz, ein kleiner Defect links in der Medulla oblongata auch im oberen Theil der Lendenanschwellung. An den Rückenmarksgefässen Verdickung in Folge colloïder Umwandlung der Adventitia; mikroskopisch colloïde Entartung (?) der weissen und grauen Substanz; feinkernige Wucherung im Bindegewebe und zwischen den Nervenfasern; Mark und Axencylinder stellenweise geschwunden, auch in regressiver Metamorphose. — Oder: Es zeigt eine 25jährige Frau aus einer absolut leprafreien Gegend Anästhesie am Fuss, ein atonisches Geschwür an der Fusssohle, Gangränescenz einzelner Zehen. — Oder: Ein 33jähriger Mann stösst von seiner anästhetisch gewordenen rechten Hand einige Phalangen ab, während gleichzeitig die linke obere Extremität Muskelschwund, Contracturen einzelner Finger, Geschwüre, Anästhesie der Schulter nachweist. Keiner der Fälle zeigt anderweitige Anästhesie, keiner Tuberkel, resp. Coriuminfiltration, keiner Veränderungen der Schleimhäute, keiner die Prodromal- oder die charakteristischen Allgemeinerscheinungen der Lepra[39]. — Ein anderer Autor sieht in einer Gegend, in welcher Aussatz mehrere Jahrhunderte lang nicht vorgekommen ist, nach einer Entbindung im 35. Jahre, eine Hand anschwellen, schwarz werden. Die Haut löste sich ab, und die Hand bedeckte sich mit einem dünnen weissen Häutchen (nicht mit einer Narbe, denn dies Häutchen lässt sich in Falten legen). Die Finger ausser dem Daumen wurden immer kleiner, die Nägel fielen nur am 2. und 3. Finger ab. Klagen über neuralgische Schmerzen. Die Hand und der mittlere Theil des Vorderarms, welcher ebenfalls nur mit einem dünnen weissen Häutchen bedeckt ist, sind oft mit grossen Borken versehen, unter denen sich Eiter ansammelt. Der Daumen ist gesund, es fehlen die zweiten Glieder der vier übrigen Finger und das dritte des fünften Fingers. Die

übriggebliebenen Nägel des 4. und 5. Fingers sind verdickt und missgestaltet. Allgemeine Hyperästhesie (!) an den mit dem weissen Häutchen bedeckten Stellen, die Betastung ruft an diesen wie an einer auf dem Rücken des Vorderarms gelegenen mit einem weissen Häutchen bedeckten Bezirk Schmerz hervor. Die Umfänge und Dimensionen des kranken Gliedes sind denen des gesunden gegenüber messbar reducirt. Sonst keine Erscheinungen, weder anderweitige Flecke, noch Veränderungen der Haut, noch Anästhesien etc. Der Fall wird als Lepra maculosa mutilans bezeichnet[39]). — Ein anderer sporadisch vorkommender als Lepra vorgestellter Fall »zeichnet sich durch mehrere Irregularitäten aus, z. B. Vorkommen von Knoten an der Planta pedis, Fehlen aller anästhetischen Erscheinungen«[40]). Ferner liest man von ganz genuin in England entstandenen »abweichenden« Fällen[41]), von Aussatzfällen mit Knotenbildung, die in Heilung übergehen[42]), von einem Fall in der Schweiz mit sehr abweichenden Rückenmarksveränderungen[43]). — Es sind zwei Gründe, welche uns bestimmen, derartige Fälle als sehr verdächtig und die Diagnose »Aussatz« als nicht genügend motivirt zu bezeichnen. Einmal gehört zur Charakterisirung eines Falles als Lepra unter allen Umständen der Nachweis der Neubildung von Granulationsgewebe, sei es im Gebiet des Coriums und Unterhautbindegewebes, sei es im Perineurium grösserer Nervenstämme oder in der unmittelbaren Umgebung der Hautnerven. Dann aber hat in specie der Vorgang der Mutilation, wie wir schon oben andeuteten, mit dem eigentlichen Lepraprocess Nichts zu schaffen. Ist auch die durch Lepra veränderte Hauternährung und ihr Einfluss auf die Knochen und Muskeln die ergiebigste Grundlage für Selbstamputation in Form trockner Gangrän, so sind derartige tiefe Ernährungsstörungen doch auch in Folge anderer pathologischer Vorgänge denkbar und nachgewiesen, wie beim Ergotismus, tiefgreifender Lues, nach Rückenmarksembolien, Thrombosen grösserer Gefässe etc.; und die Erklärung manches mutilirten Falles mit seinen tiefgreifenden Rückenmarksveränderungen wird eher herzunehmen sein von einer primär centralen Ursache, als es gerechtfertigt erscheint, denselben rein äusserlichen Aehnlichkeiten zuliebe mit der Bequemlichkeits-Diagnose »Aussatz« zu versehen. Die stets diesen Fällen anhaftenden »Eigenthümlichkeiten« dieser Serie von sporadischen Aussatzfällen müssen die mit Aussatz nicht durch eine grosse Masse von Beobachtungen vertrauten Aerzte viel mehr zum Aufsuchen aller anderen diagnostischen Möglichkeiten, als zur Erfindung des sporadischen Aussatzes und zur Creïrung neuer und ganz zusammenhangloser Spielarten der Krankheit anregen.

Unsere Aufgabe dagegen ist es, die bereits aus unseren vorgestellten Kranken gewonnenen Anschauungen über den Verlauf der Lepra in geeigneter Weise zu ergänzen. Wir haben uns bemüht, die Veränderungen, welche sich mit einer gewissen Schleunigkeit vollziehen, hervorzuheben und haben als solche das Hervortreten und die Vermehrung der Flecke, ihre Flächenausbreitung, das Hervorschiessen der pemphigusartigen Blasen, — ferner das Uebergreifen der Tuberkelknoten auf die Schleimhäute, ihre Ulceration und Confluenz, — endlich auch den Vorgang der secundären Selbstamputation, auch die Bildung tiefgreifender atonischer Geschwüre kennen gelernt. Ueber die Länge der Zwischenacte in den Entwicklungsphasen geben uns die gerade vorgeführten Beispiele jedoch keinen richtigen Begriff, weil es uns beim Demonstriren erklärlicher Weise um solche Kranke zu thun war, an denen wir entweder selbst einen Theil der Metamorphosen hatten verfolgen können, oder in deren Erinnerung dieselben doch wenigstens noch so lebten, um als einigermassen zuverlässig gelten zu können. Wir könnten aus dem Material unserer Klinik und noch mehr aus der Masse der poliklinischen Kranken mühelos Dutzende auswählen, die bereits seit zwei, seit fünf, ja seit acht Jahren nur sehr geringe Veränderungen an ihrem Aussatz bemerkt haben. Rechnen wir immerhin einen Theil dieser Angaben auf die Unzuverlässigkeit, die der Selbstbeobachtung progressiver Leiden anhaftet, schieben wir einen anderen dem der leprösen Degeneration eigenen Stumpfsinn zu, so bleiben uns doch eine schöne Zahl zuverlässiger Fälle, an denen wir einen über viele Jahre ausgedehnten Verlauf und einen äusserst langsamen Uebergang der Stadien nachweisen können. Die Volksmeinung veranschlagt den Verlauf der tuberosen Form auf eine kürzere Zeitdauer, etwa 5—9 Jahre, den der anästhetischen und der Mischformen auf 15—18 Jahre und kommt in diesen Zahlen den Angaben aus vielen anderen Lepraländern sehr nahe. Es ist sicher nicht Zufall, wenn holländische, norwegische, englische Autoren in ihren summarischen Zusammenstellungen diese beiden Zeiträume fast buchstäblich reproduciren. — Ebenso gross ist die Uebereinstimmung der Angaben, nach welchen die weitaus überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen in die Pubertätszeit fällt. So würden die Mehrzahl der an der nicht tuberosen Form Leidenden im 33.—40. (die Verschiedenheiten in der Zeit des Eintritts der Pubertät mitberücksichtigt), die an der knotigen Form in ihrem 20.—26. Jahre den Ausgang ihrer Krankheit, d. h. den Tod vorauszusehen haben, was einer Berechnung des grossen summarischen Londoner Berichtes genau entspricht, der die meisten Todesfälle im Alter von 35—40 Jahren stattfinden lässt. Bei diesen Altersangaben dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass auch zuweilen — aber selten, ausser den Berichten aus Westindien nur sporadisch verzeichnet — Neugeborne und Kinder erkranken und dass in ebenso seltenen Fällen auch noch jenseits der 50er Jahre frische Erkrankungen beobachtet wer-

den; von den in der Kindheit bereits erkennbaren Fällen wird meistens ein Stillstand bis zur Pubertät erwähnt. — Das männliche Geschlecht betheiligt sich am Aussatz durchweg stärker als das weibliche und zwar in einem Verhältniss von 10 : 1. Von einem Unterschiede des Verlaufs bei beiden Geschlechtern ist nichts bekannt; wie bei den Männern nach den meisten Angaben das Zeugungsvermögen erlischt, so hört bei den Weibern fast ausnahmslos nach kurzem Verlauf die Menstruation auf. Die Lust zu cohabitiren scheint sich (abgesehen von der nicht übereinstimmend zugegebenen anfänglichen Steigerung) länger zu erhalten.

In ein ganz eigenes Licht tritt der Werth und die Bedeutung auch der letzten noch von uns beibehaltenen Formeintheilung, wenn man sie vom Gesichtspunkt des Verlaufes betrachtet. Während die klinische Uebersicht in ihr einen sehr wesentlichen Anhaltspunkt für die Klarlegung der Symptome fand, während die anatomisch-histologische Untersuchung beiden Formen dieselbe Grundlage, aber mit verschiedener Beziehung zu den hauptsächlich in Betracht kommenden Geweben — einerseits der Haut, andererseits der Nerven — sicherte, lässt eine gründlichere Kenntniss des Verlaufs die beiden Formen bis zu einer gewissen Grenze verschwimmen. Zunächst lassen sich nämlich Mischformen in jeder Beschreibung und Darstellung wiederfinden; auch wo man die eine Form in ihrer Reinheit ganz in den Hintergrund treten sieht, finden sich doch einige ihrer specifischen Eigenthümlichkeiten vermischt mit der herrschenden Form vor. Was in keinem Falle von Lepra, der von Anfang bis Ende beobachtet ist, fehlt, das sind die inselförmigen Anästhesien, das sind anatomisch die Granulationszelleneinlagerungen in dem Gewebe der Hautnerven. Gewissenhafte Beobachter, wie Shearer und Carter lassen Symptome der inselförmigen Gefühlsdegeneration resp. Veränderungen der Hautnerven den Anfang aller Fälle, auch der, an denen sehr frühe Tuberkelbildung stattfindet, begleiten, und ich schliesse mich ohne jeden Vorbehalt dieser Auffassung an, da ich wenigstens hier in Japan auch nicht einen Fall zur Beobachtung bekommen habe, der nicht deutliche Spuren inselförmiger Anästhesie dargeboten hätte. Hansen untersuchte 141 Fälle auf diese Betheiligung und konnte nur bei neun in der Periode der Untersuchung Anästhesie nicht nachweisen; nur lässt er merkwürdiger Weise die Lepra »in ihrem regelmässigen Gange« mit Anästhesie endigen, alle Anästhetiker hätten früher einmal Tubera gehabt. — Es bedarf keines grossen Aufwandes von Dialektik, um diese Annahme als eine der vielen Paradoxen des sonst gewissenhaften und fleissigen Forschers zu kennzeichnen. Es giebt fast kein Factum aus der Symptomatologie des Aussatzes, welches nicht zu einer anderen Formulirung des Satzes nöthigte. Berücksichtigen wir die allgemeine Betheiligung der Fälle an der Anästhesie, das über die verschiedene Dauer der knotigen und nicht knotigen Form Gesagte,

erinnern wir uns, dass Degenerationen der Hautanhänge (Nägel und Haare) Leukoderme, Flecken- und Geschwürsbildung, Mutilation der Extremitäten beiden Formen gemeinsam ist, beherzigen wir ihren innigen pathologisch-anatomischen Zusammenhang, — so kann uns Nichts bewegen, in der Auseinanderhaltung der knotigen und nicht knotigen Form mehr zu sehen, als einen Leitfaden für die klinische Betrachtung und ein Ueberbleibsel des nur den sinnfälligen Erscheinungen und einem natürlichen Bedürfniss der Classification folgenden naturwissenschaftlichen Schematismus. Eine innere Begründung haben auch diese Formen nicht, und wir charakterisiren ihr gegenseitiges Verhalten wie folgt:

1) Jeder die eigenthümliche inselförmige Anästhesie zeigende Leprafall kann in irgend einem Stadium seines Verlaufes Knotenbildung zeigen, sei es auf der äusseren Haut, sei es auf den besonders disponirten Schleimhäuten;

2) Jeder Fall von Lepra tuberosa zeigt Gefühlsdefecte, sei es in der Nachbarschaft der Knoten, sei es vor dem Hervorbrechen derselben an den ihnen vorangehenden Flecken, sei es an irgend anderen inselförmigen Hautbezirken;

3) Es findet bald Vorwiegen der Knotenbildung, bald der Anästhesie statt — und zwar sowohl in Gestalt von Mischformen an denselben Kranken, als auch in der Weise, dass die Mehrzahl der Kranken eines Aussatzbezirkes zur Hervorbringung der einen oder der anderen Form mehr disponirt ist;

4) Der Verlauf der Lepra ist ein chronisch-continuirlicher mit Schüben, welche in der Vermehrung des charakteristischen Geschwulstmaterials mit verkündenden allgemeinen Prodromen bestehen. Ob sich dabei die neugebildeten Zellen mehr im Corium oder mehr um die peripheren Nerven ablagern, hängt von unbekannten Ursachen ab. Die massenhaftere Ablagerung führt jedenfalls zur Bildung von Knoten, zum schnelleren Fortschreiten und zum schleunigeren Exitus lethalis der Krankheit, sowie während des Lebens zur Ulceration und zu umfangreicherer Nekrose durch Druck.

5) Der Vorgang der Mutilation, welcher sich an andere neurotrophische Nekrosen anschliesst und nichts der Lepra specifisch Eigenthümliches darstellt, erfolgt bei der knotigen Form mehr durch Ulceration, bei der gefühlsvermindernden mehr durch interstitielle Absorption. Im Uebrigen ist er, wie alle Ausgänge (durch Marasmus und Kachexie, pyämische Erscheinungen, erschöpfende Diarrhöen, amyloïde Degeneration, intercurrente Krankheiten) beiden sogenannten Formen gemeinsam.

Wir kennen bisher als natürliches Ende des Verlaufes nur den Tod und haben uns zu fragen, ob wenigstens temporäre oder anscheinende Heilungen bekannt sind. Von wirklicher Heilung, d. h. von einem

manifesten Leprafall, der in ungestörte Gesundheit übergeführt ohne an das überstandene Leiden erinnert zu werden, ein hohes Alter erreicht hätte, bin ich zu berichten ausser Stande. Ja, man geht nach der Zweifelhaftigkeit ähnlich lautender Mittheilungen wohl kaum zu weit, wenn man die erreichten Heilresultate durch Irrthümer in der Diagnose erklärt. Doch ist es unsere Pflicht, die irgend erfindlichen Lichtseiten unserer Betrachtung zugänglich zu machen und zwar zunächst die des natürlichen, durch keine Eingriffe gestörten Ablaufes der Krankheit.

Unter diesen erwähnten wir bereits die Latenz während des Kindesalters bis zur Pubertät. Wir lernten ferner an einem unserer Kranken einen Zeitraum kennen, in welchem die Natur der Krankheit zweifelhaft sein konnte und sehen diese Periode des noch hoffenden Zweifels an vielen unserer poliklinischen Kranken auf Monate und Jahre ausgedehnt. Endlich kennen wir den zögernden Verlauf der mehr auf anästhetische Erscheinungen beschränkt bleibenden Lepra und begegnen nicht selten Kranken, welche sich 6—8 Jahre in irgend einem Stadium der Entwicklung des Leidens mässig wohl befanden. — Norwegische Mittheilungen [44] geben von 214 Aussätzigen 20 im Verlauf von 17 Jahren als geheilt an, andere aus demselben Lande erzählen von Auswanderern, die von ihrem Aussatz in Nordamerika befreit wurden; schon nach drei Jahren erhob sich Widerspruch. Aus dem Jahre 1869 besitzen wir, ebenfalls aus Norwegen, eine Angabe, dass die anästhetische Form, gleich acut auftretend, 10% Heilungen ergebe. Aehnliche Angaben werden wir gelegentlich der Frage nach der ärztlichen Beeinflussung des Aussatzes hervorheben. Doch erleiden sie ausnahmslos den Vorwurf zu kurzer Beobachtung nach der angeblichen Heilung und mehr als von allen anderen Uebeln lässt sich sagen, dass vor seinem Tode kein Aussatzkranker als befreit von seinem Leiden zu preisen sei. Einzelberichte über Aussatzheilungen machen oft nicht mehr Anspruch auf medicinische Glaubwürdigkeit, als die in der Bibel überlieferten Vorkommnisse ähnlicher Art.

Die medicinische Therapie des Aussatzes überhebt uns der Schwierigkeit, zunächst eine Betrachtung der Pathogenese und der Aetiologie anzustellen. Wir müssen diese vielmehr mit der Erörterung der hygienischen Massregeln combiniren und dürfen in die Aufzählung der Heilmittel mit derjenigen Vorurtheilslosigkeit, um nicht zu sagen Naivität eintreten, mit welcher die Anwendung dieser Mittel an Millionen von Kranken stattgefunden hat. Denn von dem ersten Kraut oder Trank, den ein chinesischer oder indischer Weiser dem ersten Aussatzkranken reichte, bis auf den heutigen Tag ist fast jedes bekannte Mittel empfohlen, versucht und wieder verlassen worden. Von einer unglaublichen Anzahl dieser Aussatzmittel ist nicht einmal der Name auf unsere Zeiten gekommen, von anderen in den asiatischen Culturländern versuchten wissen wir die Zusammensetzung nur theilweise. Schicken wir trotzdem die in Japan gebrauchten voran, so würden Lonicera japonica, Aconitum chinense, »Nindjin« und der Taifuszi zu nennen sein. Der letztere, als Samen von Acer trifidum verkauft, wahrscheinlich die Frucht von Gynocardia odorata und mit der indischen »Chaulmoogra« identisch, steht beim Volke in

grossem Ansehen. Er wird nicht in Japan gewonnen, sondern theils in Form der nussartigen Samen, die man zerquetscht und als Zusatz zu Vollbädern verwerthet, theils in Form des aus den Samen gepressten Oeles importirt. Wirkliche Heilresultate leistet er nicht. Ebensowenig können wir von einer Wirkung der von uns mit ziemlicher Consequenz und Monate lang angewandten europäischen Mittel, des Strychnins und Arseniks etc. Erfreuliches berichten. Es haben nicht wenige der Kranken versichert, sei befänden sich nach dieser oder jener Medication besser, ihre Gefühlsfeinheit habe zu-, ihre Hautverfärbung habe abgenommen, ohne dass wir auch nur an einem einzigen diese Besserung objectiv hätten constatiren können. Soll ich ausser diesen und anderen von uns selbst erlebten Enttäuschungen alle diejenigen aufzählen, welche Sie auf jeder Seite gewissenhafter Berichte verzeichnet finden? — Sollen wir uns merken, dass Eisen, Jod und Jodkalium, Schwefel, Quecksilberpräparate, Solutio Fowleri, Arsenjodid, Kalkphosphate, Phosphor, alle sonstigen Alterantien, salinische Mittel jeder Art, — dass Chinin, Carbolsäure, dass die Präparate der Hydrocotyle asiatica s. nigra, der Hura Brasiliensis (spec. das Astaïn), Asiatische Pillen (aus Arsen-Protoxyd und dem Pulver der Wurzel von Calotropis gigantea), der Donavan'sche Liquor, das Cashewcuro-Oel und viele andere Oele und Balsame, — dass endlich Salz-, Schwefel- und Mutterlaugebäder, Verbände und Einreibungen der verschiedensten Art sich zuweilen eines kurzdauernden Renommé's erfreut haben, um sich bald die Vergessenheit zu verdienen? — Grosses Aufsehen erregte vor etwa sieben Jahren das Verfahren Beauperthuy's [45] in Cumana (Venezuela), der neben den diätetischen Massregeln einer kräftigen reichlichen Nahrung mit gänzlichem Ausschluss von Schweinefleisch und gesalzenem Fleisch, Fischen und Spirituosen, dem Schlafen unter Muskitonetzen, der Translocirung und Isolirung der Kranken — den ganzen Körper mit Acajou und Cacao-Oel einreiben, die Flecke und bereits ergriffenen Stellen mit einer starken kupferhaltigen Silbernitratlösung bepinseln und daneben noch Sublimat, später Chinin und Jod brauchen liess. Es wurde von Einigen (v. Someren, Danielssen [46]) sofort dementirt, von Anderen (Milroy [47]) eine Zeitlang gelobt, bis es aus der neuesten Literatur verschwunden ist. An der Tagesordnung ist noch jetzt das von Dougall [48]) in Calcutta empfohlene Gurjun-Oel (Balsamum Dipterocarpi), das sich Freunde in den Aussatzlazarethen der Holländischen Colonien (Alken in Batavia [49]) erworben hat, — auf wie lange bleibt abzuwarten. Wir glauben uns an die bestbegründeten Urtheile über Aussatzheilung anzuschliessen, wenn wir (übrigens in Uebereinstimmung mit allen erfahrenen und gebildeten Japanischen Aerzten) unsere Meinung dahin ausdrücken, dass es specifische Heilmittel und medicamentöse Heilverfahren gegen Aussatz schlechterdings nicht giebt.

Der Frage, ob hygienische Massregeln irgend welcher Art zu seiner Bekämpfung existiren, vermögen wir nur durch eine Darlegung des über Aetiologie und Pathogenese der entsetzlichen Krankheit Feststehenden näher zu treten, welche bei aller Kürze doch den Rahmen eines Vortrages für sich in Anspruch nehmen müsste.

Anmerkungen.

1) Thoma, Virch. Arch. Bd. LVII. — 2) Boeck und Danielssen, Traité de la Spedalsked. — 3) A. Ramaldi, Sulla eziologia e condizione patologica della lebbra. San Remo 1861. — 4) Hansen, Ref. im Medicinischen Jahresbericht 1874, p. 438. — 5) Klebs, Amtl. Bericht der 50. Naturf.-Vers. p. 54. — 6) Böttcher, Dorp. med. Zeitschr. VI. 2, p. 174. — 7) Lucio und Alvaredo, Ref. im Med. Jahresb. 1868, p. 289. — 8) Vinkhuijzen, De Melaatscheid, s'Gravenhage 1868, p. 53. — 9) Ebendaselbst, p. 40. — 10) Bericht über Aussatz in Japan. Virch. Arch. Bd. XXII. p. 335; und Wernich, Notizen über Lepra anaesthetica in Japan. Virch. Arch. Bd. LXVII. — 11) Bericht über Aussatz in China von Friedel. Virch. Arch. Bd. XXII. p. 326. — 12) Derselbe berichtet über Siam, Virch. Arch. Bd. XXVII. p. 185. — 13) Report on Leprosy by the royal College of Physicians. London 1866. Med. Jahresb. 1867, p. 460. — 14) Baerensprung, Die Hautkrankheiten, I. Lieferung p. 11. — 15) Carter in den Transact. of the path. Soc. Bd. XXVII. — 16) Bericht von Leared. Ref. im Med. Jahresb. 1873, p. 343. — 17) Polak, Virch. Arch. Bd. XXVII. p. 175. — 18) Report on Leprosy etc. — 19) London, Aussatz in Jerusalem. Wien. med. Wochenschr. 1875. — 20) Oldekop, Die Lepra caspica, Virch. Arch. XXXI und XXXVII. — 21) Bergmann, Ref. im Med. Jahresb. 1870, p. 252. — 22) Böttcher, s. o. Anm. 6. — 23) Hansen, Spedalskedens Charakteristik und die Referate von Hirsch im Med. Jahresbericht, besonders 1870, p. 252; 1871 p. 290 ff. und 1874 p. 438. — 24) Hjaltelin, Aussatz in Island, Med. Jahresb. 1867, p. 400. — 25) Schreiber, V.-J.-Schr. f. Dermatologie 1874. — 26) Köbner, Aussatz an der Riviera. Med. Jahresb. 1876, p. 372. Vgl. auch Ramaldi, Anm. 3. — 27) Lallemant, Virch. Arch. Bd. XXII. p. 341. — 28) Wucherer, Virch. Arch. Bd. XXII. p. 406. — 29) Hobson, citirt von Friedel in Virch. Arch. XXII. p. 326 ff. — 30) Shearer, Ref. im Med. Jahresb. 1872, p. 324. — 31) Benson, Ref. ebenda 1871, p. 290. — 32) Thoma, Virch. Arch. Bd. LVII. — 33) und 34) Referate im Med. Jahresb. 1869, p. 311 ff. — 35) Fälle von Aussatz im Guy's Hosp. Report. Ref. im Med. Jahresb. 1868, p. 291. — 36) Donnor, New-York med. Rep. 1875, Novbr. — 37) Sämmtlich referirt im Med. Jahresb. 1875, p. 431 ff. — 38) Steudener, De Lepra anaesthetica s. mutilante. Comment. academica Halis 1867. — 39) Köhler, Berl. klin. Wochenschr. 1877 No. 46. — 40) Naunyn, Sitzung des Königsberger wissenschaftlichen Vereins vom 19. Februar 1877. Berl. klin. Wochenschr. 1878 No. 18. — 41) Beigel, A case of Lepra. Transact. of the path. Soc. XX. — 42) Fälle von Klemm (Med. Jahresb. 1870, p. 254) und Meyer, Ebenda 1871, p. 293. — 43) Langhans, Virch. Arch. Bd. LXIV. — 44) Med. Jahresb. 1869, p. 311 ff. — 45) Beauperthuy, Ref. im Med. Jahresb. 1870, p. 252 ff. — 46) Ebenda 1871, p. 290 und 1874 p. 438 ff. — 47) Ebenda 1873, p. 345. — 48) Med. Jahresb. 1874, p. 441. — 51) Alken, Geneesk. Tijdschr. f. Neederlandsch Indie, Neue Serie VII. Bl. 141 und mündliche Mittheilung.

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebäräsyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** *(Apart nur in Buchform zu haben.)*
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. *(Apart nur in Buchform zu haben.)*

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 157.

(Siebentes Heft der sechsten Serie.)

Ueber Cholera infantum

von

Emil Apollo Meissner.

Ac. 47.910

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 18. December 1878.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1878.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Barfels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, December 1878.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

157.

(Innere Medicin. No. 53.)

Ueber Cholera infantum.

Von

Dr. **Emil Apollo Meissner**

in Leipzig.

Meine Herren! Wir können die uns gegenwärtig beschäftigenden »Beziehungen der physischen Erziehung der Kinder in den ersten Lebensjahren zur Kindersterblichkeit«*) unmöglich klar übersehen, ohne uns einige Zeit genauer mit einer Krankheit zu beschäftigen, welche mit unerbittlicher Strenge das traurige Facit von unzähligen Begehungs- und Unterlassungssünden unserer Tage zieht, — welche gründlich den Glorienschein vernichtet, welche eine grossspreche-rische Reclame und die vorschnelle Gefälligkeit manches der Herren Collegen im Zeugnissschreiben um alle die verschiedenen sogenannten Ersatzmittel der Muttermilch verbreitete, und welche darum auch uns in kategorischer Schlussfolgerung veranlassen muss, das Recht der Kinderwelt auf die Brustdrüsen ihrer Mütter ganz energisch zu revindiciren. — Ja! ich halte es für eine unabweisbare Pflicht, ausführlicher mich heute über diese Krankheit auszusprechen, welche alljährlich die zahlreichsten Opfer der Kinderwelt, mitunter selbst der ganzen Bevölkerung fordert, die aber trotz ihres überaus häufigen Vorkommens von der deutschen Wissenschaft in auffallender Weise bisher vernachlässigt wurde; indem sie sowohl beim klinischen Unterrichte selten oder gar nicht besprochen, als auch literarisch

---

*) Die nachfolgenden Seiten sind die mehrfach ausgesprochenen Wünschen zufolge etwas erweiterte Ausführung der zweiten Hälfte eines über das hier angegebene Thema am 11. Juni 1877 im ärztlichen Bezirksverein der Stadt Leipzig gehaltenen Vortrages.

bisher durchgängig nur so kümmerlich und mangelhaft abgehandelt wurde, dass verschiedene Verhältnisse und Eigenthümlichkeiten von den deutschen Aerzten erst in praxi durch immer neue unzählige traurige Erfahrungen kennen gelernt werden müssen.

Wer nur irgend schon in der Kinderpraxis einige Zeit lang häufiger beschäftigt gewesen ist, kann nicht füglich in Zweifel sein, welche Krankheit ich im Sinne habe; er wird wissen, dass ich nur die perniciösen Magen- und Darmkatarrhe des Kindes in den ersten Lebensjahren meinen kann, die man auch als Brechruhr derselben, in New-York zumeist als Summer-Complaint, am passendsten aber als Cholera infantum bezeichnet. Denn diese in Rede stehende Kinderkrankheit hat nicht nur das viel seltenere sporadische als epidemische Vorkommen mit der asiatischen Weltseuche gemein, sondern deckt in mehr als einer Beziehung das Bild derselben so vollkommen, dass man kaum noch von Aehnlichkeit, dass man beinahe von Identität sprechen möchte. — Ich habe dabei weniger die den Laien selbst schon erkennbare Gleichheit der Katastrophen, der massenhaften Reisswasser-ähnlichen Entleerungen per os et anum, die schnell darauf folgende Erschöpfung, mit den verhängnissvollen Collapserscheinungen wie den rapiden Todesfällen, sondern eine Reihe viel tiefer liegender Uebereinstimmungen im Sinne.

Ich verweise in dieser Hinsicht zunächst auf die sogenannte Diarrhoea praemonitoria. Auch während der heftigsten Epidemieen der asiatischen Cholera, die in den letzten 30 Jahren hier zur Beobachtung gelangten, wurde mit Ausnahme der zarten Kinder und Greise, der sonst an Cachexieen, an intercurrirenden und complicirenden Krankheiten leidenden Personen, nur überaus selten durch plötzliches Erkranken sonst kräftiger gesunder Leute der Tod durch einen einzigen Anfall von Brechdurchfall herbeigeführt; — sondern es war kürzere oder längere Zeit vorher meist ein sogenannter Warnungsdurchfall zu bemerken gewesen. Ohne dass die betreffenden Dejectionen immer bedeutende Abweichungen zeigten, ohne sehr hervorragende Beschwerden und Belästigungen darzubieten, selten schon irgend ein Schwäche- oder Mattigkeitsgefühl, vielmehr mitunter sogar nicht unangenehme Erleichterung und selbst das Gefühl behaglichen Freiseins veranlassend, hatten mehrere Tage lang unausgesetzt, oder in kurzen Zwischenräumen wiederholt sich dünnbreiige oder wässrige Stuhlentleerungen vorher eingestellt gehabt, waren aber unbeachtet gelassen oder nicht mit der nöthigen diätetischen und direct therapeutischen Energie bekämpft worden, so dass der vermeintliche erste Anfall bereits einen schon erheblich geschwächten Organismus betraf, und tiefer, wo nicht alsbald tödtlicher Collapsus den ersten copiösen Reisswasser-ähnlichen Säfteverlusten durch Erbrechen und Durchfall alsbald schon folgte. — Der aufmerksame

Kinderarzt hat bezüglich der Kindercholera vollständig das Gleiche zu beobachten Gelegenheit. Meistens sind schon längere Zeit vor der vermeintlich plötzlich aufgetretenen Katastrophe mannichfache Störungen der Verdauung, namentlich häufigere Darmentleerungen beobachtet worden, die je nachdem mehr oder minder krankhafte Erscheinungen zeigten, nicht selten aber sich nur durch etwas weichere oder gar flüssige Beschaffenheit auszeichneten; — leider aber oft vollständig vernachlässigt wurden, weil das Kind ja »mit dem Zahnen umgehe!« Oder die Umgebung eines solchen Kindes tröstete sich mit der Beobachtung, dass in den vergangenen Wochen ja schon wiederholt derartige Zufälle vorkamen, bei Anwendung leichter Hausmittel und etwas vorsichtiger gewählter Diät sich aber stets wieder mässigen liessen; — ohne zu bedenken, dass inzwischen das betreffende Kind nicht nur etwas magerer und blässer geworden ist, dass durch solch einen intermittirenden Durchfall auch in einem von ihnen ganz ungeahnt hohen Grade die Constitution und die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Körpers schon untergraben wurde. — Auch die mitunter wenigstens bemerkbare krankhafte Entfärbung des in diesem Stadium entleerten Darminhalts wird oft nicht gebührend gewürdigt und selbst unter Aerzten fand ich hin und wieder noch wenig Kenntniss der sehr üblen Prognose, welche Kreide- oder Quark-weisse (selbst noch feste) Defäcation bei kleinen Kindern darbietet, die ganz ohne Mutterbrust aufgezogen oder zu früh entwöhnt wurden. Nachdem ein solches Kind das Bild relativer Gesundheit dargeboten hatte, und so eben von verschiedenen Personen ohne den entferntesten Verdacht beobachtet worden ist, werden ein bis zwei Stunden später die Darmentleerungen (per os et anum) plötzlich viel häufiger, copiös und flüssig (Reisswasser-ähnlich), und wir stehen schon nicht mehr am Anfange des traurigen Endes! — Viel weniger häufig als die mangelnde Galle, wird die zu reichliche Beimengung derselben, die grüne Beschaffenheit der Fäces unterschätzt; im Gegentheile begegnet man dabei sogar oft einer übertriebenen Besorgniss bei den Eltern und Pflegerinnen der Kinder. Derartige grüne Defäcation ist allerdings stets abnorm, stets eine krankhafte Erscheinung, kennzeichnet aber nicht immer eine auch nur halb so schwere Störung der Darmfunctionen, giebt nur selten eine so ungünstige Prognose, wie die weisse Entfärbung. — Immerhin ist und bleibt eine sorgsame Beachtung auch dieser Abweichung, wie die aller dünnbreiiger oder gar flüssiger Stuhlentleerungen, die sich häufiger wiederholen, auch wenn sie keine abnorme Farbe erkennen lassen, wie eine schleunige und energische Aufbesserung der Ernährung dabei stricte indicirt! — Ausserdem ist stets zu befürchten, ehestens schnell wiederholtes Erbrechen und Darmentleerungen von wässriger Beschaffenheit häufig in wunderbaren Mengen auftreten, die kleinen unglücklichen Patienten vom entsetzlichsten Durste gequält und schnell dem tiefsten

Collapsus verfallen zu sehen. Hochgradige Blässe, Kälte des Gesichts und der Extremitäten, Eingefallensein und Glanzlosigkeit der Augen, kurzes stöhnendes Athmen, Hervorbrechen eines reichlichen wässrigen Schweisses an Kopf und Nacken; phantastisches Greifen und andere sonstige ängstliche Bewegungen der oberen Extremitäten sind die, wie allbekannt, verhängnissvollen sichern Vorzeichen eines baldigen Todes.

Auch wo vor dem Auftreten der eigentlichen Kindercholera ein derartiger Warnungsdurchfall fehlte, die Krankheit aber eine bereits anderweit (durch Scrophulose, Racchitis, Craniotabes, Atrophie) cachektisch untergrabene, oder nur vorübergehend pathologisch afficirte Constitution betrifft, und meist in gleicher Weise schnell letal endet, ist dieses Verhalten mit einer analogen Anzahl von Fällen der asiatischen Cholera Erwachsener vollständig conform. — Unter den Krankheiten aber, die ganz speciell die Constitution des Kindes untergraben und ausserdem zum schnell tödtlichen Ausgange eines (lediglich für die Laienwelt unerwartet) auftretenden Brechdurchfalls ganz intensiv disponiren, muss ich ganz vorzüglich hier auf das zahlreiche Auftreten von Abscessen bei sonst scheinbar gut genährten Kindern, die künstlich aufgezogen wurden, oder vielmehr »aufgefüttert sind«, aufmerksam machen. Im Nacken, in der Umgegend der Schlüsselbeine und der Achselgelenke zuvörderst schon häufig, dann aber auch am Schädel allenthalben, am Rücken und endlich über den ganzen Körper in Unzahl auftretend, nehmen die anfänglich nur linsen- bis erbsengrossen Eiterbeulen mit hochroth glänzender, halbkugelförmiger Oberfläche und einem Secrete, wie es unsere Vorfahren gern »pus bonum ac laudabile« bezeichneten, allmählich einen immer bedrohlicheren Charakter an; — indem die Grösse einzelner Abscesse nicht nur den Umfang der vorderen Daumenphalanx eines kräftigen Mannes sogar erreicht, wo nicht übertrifft, sondern auch die Incision mehr und mehr Beimengungen von Blutbestandtheilen und endlich selbst mehrfache feste Blutcoagula von tiefschwarzer Farbe bis über Kirschkerngrösse liefert. Nach jeder Incision lässt sich aus der leicht zu bewirkenden staunenswerthen Einsenkung der Oberhaut die sehr beträchtliche Grösse der Zerstörungen erkennen, welche im Unterhautzellgewebe allenthalben eingetreten sind, auch wo mitunter nur kleinere Efflorescenzen der Oberhaut erkennbar waren. Die wahrhaft bejammernswerthen kleinen Patienten sind in der Regel nur durch die schleunige Annahme einer gesunden Amme, scrupulöse Reinlichkeit, häufige Bäder (mit oder ohne Aufguss aromatischer Kräuter) und unausgesetzten Genuss frischer Luft von ihren unendlichen Qualen zu befreien und vor baldigem Tode zu bewahren, der dem elenden septischen Dasein täglich droht, und zwar, wie gesagt, oft einem einzigen (den Nichtsachkenner lediglich überraschenden) Anfalle von Cholera infantum meist sich schnell anschliesst.

Ueberaus selten endlich sind die Ausnahmefälle, — vollständig genau aber sowohl bei Erwachsenen während der Epidemieen der Cholera asiatica, wie ausserdem in der Kinderwelt constatirt worden, — dass nicht nur kein Warnungsdurchfall, sondern eine längere Dyspepsie mit Verstopfung vorausgegangen war, wobei die letztere der Anwendung von Klystieren wie leichteren Evacuantien getrotzt hatte. Schon in sehr mässiger Gabe dann gereichtes kräftigeres Abführmittel (z. B. bei einem Kinde ein bis zwei Dosen Calomel zu 0,01 bis 0,015) genügte dann mitunter, um zum allgemeinen Entsetzen plötzlich eine so vollständige Metamorphose in Scene zu setzen, dass sogar zwischen den Klagen über unbezwingliche Verstopfung und dem Choleratode selbst nur ein 6—8stündiger Zwischenraum bestehen konnte.

Alle die Brechdurchfälle der Kinder aber, welche nicht sofort tödteten, nicht sofort bedenkliche Erscheinungen hinterliessen, sondern von einer subjectiv wie objectiv bemerkbaren Besserung des Befindens, einer scheinbar beginnenden Genesung gefolgt, und selbst unwiderleglichen Kundgebungen von Lebenskraft gewichen waren, z. B. längerem Saugen an einer Ammenbrust, sind ganz gleich den scheinbar abgeschlagenen Erkrankungsfällen Erwachsener in den Epidemieen der asiatischen Cholera noch keineswegs darum sofort einer günstigen Prognose theilhaftig zu erachten. Hier wie dort kann selbst zwei- bis dreimal vierundzwanzig Stunden später plötzlich ein gar bedenklicher, wenn auch glücklicher Weise darum nicht zugleich immer ebenso sehr verhängnissvoller Collapsus auftreten und die vermeintlich schönsten Hoffnungen der Umgebung sich in die schlimmsten, kaum zu hebenden Besorgnisse verkehren machen.

Nicht sowohl, weil ich es für erforderlich hielte, noch weitere Momente dafür anzuführen, dass die Kindercholera das Bild der asiatischen Weltseuche vollkommen deckt, als lediglich der Vollständigkeit halber, lassen Sie mich darauf noch kurz hinweisen, dass auch fast alle Erscheinungen des cyanotischen und asphyctischen Stadiums den beiden Krankheiten gemeinsam sind, als: die krampfhafte Streckung der beiden bis zur Spitzfussbildung (durch hochgradige Contractur der Wadenmusculatur) geformten unteren Extremitäten, die dunkelblaue Färbung der Nägel und Lippen, die lederartige Trockenheit der Zunge, der kleine fadenförmige Puls, die Leichenkälte des Gesichts und der Extremitäten, die auf ein Minimum reducirte oder ganz geschwundene Urinsecretion. — In gleicher Weise will ich nur noch constatiren, dass therapeutisch die uns beschäftigende Krankheit des Kindesalters sowohl, wie die von Choleraepidemieen heimgesuchte übrige Bevölkerung bei ihren schon vorgeschrittenen Stadien einfache Opiumpräparate ohne gleichzeitige Darreichung von Excitantien nicht gut verträgt, sondern nur den rapiden Eintritt der Lähmungserscheinungen vielmehr zu begünstigen scheint. —

Der Leichenbefund endlich zeigt hier wie dort bei vorher anscheinend kräftigen Individuen sehr ausgebreitete dunkle Todtenflecke, hochgradige Leichenstarre, dunkelkirschrothe Farbe und theerartige Beschaffenheit der eingedickten Blutmasse und zahlreiche Epitheldefecte der Darmschleimhaut. —

Wenn trotz alledem ich die Kindercholera als eine Krankheit sui generis gleichfalls aufrecht erhalten und nicht nur als besonders häufig auftretendes Vorkommen der allgemeinen epidemischen Cholera in der Kinderwelt angesehen wissen will, so bitte ich wohl zu beachten, dass ich eben so wenig nur einem althergebrachten Schlendrian dabei huldigen, als etwa nur darauf Gewicht legen möchte, dass das epidemische Auftreten des perniciösen Brechdurchfalls kleiner Kinder meist ganz unabhängig von den häufigen oder selbst auch nur sporadisch vorkommenden Choleraerkrankungen der übrigen Bevölkerung beobachtet wird. — Hauptsächlich sind es vielmehr die ganz stricte feststehenden Morbilitätsverhältnisse und dann noch einige Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der Kindercholera, welche unter Umständen eine viel günstigere Prognose gestatten, und die darum mir auch eben so sehr in pathogenetischer Hinsicht von Belang zu sein scheinen, die mich einzig dabei zu leiten vermögen, da sie eben so viele Unterschiede von den epidemischen, und zum Theil auch von den sporadischen Choleraerkrankungen Erwachsener statuiren. — Diese Unterschiede lassen sich in den folgenden sechs Punkten zusammenfassen:

1) Während die asiatische Cholera kein Lebensalter verschont, die gesammte Bevölkerung vielmehr gleichmässig bedroht, kommt die sogenannte Kindercholera nur bis zur Erfüllung des 15. Lebensmonates vor, ist bis zur Vollendung der 66. Woche nur noch äusserst selten in weit schwächerem Grade vorkommend, aber nie mehr tödtlich. Es ist dies eine Thatsache, welche ich noch nirgends in der Literatur niedergelegt sehe, die ich aber nicht nur selbst durch eine 27jährige eigene genaue Beobachtung constatiren konnte, sondern die mir einige bereits verstorbene ältere hiesige Collegen auf mein Befragen allenthalben mit der ausdrücklichen Bemerkung bestätigten, dass auch sie nur Kinder bis zum Alter von $1^1/_4$ Jahren, aber auch diese ganz enorm noch durch diese Krankheit gefährdet, die unmittelbar späteren Altersclassen aber schon einer auffallenden Immunität gegen dieselbe theilhaftig gefunden hätten. — Nachdem ich schon während meiner Studienzeit in der Privatpraxis meines als Kinderarzt vielbeschäftigten Vaters durch einige eclatante Todesfälle an Diarrhoea ablactatorum bei Kindern, welche das erste Lebensjahr überschritten hatten, und zwar speciell an dieser Altersgrenze standen, auf diese mir merkwürdig erschienene Morbilitäts- und Mortalitätsepoche aufmerksam geworden war, habe ich unausgesetzt bei dieser

Krankheit das Alter der betreffenden Kinder stets genau erforscht, namentlich auch im praktisch-therapeutischen Interesse betreffs derer, die seiner Zeit durch entschiedene Frühgeburt auffallend (um ein bis zwei Monate) zu zeitig das Licht der Welt erblickt hatten. Aber auch bei allen diesen meist sehr zarten und schwächlichen Kindern, die sonst in ihrer Entwickelung, als bezüglich der Körpergrösse, der Ossification der Kopfnähte und Fontanellen, des Zahndurchbruches, des Laufen- und Sprechenlernens gegen ihre Altersgenossen nicht selten um ein halbes bis ein ganzes Jahr zurückstehen, die sonst durchaus nicht selten an Ernährungsstörungen zu leiden haben, konnte auch nicht einen entschiedenen oder gefährlichen Erkrankungsfall, und keinen einzigen Todesfall an Cholera infantum nach Erreichung der 66. Lebenswoche mehr beobachten. — Sind schädliche Einflüsse oder sonstige krankmachende Potenzen irgend welcher Art in späterer Zeit wirksam, so greifen meist dann nur dysenterische Processe, Enteriten, typhöse oder tuberkulöse Geschwürsbildung oder Tympanites des Darmcanals, wie Erkrankungen der Mesenterialdrüsen Platz. — Allerdings sind alle diese meine eigenen Beobachtungen und die meiner Gewährsmänner nur speciell hier in Leipzig und dessen nächster Umgebung angestellt, eine entgegenstehende Beobachtung mir aber sonst auch nirgends bekannt geworden, und es wäre gewiss ebenso interessant in localhygienischer Beziehung, als von allgemein wissenschaftlichem Belang, auch von anderen Orten über einschlagende Erfahrungen und betreffende Beobachtungen genaue Auskunft zu erhalten. —

2) Die in den letzten Decennien hier aufgetretenen Epidemieen der asiatischen Cholera liessen hinsichtlich der Nahrungsverhältnisse verschiedener Schichten der Bevölkerung wohl die ganz auffallend abweichende Disposition einzelner Classen deutlich hervortreten; — einer absoluten Immunität hat sich aber keine derselben bisher meines Wissens zu erfreuen vermocht, wie schon deutlich aus dem Umstande hervorgehen dürfte, dass ebenso umsichtige als erfahrene Aerzte nicht nur, sondern auch ein gefeierter Naturforscher im kräftigsten Mannesalter, der medicinisch ebenfalls gründlich gebildete hiesige ordentliche Professor der Botanik der letzten Epidemie im Jahre 1866 zum Opfer fielen. — Die Cholera infantum befällt aber lediglich nur Kinder, welche ganz ohne Mutterbrust aufgezogen wurden, zu früh, vornehmlich aber zu unvorsichtig schnell entwöhnt wurden, oder neben verschwindend wenig Muttermilch ausserdem in ganz unverantwortlich sorgloser Weise ernährt wurden, wogegen sonst die Säuglinge sich einer vollständigen Immunität zu erfreuen haben. — Nur die schwere Erkrankung der eigenen Mutter, resp. der betr. Säugeamme an der asiatischen Cholera und einigen anderen schweren Infectionskrankheiten lässt unter Umständen die durch deren Brüste genährten Kinder ausnahmsweise gefährdet erscheinen, wenn die Lactation nicht unterbrochen

wird, — wogegen bei leichteren oder schnell vorübergehenden Magen- und Darmkatarrhen der Ersteren diese Function in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle regelmässig ohne Nachtheil für die Brustkinder fortgesetzt wird. — Es können dabei, wie nicht minder während intercurrirender Menstrualepochen etwas häufiger dünnbreiige, auch grünlich entfärbte Darmentleerungen der Kinder und selbst ein- oder mehrmaliges Erbrechen ohne wesentlichen Nachtheil für die Letzteren eintreten. Sobald die Mütter resp. Ammen bei geeigneter Behandlung bald in integrum restituirt sind, genesen auch schnell die Säuglinge vollständig und nur selten ist der Gebrauch einer einfachen Emulsio oleosa für diese selbst erforderlich, — während der plötzliche Uebergang zu einer anderen Ernährungsweise nicht selten die Quelle der schlimmsten Verdauungsstörungen, oder langandauernden und selbst unheilbaren Siechthums wird. Denn die an scheinbar leichtem Magen- oder Darmkatarrh erkrankten kleinen Kinder genesen bei künstlicher Ernährung, besonders aber bei öfterem Wechsel der Nahrung, und selbst bei Gebrauch der vorzüglichsten sogenannten Ersatzmittel der Muttermilch nur sehr schwer oder gar nicht, während andererseits eine auch ungenügende Fortsetzung der Ernährung durch die Frauenbrust die Genesung wesentlich fördert und das Auftreten der eigentlichen Kindercholera ganz verhindern kann.

3) Die epidemischen Choleraerkrankungen Erwachsener beruhen immer auf der unzweifelhaften Verschleppung der Seuche von ihrem asiatischen Mutterboden aus, welche auf den ersten grossen Hauptstrassen des Weltverkehrs stets zunächst allerdings in einer gewissen Regelmässigkeit sich verbreitet, dann aber sowohl je nach den verschiedenen Strömungen in den einzelnen Perioden, das eine Mal mehr an diesen, ein anderes Mal an jenen Orten grössere und kleinere Ansteckungsheerde etablirt, als auch bei jeder ihrer einzelnen Rundreisen gewisse ständige Lieblingsplätze immer wieder erheblich und dauernd heimsuchen kann, und zwar geschieht dies besonders dann, wenn sich der Fortpflanzung und Vermehrung der Krankheitskeime überaus günstige Bodenverhältnisse darbieten. Dabei kann zwar die wärmere Jahreszeit und eine dichtere Bevölkerung besonders förderlich für die Entstehung und die Fortdauer der Epidemie, ja selbst auch für die ganz thatsächliche Erhöhung der Morbilitäts- und Mortalitätsfrequenz sein, doch lassen sich in dieser Hinsicht keine bestimmten Gesetze des Verlaufes mit vollständiger Ausschliessung des entgegengesetzten Verhaltens der Epidemieen aus den diesbezüglichen gesammten bisherigen Erfahrungen abstrahiren. So setzten sich z. B. mörderische Epidemieen der asiatischen Cholera nicht nur zu St. Petersburg und München, sondern auch zu Halle a. d. S., Altenburg und kleineren Ortschaften in deren Umgebung zum Theil selbst wiederholt in den Spätherbst und selbst bis in die Wintermonate fort. — Die Kindercholera dagegen lässt sich aber nicht als aus einer oder mehreren bestimmten Weltgegenden stammend in einzelnen verheerenden Zügen über den Erdboden verfolgen, sondern sie taucht gleichzeitig an zahlreichen Orten unter besonderen, ihrer Entstehung günstigen Momenten auf (wobei aber die Bodenbeschaffenheit der einzelnen Orte ganz irrelevant ist) und verschwindet meist wieder allenthalben ebenso gleichzeitig. Wohl aber ist sowohl einestheils ein constantes Steigen der Morbilitäts- und Mortalitätsfrequenz im geraden Verhältniss mit der zunehmenden Dichtigkeit der Bevölkerung im Allgemeinen klar erfindlich, als auch anderentheils hauptsächlich ganz conform mit der gleichzeitig mehr oder minder anhaltenden Hitze und Trockenheit der Atmosphäre alljährlich schon für jeden einzelnen Arzt leicht und sogar in ganz auffallender Weise bemerklich. — Daher kommt es, dass die Aerzte des platten Landes, deren Praxis zumeist nur die Dörfer der ackerbauenden und sonstigen zerstreut wohnenden Bevölkerung, oder kleinere Gebirgsstädte lediglich umfasst, die in Rede stehende Kinderkrankheit nicht sehr fürchten und auch viel weniger genau kennen, als unsere Collegen in den Arbeiterdörfern der nächsten Umgebung und die am hiesigen Orte Wohnenden.

Während in Leipzig die Häufigkeit der Erkrankungen in den Wintermonaten ferner sich sehr vermindert oder ganz erlischt, besteht sie z. B. schon in Berlin das ganze Jahr hindurch fort, wie aus den wöchentlichen Nachweisen über die betreffenden Todesfälle zu ersehen ist, die wenigstens bis vor einiger Zeit in der allgemeinen medicinischen Centralzeitung regelmässig erschienen. Vielleicht den höchsten Grad der Häufigkeit und der Rapidität des letalen Verlaufes kann man nach mir zugekommenen privaten Schilderungen dortiger Collegen in New-York unausgesetzt, namentlich aber im Sommer beobachten, worauf auch der schon angegebene, dort übliche Name der Krankheit »Summer-Complaint« hindeutet. — Hiesigen Ortes, wie zumeist im Binnenlande grassirt die Kindercholera nicht nur lediglich im Sommer, sondern es ist auch der hohe Thermometer- und Barometerstand für die Häufigkeit der Erkrankungen und der Todesfälle geradezu bestimmend. Ja selbst auch die ständige Windrichtung, wie die Luftbewegung überhaupt, ist in so fern von entscheidendem Einfluss, als z. B. kühle Nächte, oder wenigstens lebhafte Windströmungen während derselben die höchst nachtheilige Einwirkung anhaltender Hitze mit Trockenheit erheblich mindern können, die ausserdem wie Gifthauch die ganze Kinderwelt verheert, eine täglich wachsende Opferzahl aus ihren Reihen während des immer schnelleren und schliesslich ganz unwiderstehlichen Siegeslaufes der Kindercholera fordert. Die traurigsten Erfahrungen in dieser Hinsicht sollten wir deshalb in den so ausgesucht heissen und trockenen Sommermonaten Juli und August des Jahres 1865 sammeln, wo in Leipzig allein wöchentlich über hundert

Kinder starben und so nahezu 80 Procent von der in den ersten Lebensjahren stehenden Kinderwelt hinweggerafft wurden! Auch der Monat October 1874 ist mir deshalb besonders charakteristisch gewesen, weil in ihm die sonst zu dieser Jahreszeit schon verschwundene Krankheit gleichzeitig mit einer weder durch feuchte Niederschläge noch durch nächtliche Abkühlungen gemilderten ungewöhnlich hohen und dauernden Schwüle in der ganzen Atmosphäre sich von Neuem mächtig erhob und zahlreiche schmerzliche Verluste namentlich aus der Zahl der vorschnell abgestillten Kinder veranlasste. —

4) Ein Universal- und Radicalmittel gegen die asiatische Cholera zu finden, gehört noch zu den vollständig ungelösten Problemen der Heilkunst, während bei der Kindercholera die rechtzeitige Annahme einer guten Amme in unglaublich kurzer Zeit nicht nur alle Haupterscheinungen des Uebels vollständig heben, sondern auch alle Rückfälle im Voraus sicher verhüten, und so baldige neue Kräftigung des Kindes in sichere Aussicht stellen kann. — Leider ist nur einestheils in den Zeiten zahlreicher derartiger Erkrankungen der Kinder, im Hochsommer also zumeist, die Beschaffung einer genügenden Auswahl von guten Ammen nicht sehr leicht, so dass in der Noth oft auch eine weniger gute oder unzureichende Milch bereitende Amme gewählt werden muss, um die dringendste Gefahr wenigstens vorläufig zu beseitigen; — andererseits sind Kinder, die bisher nur künstlich aufgezogen wurden, oder schon längst entwöhnt sind, mitunter, namentlich aber sobald sie schon durch einen intensiven Brechdurchfall sehr erheblich geschwächt worden, anfänglich nur schwer zum Saugen zu bringen, ermatten schnell, oder sie schreien viel, wenn sie an die Brust gelegt werden sollen, wenden sich auch bald wieder ab, weil die Nahrung nicht so massenhaft, wie aus dem Saugfläschchen ihnen zufliesst und stecken lieber die Fingerchen in den Mund! Aeusserst selten zeigen die neu angenommenen Säugammen dann die nöthige Ausdauer in ihren Bemühungen, wenn sie ein todtmattes Kind lange und wiederholt (dazu anscheinend noch vergeblich!) sich an die Brust legen lassen sollen; — fürchten aber auch wohl nicht ganz ohne Grund, dass, wenn die Milch nicht in der gewohnten Weise immer wieder aus ihren Brüsten abgezogen wird, ihr Lactationsvermögen selbst nicht unerheblich gestört werden oder ganz schwinden könne; — oder sie sind um ihren Ruf als Amme besorgt, der compromittirt sein würde, wenn das durch Brechdurchfall so erheblich geschwächte Kind etwa doch noch sterben sollte; — kurz, sie sind nicht selten nur schwer oder gar nicht zur energischen Fortsetzung des Säugungsgeschäftes derartiger Kinder zu bewegen, die ausserdem sich sonst schnell die ungewohnte Fähigkeit und Ausdauer beim Saugen an der Frauenbrust wieder aneignen und unter solchen Umständen meist durchgängig gerettet sind. — Dass trotzdem aber sehr besorgnisserregende Zufälle von Collapsus selbst am 2. und

3. Tage nach Annahme der Amme doch noch eintreten können, wobei die Kraft zum Saugen wieder ganz schwindet, erwähnte ich bereits. Es gelingt indessen nicht selten, auch diese Zwischenfälle durch eine geeignete Behandlung, wie namentlich interimistische Ernährung auf anderen Wegen dennoch zu überwinden, über die ich später mich zu verbreiten Gelegenheit nehmen werde.

5) Die Epidemieen der asiatischen Cholera, mögen sie wo irgend sich langsam entwickelt und verbreitet haben, oder plötzlich mit massenhaften Erkrankungen, z. B. nach dem Eintreffen von Karawanen, von Heereszügen oder von Schiffsvolk (wo Quarantainen nicht gehandhabt werden) aufgetreten sein, schwinden immer nur äusserst langsam und unvollständig wieder, indem selbst nach Wochen, wenn man sie schon erloschen glaubte, nicht selten noch einzelne schwere Erkrankungs- und Todesfälle eintreten können; — immer aber ist das Verschwinden der Epidemie in der einen Stadt zeitlich ein ganz und gar verschiedenes von dem an anderen Orten und sind zumeist dafür locale hygienische Einflüsse maassgebend. — Dagegen habe ich vorher kurz nun schon angedeutet, dass die Kindercholera als Epidemie meist an mehreren Orten gleichzeitig wieder verschwindet, und ich kann hier noch dieses gleichzeitige Verschwinden als überall da sicher eintretend präcisiren, wo die gleichen klimatisch-meteorologischen Verhältnisse obwalten; — wo also namentlich reichliche und anhaltende feuchte Niederschläge, besonders starke Gewitter auftrafen, wo in Folge dessen durch lebhafte Windströmungen, auffallend kühlere Nächte und sonst nur gleichzeitig eine dauernde entschiedene Abnahme des hohen Barometer- und Thermometerstandes irgend stattgefunden hat. Das gleichzeitige Verschwinden der Epidemie unter diesen Vorbedingungen tritt aber nicht nur sehr plötzlich ein, sondern ist auch ein ganz absolutes zu nennen; ja es zeigt ein ausserdem bei keinerlei anderer Seuche zu beobachtendes Verhalten dadurch, dass nicht nur vollständig die neuen Erkrankungen ganz ausbleiben, — auch mehr oder minder zahlreiche, durch den Warnungsdurchfall schon erheblich geschwächte, wie anscheinend der verderblichen Katastrophe sehr nahestehende kleine Patienten dieser nun oft nicht anheimfallen, — sondern dass auch schon schwer darniederliegende oder selbst vom Collapsus bereits befallene Kinder sich in wunderbarer Weise zu erholen beginnen. Aehnlich den durch irrespirable Gase asphyctischen, an einen luftigen, namentlich sauerstoffreichen Ort transferirten Verunglückten schlagen alsbald nach einem derartigen Witterungswechsel die Kinder die Augen auf, athmen freier in tiefen, ihr sichtlich neuerwachendes Wohlbefinden deutlich abspiegelnden Zügen und zeigen wieder etwas Lust zu geringer Nahrungsaufnahme, die bei reichlicher Zufuhr von frischer Luft sich baldigst weiter hebt. Wenn leider auch nicht in allen,

so doch in gar manchen Fällen ist damit sofort schon die Genesung der scheinbar schon unrettbar Verlorenen bereits eingeleitet. —

6) Die enorme Lebensgefahr aller Choleraerkrankungen wird nicht immer nur durch die überreichlichen und schnellen Säfteverluste dabei direct und allein bedingt, sondern oft auch durch complicirende und consecutive anderweite Erkrankungen dabei mitunter selbst dann noch herbeigeführt, wo die ersteren bereits überwunden sind. Je nachdem tritt dann ein schweres asphyctisch-cyanotisches Stadium sofort nach den heftigen Brechdurchfällen ein, oder die Patienten beginnen erst zu collabiren, nachdem die Krankheit bereits seit mindestens 24 Stunden anscheinend ganz erfolgreich abgeschlagen ist. Bei den Epidemieen der asiatischen Weltseuche ist die nächste Veranlassung zumeist ein an Nierenerkrankungen sich schnell anschliessender urämischer Process, bei und nach der Kindercholera aber treten mit Vorliebe hypostatische Pneumonieen auf. — Von erheblicher prognostischer Bedeutung ist dieser Unterschied allerdings nicht, denn mögen in zweiter Linie die Nieren oder die Lungen erkrankt sein, beide Nachkrankheiten sind deshalb in der Regel gleich verderblich, weil sie erheblich geschwächte, ja sogar schon fast erschöpfte Organismen befallen. —

Angesichts dieser meiner langjährigen Beobachtungen eines, wie so eben geschildert, gleich eigenthümlichen wie entschiedenen Verhaltens im Auftreten und im Verlaufe der Kindercholera wird es nicht Wunder nehmen können, dass ich in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht ein entschiedener Anhänger der sogen. Pilzsporentheorie werden musste. — Die chemisch-quantitativ ganz differente Zusammensetzung der Milch verschiedener Thiere ist allerdings an sich hinsichtlich der grösseren und geringeren Leichtverdaulichkeit und sonst für das Gedeihen der Kinder im Allgemeinen gewiss von nicht zu unterschätzendem Belang, hinsichtlich deren Gefährdung durch die Kindercholera aber entschieden nur von untergeordnetem Werthe. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass es nicht sowohl die Thiermilch an sich ist, die im Hochsommer so häufig, und auch sonst bei dichter Bevölkerung so krankmachend, gegenüber der allein heilbringenden Mutter- und Ammenbrust wirkt, sondern dass einzig in den Veränderungen der gemolkenen Milch durch den Zutritt der atmosphärischen Luft und durch ungenügende Reinlichkeit der Gefässe, in denen Milch aufbewahrt, gekocht und gereicht, sowie der Röhren, Schläuche, Stöpsel, oder sonstiger Mundstücke, durch die sie von den Kindern eingesaugt wurde, das schädliche Agens gesucht werden muss; — so dass also das Uebel ebenso gut auftreten könnte, wenn einmal die Mode es mit sich brächte, und die Versuche im Grossen gelingen sollten, Säuglingen die von den Brüsten abgedrückte Mutter- oder Ammenmilch zu reichen, — als die Verheerungen der Kinderwelt sich ganz wesentlich verringern müssten, wenn unsere Säuglinge direct an die gefüllten Milchdrüsen der Thiere selbst angelegt würden. — Vergegenwärtigen Sie sich nur, meine Herren, die Beobachtungen der Darmentleerungen eines Säuglings und eines durch Thiermilch auf dem gewöhnlichen Wege ernährten kleineren Kindes, ganz unabhängig von der Einwirkung einzelner hervorragend ungünstiger Witterungsverhältnisse und der Schädlichkeiten, die mannichfach bei einer dichten Bevölkerung hervorzutreten pflegen! Die Windeln des Säuglings zeigen meist gar nicht unangenehmen, dem frischen Quark ähnlichen Geruch, bestätigen also lediglich den Vorgang einer milchsauren Gährung; — während bei Kindern, welche nur durch das Fläschchen genährt wurden, sich eine widerlich-faulige Metamorphose des kindlichen Darminhalts in sehr unangenehmer Weise unseren Nasen bereits bemerklich macht, die an die Fäces Erwachsener erinnert. — Die Fäulnissgährung organischer Substanzen disponirt an sich schon zur Entwicklung unzähliger Pilzvegetationen, und mit, wie hauptsächlich wegen dieser zu gefährlichen localen wie constitutionellen Erkrankungen; — um wie viel mehr, wo Pilzsporen massenhaft in der Luft suspendirt sind und mit fast magnetischer Anziehungskraft zahllos in die Milch gelangen, dort aber sofort mit enormer Geschwindigkeit keimend nicht nur die alsbaldige Zersetzung der Milch selbst bedingen, sondern auch die Magen- und Darmschleimhaut des diese Milch geniessenden Kindes anrankend zerstören und so zu zahlreichen wässrigen Ausscheidungen Veranlassung geben können! Ein Vortrag von Bouchut in der Gazette des hôpitaux 49me Année No. 125, Jeudi le 26 Octobre 1876, bezeichnet solche Sporen als vom Genus Ascophora herrührend und von Hessling beschrieben, die sich zeitweise sowohl in der der Luft ausgesetzten Milch, als in der dem Organismus zugeführten zahlreich entwickelnd, so sehr ungünstige Resultate des »allaitement artificiel au biberon et au petit pot« veranlassen. — Aber wenn auch die betreffenden Pilzsporen noch nicht entdeckt und wissenschaftlich beschrieben wären, — schon die einzelnen Symptome, welche mit den Erscheinungen der in der Neuzeit genauer bekannt gewordenen Fälle von Mykosis intestinalis mehr oder weniger congruiren, mussten unsere Anschauungen über die Natur der Kindercholera einer derartigen Theorie nahe bringen. Und wie naturgemäss erscheint uns nun die ausserdem unerklärliche hochgradige Zunahme der Morbilitäts- und Mortalitätsfrequenz bei anhaltender Hitze und Trockenheit, bei schwüler, wenig bewegter Luft und in einer dichten Bevölkerung; — wie ungezwungen enthüllt sich nun das Räthsel des wunderbar plötzlichen Erlöschens der Massenerkrankungen, sobald anhaltende oder genügend ergiebige feuchte Niederschläge auftreffen, lebhafte Luftströmungen sich geltend machen, oder sonst der hohe Thermometer- und Barometerstand entschieden zurückging! — Der heilsame Erfolg aber, den die Gewährung der Mutter- oder Ammenbrust für die kleinen Patienten alsbald bietet, ist sicher nur in dem gänzlich

veränderten Chemismus des Verdauungsgeschäftes zu suchen. Die weitere Entwicklung der Pilzsporen wuchert nur tausendfältig bei fauliger Gährung des Magen- und Darminhalts so üppich auf Kosten des dann rasch seiner vollständigen Vernichtung entgegenstehenden kindlichen Organismus, — während bei der einfachen milchsauren Gährung diese Vegetation aufhört! — Dass aber vom 16. Lebensmonate an die Kindercholera nicht mehr vorkommt, hat sicherlich nur in der veränderten, und daher die weite Entwickelung derartiger parasitärer Existenzen nicht mehr gestattenden Beschaffenheit des Magensaftes, des Speichels und des Bauchspeichels seinen Grund.

Eine solche wesentliche Veränderung in den Eigenschaften dieser Secrete gleichzeitig mit dem fortgeschrittenen Durchbruche der Milchzähne ist aber schon längst von den älteren Aerzten beobachtet und praktisch verwerthet worden, ehe man nur daran dachte, die ersten Materialien einer physiologischen und pathologischen Chemie zu sammeln. Die in älteren Schriften enthaltene Vorschrift: an Stelle der Ernährung einzig durch die Mutterbrust die Darreichung anderer Nahrung nur im successiven Uebergange, vollständig aber erst eintreten zu lassen, nachdem vier bis sechs Milchzähne bereits durchgebrochen sind, trifft ziemlich genau mit dem Zeitpunkte zusammen, in dem Erkrankungs- und Todesfälle an Kindercholera nicht mehr vorkommen, und ist ein Beweis dafür, dass unsere Vorgänger in praxi gar treffliche Beobachter der naturgemässen Entwickelung der Kindesnatur und geschickte Interpreten der Winke waren, die solche uns für die physische Erziehung an die Hand giebt. — Sache aber der exacten Forschung wird es sein, noch manches Dunkel zu lüften, vorher aber zahlreichere weitere Kriterien der Beobachtung, immer neue Methoden der Analyse und Synthese, unzählige Cautelen, von denen unsere Schulweisheit sich jetzt noch nichts träumen lässt, in Anwendung zu ziehen, ehe wir es erfolgreich unternehmen dürften, wirkliche Ersatzmittel der Muttermilch zu beschaffen, ehe man in wahrhafter Wissenschaftlichkeit den Beweis wird führen können, das jetzt nicht selten sogar als »Quälerei« verschrieene und »aus der Mode gekommene« Säugungsgeschäft als nicht naturnothwendig, als nicht das einzig richtige Verfahren, sondern als wirklich überflüssig und unnöthig zu begründen. Ich zweifle überhaupt, dass dies je gelingen wird.

Damit bin ich denn ganz wie unabsichtlich bei dem letzten Theile meines Vortrages, der Prophylaxis und Therapie der Kindercholera angekommen. Ueberraschende Neuigkeiten werde ich zwar nicht bieten können, gewisse Wahrheiten aber, gegen die sich die Erkenntniss der Welt so gern verschliessen will, können nicht oft, ernst und eindringlich genug unter Hinweis auf specielle Thatsachen wiederholt werden; und so bitte ich denn auch für diesen Theil um Ihr freundliches Gehör!

Denn indem ich mich anschicke, zunächst die Prophylaxis der Kindercholera zu besprechen, fühle ich das entschiedene Bedürfniss einer captatio benevolentiae, wenn ich in diesem Kreise noch weit mehr, als nur ein Wort verlieren muss, über das Alpha und Omega einer rationellen Kinderdiätetik, und vor erfahrenen Praktikern die schon tausendfältig gepredigten Grundsätze der naturgemässen Ernährung der Kinder in den ersten Lebensjahren zu wiederholen und zu vertheidigen gezwungen bin, obwohl sie noch Niemand bisher wissenschaftlich zu bestreiten gewagt hat. Aber leider hat auch bisher das neunzehnte Jahrhundert selbst manchen ganz unbestrittenen Grundsätzen der Wissenschaft noch nicht die Herrschaft in der Welt erobern helfen können, noch immer übt dafür aber die »Mode« ihr fast ganz absolutes barbarisches Regiment aus. Und so ist es gekommen, dass nachdem in den heiligsten Mutterpflichten einzelne zu den Gebildeten, den Edlen gezählte Frauen, die durch ihr Beispiel Einflussreichen zumeist in verhängnissvoller Weise sich lässig oder schnell fahnenflüchtig erwiesen haben, in der sogen. »guten Gesellschaft« es eine ganz wunderbare Erscheinung geworden ist, wenn eine gesunde Mutter ihr Kind selbst säugt. »Da muss ich wirklich erst mit dem Arzte reden, ob ich das riskiren kann«, hört man da sonderbarer Weise fast durchgängig von gesunden munteren Frauen sagen, wenn ja einmal ein Naturfreund sich erkühnt, eine Anfrage oder Aufforderung an sie zu richten; — während vor 30 oder 40 Jahren es wenigstens in Bürgerkreisen noch eine Ausnahme war, wenn ein Arzt aus »Gesundheitsrücksichten« in der Lage war, sonst gesunden Frauen das Selbststillen zu widerrathen. Aber obwohl die Zahl derjenigen Frauen seitdem keine wesentlich grössere geworden ist, welche ehrlich es eingestehen, dass sie einfach nicht stillen wollen, dass Bequemlichkeit und Vergnügungssucht sie daran hindert, oder dass Besorgnisse hinsichtlich des vermeintlichen schnelleren Schwindens ihrer körperlichen Reize oder möglicherweise nur etwa über sie kommender Schwächezustände sie lediglich abhalten, — kann weder behauptet werden, dass diese Function für die Gesundheit der Frauen neuerdings gefahrdrohender, oder nur irgend nachtheiliger geworden wäre, — noch wird man gern zugeben wollen, dass die jetzige Generation um so viel schwächer oder gar zu sehr entnervt ist, um dieser Leistung heutzutage noch sich unterziehen zu können. Mit Vorliebe erklärt die Mehrzahl, dass sie ja gerne säugen wollten, es aber nicht könnten oder dürften. Eine selbst längere Zeit schon überstandene Bleichsucht oder Anämie, eine frühere, bereits geheilte und seitdem keinerlei Recidive veranlassende locale oder constitutionelle Krankheit, — der Wille des Gatten, der auswärtiger Eltern, die angebliche Anordnung eines früheren Arztes wird meistentheils vorgeschützt. Ungemein hat aber auch die Lectüre sogenannter populärmedicinischer Schriften und der unverantwortlich ruhmrednerischen

Lobpreisungen in den Empfehlungen, wie in den geschäftsmässigen Reclamen aller der verschiedenen »ganz vorzüglichen Kindernahrungsmittel« geschadet, durch die alles Ernstes der irrthümliche Glaube erweckt wurde, dass sie nicht blos Surrogate und Aushülfemittel für Nothfälle, sondern vollwerthige Ersatzmittel der Muttermilch seien. Eine Unzahl von Zeugnissen mit den ganz uneingeschränkten Lobpreisungen manches der Herren Collegen — zum Theil wenigstens ein Act der Artigkeit für gratis übersendete Proben — werden zu nicht selten umfangreichen Druckschriften vereinigt und erwecken um so mehr das Vertrauen der Laienwelt, als es der strengen Kritik ganz unmöglich gemacht ist, auch alle die Einschränkungen genügend auseinandergesetzt ebenso zahlreich zu verbreiten, unter denen sie wirklich auf Treu und Glauben bei der Welt einzig Anspruch machen können. — Allerdings gedeiht meist während der kühleren Jahreszeit eine grosse Anzahl von Kindern längere Zeit hindurch unter alleiniger Darreichung von Surrogaten anscheinend ganz gut, und so erscheint für gar viele Betheiligte die erwünschte Bestätigung für alle Welt ja offenbar vorzuliegen, dass die etwa ausserordentlich ungünstigen Witterungsverhältnisse im Hochsommer abgerechnet, die Ernährung der Kinder durch die Mutter- oder Ammenbrust nicht so unbedingt geboten sei, als die strengen Aerzte behaupteten und sie glauben machen wollten. Ganz anders würde aber ihr Urtheil lauten, wenn sie an der Hand der Statistik eingehendere Studien über das Schicksal der künstlich aufgezogenen Kinder nach einigen Jahren anstellen wollten. Die grosse Mortalitätsziffer derselben beruht, ganz abgesehen von der Kindercholera und der Pädatrophie entschieden auf einer auch nicht entfernt für gleich robust zu erachtenden Lebenskraft, namentlich aber auf einer weit geringeren Widerstandsfähigkeit nicht blos, wie hauptsächlich zu beobachten ist, infectiösen und constitutionellen Krankheiten, sondern auch ganz localen, anscheinend leichten katarrhalischen Processen oder nicht sehr intensiven Entzündungen im beschränkten Umfange gegenüber. — Ein ungemein leichtes Collabiren, ungeahnte Herz- und Lungenlähmungen u. s. w. machen bei einem anscheinend leichten Unwohlsein, oder auch in Folge eines nur wenige Stunden anhaltenden Fiebers schon solche Kinder auffallend schnell hinsinken. Dass nun aber die vergleichende Statistik der Säuglinge und der künstlich aufgezogenen Kinder hinsichtlich dieser vermeintlich ganz räthselhaften Todesfälle bereits längst schon ganz bestimmte Gesetze sich vollziehen sah und in den einzelnen Jahren nur ein unbedeutendes Mehr oder Minder der traurigen Endresultate verzeichnen konnte, ist leider nicht nur der Laienwelt gänzlich unbekannt (obgleich keineswegs unzugänglich), — sondern liegt leider auch ganz und gar dem Horizonte derer ganz fern, die hauptsächlich bestimmend auf die Entschliessungen der jungen Mutter und ihrer Umgebung einzuwirken berufen sind: der Hebammen. Geblendet durch so manche anfänglich recht günstige Erfolge und durchaus unbekannt mit den meist später erst hervortretenden Nachtheilen künstlicher Ernährung, nachdem ihre Thätigkeit in den Familien schon längst ganz zurückgetreten ist sehen Einzelne unter ihnen in der Einrichtung, insbesondere der regelmässig erforderlichen anfänglichen Unterstützung des Säugungsgeschäftes auch wohl eine recht unbequeme, ja lästige Zugabe bei ihrem Geschäft, wo nicht gar in der längern Fortsetzung der Lactation eine unverhältnissmässige Beeinträchtigung ihrer Zukunftspraxis; — und so ist es Thatsache, dass wohl keine Pflicht des Hebammenstandes ganz allgemein so lässig und mangelhaft erfüllt wird, als die nachdrückliche Anempfehlung und Förderung des Selbststillens der Wöchnerinnen, während ein eifriges Durchsetzen desselben bei vorhandenen Schwierigkeiten aus deren eigener Initiative jetzt ganz unerhört ist. — Da endlich auch so mancher College nur zu gern darin sich gefällt, ein für die stillen Wünsche der Frauen nur zu gefügiger Rathgeber, wenn nicht gar denselben geradezu entgegenkommend überaus freigebig mit Dispensationen von Mutterpflichten und Naturgesetz zu sein, so kann ich nur ebenso nachdrücklich wie entschieden ausrufen: »Medicum intelligas non magistrum sed ministrum esse naturae!« und kräftig zur Mitwirkung aufzufordern, damit künftig wenigstens das unnatürliche Verhältniss aufhört, wie es die Neuzeit geschaffen, in der diejenigen unter uns für Barbaren gelten, die in »ungerechtfertigter Weise die Frauen so quälen«, wenn sie solche zum Säugen ihrer Kinder anhalten. Hat doch unser bedeutendster hiesiger Kinderarzt mir selbst erzählt, dass er seine eindringlichen Mahnungen in dieser Hinsicht durch seine Entlassung als Hausarzt habe hie und da schon büssen müssen. Aber durch keinerlei persönliche Rücksichten auf Gunst und Missgunst kann und darf sich der gewissenhafte Arzt abhalten lassen, seine Stimme zu erheben für die heiligen Rechte der Kinderwelt auf die Brustdrüsen ihrer Mütter, sowie warnend und belehrend sich als bester Hausarzt, als wahrer Freund der Familie dadurch zu erweisen, dass er unter ernstem Hinweis auf die so häufigen, überaus schmerzlichen, nicht selten sogar unersetzlichen Verluste für die Elternherzen die landläufigen Besorgnisse durch die Versicherung der Thatsachen zerstreuen, dass weder die Körperschönheit noch die Gesundheit der Mutter bei vernünftiger Einrichtung und Fortsetzung des Selbststillens irgend wesentlich beeinträchtigt zu werden pflegt, — im Gegentheil die ausserdem allzuschnell sich folgenden Conceptionen, Fehlgeburten, Blutungen u. s. w. unendlich häufiger und schwerer alle die Nachtheile herbeiführen, die durch Unterlassung des Säugungsgeschäftes angeblich vermieden werden sollen.

Was in dieser Beziehung dagegen der gute Wille einzelner weniger Muster in der Frauenwelt zu leisten vermag, habe ich selbst zu meiner

grössten Verwunderung in Fällen gesehen, wo Wöchnerinnen, die in ihrer Mädchenzeit und in der Schwangerschaft das Bild hochgradigster Anämie mit wachsbleichem Aussehen darboten, so dass kein Blutstropfen bei durchscheinendem Lichte in den Ohrmuscheln und Ohrläppchen erkannt werden konnte, trotzdem den Versuch des Selbststillens unternahmen, wobei sich aber die Kinder nicht nur ganz günstig entwickelten, sondern auch das Assimilationsvermögen der Mütter sich alsbald so hob, dass diese mit regem Appetite, reichlicherer Blutmenge und üppigeren Körperformen nicht nur aus der Lactation hervorgingen, sondern auch die folgenden Schwangerschaften, Wochenbetten und Säugungsperioden mit noch grösserem Wohlbefinden und noch günstigerem Erfolge zu absolviren im Stande waren.

Weit schwieriger aber als der Entschluss und der Beginn ist es, die consequente, eine genügende Zeit lang fortgesetzte Unterhaltung und auch später nur eine allmählich wieder nachlassende, systematische Beendigung der Lactation durchzusetzen und zu behaupten. Am häufigsten verbreitet finden wir das mangelnde Selbstvertrauen auf das eigene Vermögen, oder wenigstens auf eine genügende Milchbereitung, die ja auch allerdings ganz erklärlich ist bei Frauen, die zum ersten Male Mutterfreuden erleben, und in allen Kreisen ihrer Umgebung von dem endemischen Milchmangel der jungen Mütter hören; deren Kinder, auch wenn sie anscheinend gesättigt sein dürften, sich noch unruhig hin und her wenden, und etwa gar die Fingerchen in den Mund stecken, um an diesen die Saugbewegungen fortzusetzen, vielleicht heftig sofort auch wieder zu schreien beginnen, sobald sie von der Brust abgenommen wurden. Beruht die Skepsis lediglich auf einem derartigen ehrlichen Kleinmuthe, so wird es meist nicht schwer halten, ihn durch genaue Controle der kindlichen Blasen- und Darmentleerungen nach Zahl, Menge und Beschaffenheit, noch gründlicher aber durch wiederholte sorgfältige Wägungen der Kinder vor und nach jedem Saugen an der Mutterbrust zu heben, und so durch mathematische Beweisführung siegreich unter gründlicher Beseitigung der auf der Tagesordnung befindlichen landläufigen Zweifel zunächst den stillenden Müttern die nöthige Gemüthsruhe, damit aber gleichzeitig auch die Garantie für die erfolgreiche Nährung ihrer Brustkinder zu bieten. Auch die etwaigen Zeichen von vermeintlicher Unzufriedenheit bei den Säuglingen werden sich gleichfalls somit um so leichter auf ihre wahren Ursachen zurückführen lassen, als es ja allbekannt und unbestritten ist, dass Kinder wegen gar mancherlei Verlangen und nicht nur bei neu erwachtem Nahrungsbedürfniss schreien oder sich unruhig geberden; die Saugbewegungen an ihren Fingern und Händen aber oft aus Wohlgefallen und in der Erinnerung an den gehabten Genuss, sowie gleichsam zur Unterhaltung fortsetzen, wie es z. B. ja erweislich ganz unabhängig vom

Durst auch dann beobachtet werden kann, wenn sie zu viel getrunken und grössere Quantitäten normaler Muttermilch wieder weggespieen hatten, ohne das mindeste Unbehagen oder Uebelsein dabei zu verrathen; — kommen doch auch nicht selten Saugbewegungen der Lippen und Wangen bei schlafenden Säuglingen vor, denen es also schon sogar im Traume gut schmeckt! — Aber diese ehrliche Skepsis ist jetzt leider nur zu selten, viel häufiger wird sie vorgeschützt, und wenn der Arzt die strotzend gefüllten Brüste findet, dann diesem glauben zu machen versucht, dass die Kinder allzuschwer nur die Milch aus den Brüsten anzuziehen vermöchten und schnell vor Ermattung einschlafen; — oder wird sogar geflissentlich systematisch simulirt, indem mit Hülfe gefälliger Hebammen und Wärterinnen die Kinder immer seltener an die Brust gelegt, in der Zwischenzeit aber mit dem Fläschchen regalirt werden, wobei die Milchquelle der Mütter alsbald geringer zu fliessen und dann zu versiegen beginnt. Ferner wurden sogar auch mitunter von den Müttern selbst ganz unbedeutende Fälle von Galaktorrhoe (aus der einen Brust, während das Kind an der andern saugt) als bedenkliche Symptome kommender Schwächezustände und sie so sehr beunruhigende Erscheinungen bezeichnet, dass sie der Ablactation sich nicht enthalten könnten. Alles Ernstes haben auch einige Frauen ihre auf Grund vermehrter Assimilation und gesteigerter Verdauungskraft eingetretene Hebung der eigenen sichtbar gesünder gewordenen Constitution, die blühendere Gesichtsfarbe, die zunehmende Körperfülle schon benutzt, um ein beschleunigtes Abstillen damit motiviren zu können: »dass Alles, was sie geniessen, ja eben nur ihrem Mutterkörper, nicht dem des Kindes zu Gute zu kommen scheine.« — Andere Frauen klagen eine angebliche ungenügende Zunahme der Kinder als Folge ihrer vermeintlich unzweifelhaften Untauglichkeit, der häufigen unvermeidlichen Gemüthsbewegungen im Hauswesen oder im Geschäftsleben an, — wieder andere wollen bei qualitativ oder quantitativ ungenügender Milch in den Brüsten oder bei theilweiser Behinderung des Selbststillens durch ihre sociale Stellung nicht gern »zweierlei Nahrung« geben, — oder benutzen eifrig jeden sich darbietenden Vorwand, ein wenig Kopf-, Kreuz- oder Rückenschmerz, leichte anämische Erscheinungen, oder den Wiedereintritt einer einzigen Menstrualperiode, um schleunigst und ohne alle Vorbereitung die Kinder, nicht — wie sie sagen — abzugewöhnen, sondern am liebsten ganz urplötzlich abzusetzen! — Verbirgt sich unter diesen mannichfachen Angaben einzig das lebhafte Verlangen, dieser Mutterpflicht sich baldigst zu entledigen, so wird allerdings auch unsere glänzendste Beredtsamkeit sammt den besten Argumenten oft nutzlos verschwendet sein, oder höchstens einen Aufschub um eine Woche in der Ausführung des geplanten Umschwunges bewirken können; — desto erfolgreicher aber sind wir in der Lage, gegen eine voreilige Wandelung zu plaidiren, desto mehr ver-

mögen die Aerzte zu nützen (und darum sollten sie es nie unterlassen), wo es sich um die Bekämpfung und Widerlegung schädlicher Vorurtheile und Traditionen im Volksmunde handelt. Einmal hören wir da, dass es am gerathensten sei, am »grünen Donnerstage« zu entwöhnen; — dann wird häufig wieder ganz ernsthaft davor gewarnt, weiterzustillen, sobald die Menses ein oder gar mehrere Male sich wieder eingestellt haben, weil die Kinder, namentlich wenn es Knaben sind, dann von dem »bösen Hämorrhoidalleiden« heimgesucht würden; — oder man will glauben machen, dass bei ungenügender Leistungsfähigkeit der Brustdrüsen es vortheilhafter sei, dieselben sofort ganz ausser Thätigkeit zu setzen, als »zweierlei Milch« zu geben u. s. f. — Handelt es sich aber darum, einer lediglich vorgeschützten oder gar simulirten Unfähigkeit oder Unzulänglichkeit zu begegnen, so empfiehlt es sich nicht nur, dass der sachkundige Arzt (der am besten dann auch die nöthigen Erfahrungen und die Dexterität besitzt, die oft nur ungeschickten und daher vergeblichen Versuche, die fortgesetzte Lactation zu ermöglichen und zu erhalten) jeden Anschein sorgsam vermeide, als erkenne er die Absicht, dass er getäuscht und überlistet werden solle; sondern er suche thunlichst die weibliche Eigenliebe zu schonen, um nicht unnöthiger Weise zu verletzen und stelle sich als von dem unbezweifelt besten Willen der Mutter überzeugt, um möglichst dem Kinde den grossen Segen der besten, einzig unzweifelhaft passenden Ernährung längere Zeit zu sichern, indem er lediglich sanft durch wohlwollende Belehrung die Zweifelnden, Zagenden und Wankenden von dem unheilvollen vorschnellen Entschlusse abzubringen sucht, mit dem ihre Verblendung unwiederbringlich Leben und Gesundheit ihrer Lieblinge aufs Spiel setzen kann. — Wo das Fortstillen im vollen Umfange aus socialen Rücksichten nicht möglich ist, oder die vollständige Sättigung durch die Mutterbrust nicht beschafft werden kann, vermag schon die nur theilweise in Verbindung mit ebenso sorgfältiger Wahl wie Darreichung von Surrogaten vollständig wenigstens die Gefahr der Kindercholera fernzuhalten, und dies empfiehlt sich namentlich auch überall da, wo die Kinder eine ungenügende Zunahme der Körperfülle, allzulangsames oder mangelhaftes Wachsthum darzubieten scheinen, — während ein vollständiges Abstillen sie meist aus dem Regen nur unter die Traufe bringt! — In ganz gleicher Weise ist das Nebeneinanderbestehen der künstlichen Ernährung neben dem Säugungsgeschäft eine Zeit lang wenigstens überhaupt durchgängig da anzuordnen, wo die Lactation ihre naturgemässe Endschaft erreicht, oder deren baldiges Nachlassen aus Gesundheitsrücksichten der Mutter unvermeidbar wird, namentlich aber noch ein Hochsommer vor Beendigung des 15. kindlichen Lebensmonates bevorsteht. Ein vorsichtiger Arzt rechnet selbst die Monate September und October mit zu der in hiesiger Gegend gefährlichen Zeit für Kinder

unter dieser Altersgrenze. Ein schroffer, niemals empfehlenswerther Nahrungswechsel wird somit vermieden, und es ist möglich, durch nach und nach häufigeres und reichlicheres Darreichen anderer Nahrungsmittel ein sicheres Urtheil darüber zu gewinnen, wie dem individuellen kindlichen Einzelorganismus die gewählte neue Nahrung zusagt und bekommt, ehe man sich des vorzüglichsten Corrigens für etwaige durch dieselbe herbeigeführte Verdauungsstörungen leichtsinnig begiebt.

Wo aber absolute Unfähigkeit der Mütter für das Säugungsgeschäft vorliegt, oder mit gewissenhafter Rücksicht auf schwere constitutionelle oder locale Erkrankungen, wie gewisse hereditäre Dispositionen derselben ganz ausgeschlossen werden muss, ist und bleibt die Annahme einer gesunden Säugeamme das vorzüglichste Aushülfemittel. Wie schwer, ja wie unmöglich es oft ist, eine absolut gute Wahl auch durch die sorgfältigste einmalige Untersuchung sofort zu garantiren, brauche ich Ihnen nicht erst auseinander zu setzen, wenn irgend möglich ist eine fortdauernde ärztliche Controle daher noch erwünscht. — Ist eine gute Säugeamme aber nicht zu beschaffen, wird ein vorsichtiger Arzt am liebsten die frische Milch eines gesunden Thieres wählen. Am ähnlichsten der Menschenmilch ist bekanntlich die der Eselinnen oder Stuten, dieselbe ist aber gleich der der Hündinnen (der eine grosse Heilkraft bei Rhacchitis zugeschrieben wird) nur schwer in genügender Menge zu erhalten, — die der Schafe und Ziegen ist dagegen viel zu fett und erfordert daher vor ihrer Verabreichung an kleine Kinder noch eine viel sorgfältigere Verdünnung und Behandlung als die mit Recht viel verbreitetere und beliebtere Kuhmilch. Aber nach dem früher bereits heute Mitgetheilten halte ich die Thiermilch, besonders wenn sie der atmosphärischen Luft bei anhaltend hohem Barometer- und Thermometerstande ausgesetzt gewesen ist, für den eigentlichen Träger der krankmachenden Materie, resp. Vermittler der Infection bei der Kindercholera und erachte darum gerade es für eine keineswegs leichte Aufgabe, die alleinige Ernährung kleiner Kinder durch dieselbe glücklich durchzuführen; — es giebt da eine gar grosse Anzahl von Cautelen sorgfältig zu beobachten und genau zu berücksichtigen, um die ausserdem sich ergebenden grossen Gefahren möglichst sicher vermeiden zu können. Sache jedes einzelnen Arztes ist es, sich mit den hauptsächlich verbreiteten und geübten Missbräuchen in seinem Wohnsitze und dessen Umgebung thunlichst bekannt zu machen, um im grossen Style segensreich prophylaktisch wirken zu können. — Schon das erste Haupterforderniss, lediglich die frischgemolkene und unverfälschte Milch eines und desselben vollständig gesunden Mutterthieres, hinsichtlich dessen eine unausgesetzt ganz besonders sorgfältig gewählte Fütterung vorgesehen ist, zu verwenden, schliesst eine Unmasse von Vorbedingungen ein, die keineswegs immer leicht, mitunter in ihrer Gesammtheit gar

nicht von dem Einzelnen, wenngleich Sachkenner, geschweige allen Consumenten zu erfüllen sind. Es genügt z. B. nicht, dass die betreffende Kuh durch einen tüchtigen Thierarzt vorher gründlich untersucht werde, ehe deren Milch gewählt wird, sondern fort und fort möchte deren Befinden controlirt werden, damit nicht das eintritt, was ich in einem eclatanten Falle nachweisen konnte, und gewiss häufig genug vorkommen mag, ohne dass die Ursache ergründet wird. Ein gesundes, ganz vorsichtig und systematisch entwöhntes Kind war im Spätherbst wiederholt an Diarrhoea praemonitoria, saurem Geruch aus dem Munde, beginnender hochgradiger Mattigkeit und selbst einzelnen leichten Anfällen von Erbrechen erkrankt, sobald nach eingetretener Besserung die frühere, vordem von demselben sehr gut vertragene Milch wieder gereicht wurde, — blieb aber gesund, als eine andere Milch gewählt worden war. Meine Nachforschungen ergaben, dass in dem Dorfe, aus dem die frühere Milch stammte, die Kühe inzwischen sämmtlich an der »Klauenseuche« erkrankt seien. — Nicht minder belangreich ist die stete Rücksichtnahme auf die Fütterungsverhältnisse der Thiere. Eine gar mannichfache Blumenlese von zahlreich auftretenden gleichzeitigen Anomalieen unter kleinen Kindern im Umkreise einer einzelnen hiesigen Oekonomie habe ich wiederholt beobachtet und sofort daraus mit Sicherheit schliessen können, dass das Futter der Milchkühe gewechselt wurde, auch mitunter selbst aus dem Geruch der frisch gesottenen Milch erkannt, welche Aenderung im speciellen Falle eingetreten war. Eine Directive für die Aetiologie kann der Arzt sofort entnehmen aus der gleichzeitigen Erkrankung zahlreicher künstlich aufgezogener kleiner Kinder, theils an Urticaria, theils mit Flatulenz, hier an Erbrechen, dort mit Durchfall u. s. w. wenn z. B. durch Regen oder Thau durchnässtes und nicht wieder getrocknetes, aber nicht sofort, sondern erst nach einigen Tagen verbrauchtes, also inzwischen sauer gewordenes Grünfutter, oder im Spätherbst Krautblätter oder sehr zahlreiche Rübenschalen, im Winter Oelkuchen an die lediglich in Stallfütterung gehaltenen Thiere verabreicht worden war.

Dergleichen Beispiele liessen sich noch sehr zahlreich anführen, aber ich will und kann heute nicht ausführlich das Kapitel der Kuhstallhygiene abhandeln, nur mit einem kurzen aber entschiedenen Hinweis wollte ich die Nothwendigkeit dauernder Controle wo möglich von fachkundiger Seite überall da betonen, wo irgend die vertrauensvolle Wahl einer bestimmten Thiermilch für die Ernährung unserer Kinder zu treffen ist.

Neben allen diesen Rücksichten, neben der wenigstens erwünschten persönlichen Einsichtnahme der Mütter in die Verhältnisse überall da, wo eine unausgesetzt thierärztliche Controle nicht gewährleistet ist, bedingt auch das gerechtfertigte dringende Verlangen nach der frisch gemolkenen Milch eines und desselben Thieres die Entnahme aus einer möglichst nahe gelegenen Quelle, während der Bezug

aus einer grösseren Entfernung viele und grosse Gefahren mit sich bringt, als: der Transport auf weiten Wegen, namentlich bei grosser Hitze im Hochsommer, — das Schütteln der Milch in den Gefässen, die kaum zu erhoffende Aussicht auf sichere Ausschliessung der Befürchtung, etwa Gemengsel aus der Milch verschiedener Thiere, wenn nicht gar aus verschiedenen Zeiten zu erhalten. — Und im geraden Verhältniss mit der zunehmenden Entfernung sowie der damit wachsenden Anzahl der Mittelspersonen, die gern sämmtlich ein Mehreres dabei zu gewinnen suchen, mehren sich auch die Verfälschungen! Es wären dabei die einfachen Verdünnungen noch die verhältnissmässig unschädlichsten Manipulationen, wenn wenigstens nur gutes Wasser dazu verwendet würde; — leider aber suchen die Fälscher nicht selten seitwärts abliegende, wenig besuchte Schleichwege auf und haben selbst nachweislich schon aus Brunnen und Löchern geschöpft, die wegen ihrer Beimengung von Dejectionsstoffen und ihrer Derivate von den Anwohnern mit Recht gefürchtet waren. Sind aber, um die einfachen Verdünnungen möglichst schwer erkennbar zu machen, dafür Beimengungen von Mehl, Stärke, Dextrin und denen ähnliche Stoffe wieder zugesetzt worden, so ist die Entdeckung nur bei genauer Untersuchung von Fachleuten möglich, die meist sehr umständlich ist und daher niemals eine allgemeine zu werden Aussicht haben kann.

Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, dass die hauptsächlichsten und häufigsten, wenngleich vollständig unbeabsichtigten Verfälschungen, resp. eingetretenen nachtheiligen Veränderungen der Thiermilch lediglich durch die Behandlung in den Händen der Consumenten erfolgen, so namentlich durch Unterlassung des sofortigen Abkochens und der nachherigen Aufbewahrung der abgekochten, wohl zugedeckten Milch an einem kühlen Orte — bei hoher Temperatur und trockner Atmosphäre macht sich sogar das nochmalige Aufkochen jeder Einzelportion vor dem Verabreichen an die Kinder erforderlich, um den Mikroorganismen dadurch die Fähigkeit der Weiterentwickelung und Fortpflanzung gründlich zu nehmen! Nächstdem wird es leider häufig verabsäumt und unterlassen, alle die verschiedenen Geschirre und Gefässe, in denen die Thiermilch überbracht und geholt, gekocht, aufbewahrt und gereicht, sowie die Röhren, Schläuche Stöpsel und sonstigen Mundstücke, in denen sie von den Kindern angesaugt wurde, nur nach wiederholter gründlicher Reinigung und Spülung wieder in Gebrauch zu nehmen. — Endlich kann nicht genug Vorsicht und Sorgfalt empfohlen werden bezüglich der proportionalen Verdünnung, welche bei der fettern Milch von Kühen, Schafen, Ziegen entsprechend dem Alter und den individuellen Verdauungsverhältnissen kleinerer Kinder nothwendig zu erfolgen hat;

und hat sich die Umsicht zunächst auf die Wahl eines keinerlei schädliche Substanzen enthaltenden Wassers, dann auch auf das sorgfältige Abkochen desselben (bei Neigung des Kindes zur Flatulenz mit einem kleinen Zusatz von Semin. foenicul.) und Auflösung von etwas Milchzucker in der etwas abgekühlten Flüssigkeit vor der Vermischung mit der Milch zu erstrecken. Unter Umständen ist auch der Zusatz von etwas Kochsalz oder doppeltkohlensaurem Natron erforderlich. Die Vorschrift Liebig's zur Bereitung einer leicht verdaulichen Kindernahrung (Suppe), theoretisch ganz richtig, wird leider nicht immer mit der erforderlichen Genauigkeit bereitet; — viel häufiger aber führt sie lediglich deshalb nicht zu dem erhofften Resultate, weil einfach die dazu verwendete Milch nicht die erforderliche Güte und Reinheit mehr hat und der Liebig'sche Zusatz diese Mängel begreiflicher Weise nicht zu ersetzen oder ganz unschädlich zu machen im Stande ist. —

Hat sich aber trotz der gewissenhaften Berücksichtigung aller dieser Cautelen die Diarrhoea praemonitoria eingestellt, so ist zunächst sofort die Ernährung durch Thiermilch vollständig auszusetzen, und wo noch theilweise Ernährung durch Mutter- oder Ammenbrust stattfand, diese dafür einzig und allein oder in Verbindung mit flüssigen frischen animalischen Nahrungsstoffen anzuordnen. Den höchsten Nahrungswerth haben allerdings frische Eier, die zunächst mit einer Kleinigkeit kalten destillirten Wassers zerquirlt, dann langsam mit einer reichlichen Menge abgekochten genügend verkühlten Wassers vermischt werden; — doch muss das »ne quid nimis« dabei wohl im Auge behalten werden, weil die bereits geschwächten Verdauungsorgane abgesetzter Säuglinge dann häufig mit Aufstossen, Erbrechen und anderen Beschwerden mehr sofort sich bemerklich machen. — Ganz vorzüglich heilsam wie nahrhaft ist beim Warnungsdurchfall die durch den reichlichen Gelatinegehalt ausgezeichnete, am passendsten nur mit einer ganz geringen Menge Kochsalz bereitete Abkochung von Kalbfüssen, oder, wo diese nicht zu erlangen ist, eine entfettete Fleischbrühe, in welcher nach Befinden Gries oder Sago, Salep, Arrowroot, die Hartenstein'sche Leguminose, wie die von mir häufig als sehr nützlich befundene Maizena (präparirtes Maismehl) gekocht wurde. — Mitunter ist auch eine Abkochung von entöltem Cacao oder Warmbier am Platz; nur muss bei der Bereitung des letzteren die Verwendung sehr alkoholhaltiger Biere, der Zusatz aller Milch, sowie die reichliche Verwendung stark reizender Gewürze, sowie die vollständige Gerinnung der Eibestandtheile streng vermieden werden. — Ausserdem unterstützt man die Heilbestrebungen der Natur durch Klystiere von Stärke- oder Leinmehlabkochung, durch warme Breiumschläge auf den Unterleib (resp. auf den Thorax, dafern die Lungen hypostatisch afficirt wurden), sowie durch nährende Bäder (Milch- oder Malzbäder); bei gleichzeitigem Erbrechen ist oft ein

Aufguss frisch gestossenen Senfmehls, dem Bade zugesetzt, von auffallend schneller Wirkung. — Von den pharmaceutischen Ordinationen ist durch französische Praktiker besonders Bismuth. nitric. empfohlen worden und ist bei geringen Graden der Diarrhoea praemonitoria nicht selten von recht günstigem Erfolg; — weniger Nutzen habe ich von den früher hier empfohlenen Calomelpulvern, mit Tn. thebaic. gtt. 1 verrieben, gesehen. Dagegen erweist sich Argent. nitric. in Mixtura gummosa gelöst und in kleinen Dosen gereicht von recht guter Wirkung. Extr. cascarill. nützt mehr als Stomachicale, sobald der Warnungsdurchfall gehoben scheint; doch zog ich zu diesem Zwecke meist Cinchonin mit Extr. nuc. vomic. aeth. vor. — Im Allgemeinen sind aber möglichst einhüllende Mittel zu empfehlen, als bei geringerer Heftigkeit des Warnungsdurchfalls eine dicke ölige Emulsion mit Syr. croci (4,0 auf 60,0) und einem Tropfen Opiumtinctur; — in höhern Graden nach College Rothe in Altenburg: R. Acid. carbolic. 0,15, Aq. menth. pip. 30,0, Mucilag. mimos. und Syr. diacodii aa 15,0, Tn. thebaic. gtt. 2. Wenn die Symptome nicht sehr dringend, konnte auch die Salicylsäure der Carbolsäure substituiren.

Hat der Warnungsdurchfall aber bereits längere Zeit schon bestanden, hat er durch grosse Heftigkeit oder durch häufiges Wiedereintreten, nachdem er gehoben schien, den Kräftezustand des Kindes schon irgend bemerkbar geschwächt, so säume man nicht, schleunigst eine gute Säugeamme zu wählen, welche die genügende Geduld und Ausdauer besitzt, sich dem schwachen, der Brust oft schon längst ganz entwöhnten Kinde mit Liebe und Hingebung zu widmen, um dessen Abneigung gegen das mühsame Saugen einer bei Weitem nicht so reichlich wie aus der Milchflasche zufliessenden Nahrung siegreich zu überwinden. — Ist aus irgend einem Grunde eine gute Säugeamme nicht zu beschaffen, so komme ich in grosse Verlegenheit, wenn ich eine anderweite Ernährung mit nur einiger Sicherheit in Bezug auf den zu erhoffenden Erfolg vorschlagen soll, denn bei schon vorhandenem Magenkatarrh und Warnungsdurchfall, bei den die Entwicklung der Kindercholera hochgradig begünstigenden Witterungsverhältnissen wird jede heterogene Nahrung viel schwerer vertragen und es ist ein reiner Glücksumstand, wenn in dem einen oder andern Falle das eine oder andere sogenannte Ersatzmittel der Muttermilch ebenso gern genommen, wie gut vertragen wird; — gewöhnlich wird eine ganze Reihe der verschiedenen Vorschläge durchprobirt und das Kind welkt täglich immer mehr dahin, dem sicheren Choleratode entgegen! — Ich bitte wohl zu beachten, dass ich nur von sogenannten Ersatzmitteln der Muttermilch spreche, deren kein einziges der vielgepriesenen Surrogate der Kinderernährung verdient es in Wahrheit, mit dieser hochtönenden Phrase bezeichnet zu werden, kein einziges künstliches Ernährungsmittel vermag die allein Heil bringende Frauenbrust so schnell als entschieden und nachhaltig zu ersetzen, wenn es sich darum handelt,

im Hochsommer bei schon vorhandenem Magenkatarrh und Warnungsdurchfall die Cholera infantum zu verhüten und zu heilen; — angesichts dieses »hic Rhodus, hic salta« werden die grosssprecherischen Fabrikanten und deren Reclame verbreitende Organe meist kleinlaut und erklären, ihre Fabrikate seien lediglich für gesunde Kinder bestimmt. Aber auch gesunde Kinder erkrankten bei alleiniger Ernährung durch solche Surrogate, sobald die disponirenden Einflüsse in sehr hohem Grade wirksam sind, wenngleich vielleicht nur um etwas später und seltener als bei unvorsichtiger Darreichung von Thiermilch, und zwar ist dies namentlich zu gewärtigen, wenn in den betreffenden Surrogaten Milch selbst enthalten ist, so z. B. bei der condensirten sogenannten Schweizer- oder Alpenmilch und bei dem Nestle'schen Mehle; wenigstens habe ich eine Immunität der durch dieselben aufgezogenen Kinder bisher in keiner Weise constatiren können, so sehr ich mich auch bemühte, einen solchen Vorzug einem dieser Präparate zusprechen zu können.

Es kommt mir nicht bei, diese und andere bei der Aufziehung der Kinder ohne Mutterbrust gebrauchten Surrogate deshalb ganz und gar discreditiren zu wollen, sie werden in Nothfällen immer erwünscht bleiben und unter geeigneten meteorologischen Verhältnissen oft schätzbare Aushilfe gewähren, will auch gern annehmen, dass vielleicht später bei genügend, mir nur bisher noch unerfindlich gewesenen, Cautelen angewendet auch die noch jetzt bemerkbaren Mängel und Nachtheile sich in beschränkterer Weise nur geltend machen werden, — gegenwärtig kommt es mir nur darauf an, die übertriebenen Lobpreissungen und Reclamen, namentlich soweit sie durch die ganz uneingeschränkten Zeugnisse der Aerzte unterstützt wurden, an der Hand der Erfahrung in die ihnen gebührenden Schranken zurückzuweisen, da factisch die irrthümliche Zuversicht hervorgerufen und genährt wird, gedachte Surrogate seien vollwerthige Ersatzmittel der Frauenbrust, und manche Mutter sich im vermeintlichen sichern Besitz eines solchen auch nicht den entferntesten Gewissensscrupel machen zu dürfen wähnte, wenn sie sich dem vielleicht nur vorübergehend ihr unbequemen Geschäfte entzog und leider nur zu spät die wiederfahrene Täuschung erkannte, nachdem sie mit dem Choleratode ihres Lieblings gebüsst werden musste! — Ueberdies ist die nur allzugebräuchliche Empfehlung derartiger Surrogate als der Muttermilch gleich zusammengesetzt ganz unwissenschaftlich, denn wie unser Professor Dr. Franz Hofmann ausführlich erörterte, kennen wir die Zusammensetzung der Frauenmilch überhaupt noch gar nicht genau genug; — was wir durch Abdrücken oder durch Ansetzen der den Schröpfköpfen analog wirkenden Gläser aus den Brustwarzen erhalten, ist lediglich eine dem Colostrum ähnliche Flüssigkeit; die gehaltreichere normale Milch tritt fast nur bei anhaltenden Saugbewegungen des kindlichen Mundes aus und wird somit erst nach zufälligem Erbrechen Object der

Untersuchung, nachdem sie mit Speichel und Magensaft des Kindes vermischt ist. Ferner bedürfte nicht nur die Methode der Frauenmilch-Analyse noch sehr der Vervollkommnung, da z. B. das Eiweiss der Menschenmilch ungemein leicht löslich ist, viel langsamer und unvollständiger als die Thiermilch gerinnt, — sondern es ist auch ganz unerfindlich, wie eine solche specifische Eigenschaft in dem künstlichen Ersatzmittel nachgeahmt werden sollte!

Ist aber dem Warnungsdurchfall die eigentliche Kindercholera, die Katastrophe der massenhaften Reisswasser-ähnlichen Entleerungen per os et anum bereits gefolgt, so hat man sich vor Allem zu hüten, dem stürmischen Verlangen der kleinen Patienten nach reichlichem Getränk ergiebig Folge zu geben, da das Erbrechen dann meist um so häufiger wiederkehrt und die Prostration dadurch nur noch vermehrt wird. Ich reiche gern unter diesen Umständen in Zwischenräumen von 5 bis 10 Minuten einen Theelöffel edlen Weins, nach Befinden mit einem Tropfen Tinct. Valer. aether. versetzt, etwas Zwieback in Rothwein aufgeweicht, wenige Löffel Fleischbrühe mit schleimigen Substanzen oder vollständig bereits aufgequollenen Amylaceis gekocht, und nur langsam, wenn kein Wiedereintritt des Erbrechens zu befürchten steht, gehe ich zu reichlicheren Quantitäten für die Einzelportion über. Da zugleich meist Neigung zum Entblössen der ohnehin schon gleich dem Gesicht erkalteten Extremitäten vorliegt, lasse ich die Kinder in genügend geräumige Betten oder wollene Tücher einbinden und im fleissigen Wechsel warme Breiumschläge auf den Unterleib appliciren, bis eine normale Temperatur des Körpers und mässige Transspiration eingetreten ist. Ist dagegen die Körperwärme bedeutend erhöht, ein voller harter Puls mit beschleunigter Respiration vorhanden, so sind Einwicklungen in nasskalt ausgerungene Leinen oder ein kühles Bad am Platze.

Schliesst sich an die wiederholten massenhaften Reisswasser-ähnlichen Entleerungen direct, oder nach schon erhofftem Beginn der Reconvalescenz ein Collapsus an, der sich nicht nur durch das Unvermögen, an der Ammenbrust zu saugen, sondern selbst auch in dem, die etwa eingeflösste Muttermilch zu schlucken, kennzeichnen kann, so braucht bei der Kindercholera der Arzt noch nicht deshalb immer den müssigen Zuschauer bei dem vermeintlichen unabwendbaren Todeskampfe lediglich abzugeben, sondern darf um so gegründetere Hoffnung auf Ersatz der supplementären Ernährung durch Haut und Mastdarm hegen, wenn seine Bestrebungen durch eine gleichzeitige entschiedene Abnahme des bis dahin überaus hohen Thermometer- und Barometerstandes unterstützt werden. Durch mehrmals täglich angewendete Milchbäder, und fleissige Fleischbrüheklystiere ist es mir unter diesen Umständen wiederholt gelungen, das Leben solcher Kinder bis über acht Tage lang zu fristen, wo dann das Saugvermögen sich wieder einstellte, und wenn

gleich nur äusserst langsam (es gehörten Wochen und selbst Monate dazu) das Kind die frühere Kraft und Gesundheit wieder erlangte. — Eine Hauptbedingung dabei, wie bei allen entschiedenen Fällen von Kindercholera überhaupt ist die unermüdliche Sorge für das wahre »Pabulum vitae«, für eine unausgesetzt reine frische Luft in dem Krankenzimmer, das wir deshalb entweder öfters wechseln, oder durch directe fleissige Ventilation (nebst der der Nachbarräume) für den Heilzweck geeignet machen müssen. Enge Wohnungen in kleinen Höfen mit übelriechenden Exhalationen beeinträchtigen die Aussicht auf Genesung ungemein oder vernichten sie wohl auch vollständig. — Die freie Lage derselben in Gärten und am Waldessaume kann dagegen unsere Actien hoch steigen machen, wenn wir entschieden und siegreich die Bedenklichkeiten der Grossmütter und Basen überwinden, die nun einmal in den Erkältungen den Ursprung aller Krankheiten zu erkennen gewohnt sind. Hierbei wie überhaupt, vornehmlich aber in der Kinderpraxis dürfen wir nimmer ermatten in dem unausgesetzten Kampfe gegen die Vorurtheile! —

---

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Uriublase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebäranstalten oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Knaggs.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 158.

(Achtes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes

von

A. Wernich.

Rec. 46/887

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 20. Februar 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Februar 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

158.

(Chirurgie No. 49.)

Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes.

Von

A. Wernich.

Behauptungen ohne thatsächliche Beweise, Leichtgläubigkeit ohne Kritik und Ueberzeugung spielen im Gebiete der Krankheitsätiologie überhaupt noch immer eine bevorzugte Rolle; doch drängen sich kaum irgendwo anders diese Lebensfeinde wissenschaftlichen Forschens so in den Vordergrund, wie in der Aetiologie des Aussatzes. Die populäre Anschauung hält mit seltener Hartnäckigkeit und weitverbreiteter Uebereinstimmung noch heute an dem Begriff einer Himmelsstrafe, eines Gottesurtheils fest; die Wissenschaft hat seit den Zeiten, da Archigenes den directen Einfluss des Klimas in Abrede stellte, da Galen gewisse Schädlichkeiten in der Nahrung als Ursache der Krankheit bezeichnete, die mannichfaltigsten Labyrinthe von Wahrscheinlichkeiten und Vermuthungen durchlaufen, aus denen nur für die gediegensten Forscher eine Rückkehr war: die an den Ausgangspunct.

»Es ist mir«, äussert Virchow, »wohl gelungen, den anatomischen Charakter der Krankheit festzustellen, aber trotzdem und trotz der prächtigen Vorarbeiten, welche der anhaltende Fleiss der geistvollsten Beobachter hier zusammengebracht hat, kann ich nicht sagen, dass ich über die Aetiologie ein Urtheil gewonnen hätte, welches auf Allgemeingültigkeit Anspruch erheben dürfte.« Seit der Reise Virchow's nach Norwegen im Jahre 1859 haben sich die werthvollen Arbeiten über die Ursachen des Aussatzes in erfreulichster Weise gemehrt, ja sind theilweise mit einem Aufwand vereinter Kräfte und in einem Umfange betrieben worden, wie wir ihm vielleicht nur noch bei der Erforschung der Cholera

in der Geschichte der Medicin wieder begegnen. Im 18. und den nächstfolgenden Bänden seines Archivs gab Virchow selbst in gewissenhaftester Ausführlichkeit die Daten wieder, welche er über das Auftreten und Erlöschen des Aussatzes in Deutschland und den Nachbarländern ermittelt hatte, während im 22., 26., 27. und einigen späteren Bänden derselben Zeitschrift die Mittheilungen erschienen, welche von den verschiedensten und entlegensten Puncten des Erdballs Aerzte aller Nationalitäten an dieses Centrum gelangen liessen. Im Jahre 1860 erschien im zweiten Theil des ersten Bandes seines »Handbuches der historisch-geographischen Pathologie« die lichtvolle kritische Darstellung der Aussatzätiologie von Hirsch. Die norwegischen Forscher, deren wir schon in unserem ersten Vortrage gedachten, wurden nicht müde, in jährlichen Berichten die Verbreitung, Vererbung, Ansteckungsfähigkeit des Leidens zu discutiren, und während ihre Arbeiten in Verbindung mit sporadischen Berichten aus den verschiedensten Weltgegenden und mit den Zusammenstellungen englisch-indischer und holländisch-indischer Aerzte noch jedes Jahr die Aussatzliteratur bereichern, trat im Jahre 1867 die englische Regierung mit ihrem »Report on Leprosy by the royal college of Physicians« auf. Der letztere ist ein umfangreiches Sammelwerk, welches die zum Theil sehr ausführlichen Antworten auf 17, die Verbreitung und Aetiologie des Aussatzes betreffende Fragen giebt; dieselben hatten bei den Colonial- und Consular-Aerzten sämmtlicher Häfen, Inseln und Colonien circulirt, auf welche der britische Einfluss sich erstreckt. — Auch diese neuen Bereicherungen der Aussatzliteratur haben jedoch den mystischen Schleier, der das eigentliche Wesen der Krankheit umhüllt, nur an wenigen Stellen zu lüften vermocht, sie haben viele Räthsel nur noch mehr complicirt. Hier verwirrt der Anblick anscheinend neuer Formen den Beobachter, dort treiben ihn oberflächliche Aehnlichkeiten zur Parallelisirung des Aussatzes mit der Syphilis, zur Annahme eines Zusammenhanges mit Scrophulose und anderen Krankheiten. Der eine Arzt beobachtet den Aussatz nur in den ärmlichsten Volksklassen, der andere sieht Angehörige aller Gesellschaftsschichten von ihm befallen werden. An dieser Stelle wird das Seeklima, werden Malariagegenden, traurige Gebirgsthäler verantwortlich gemacht, an jener liefern weit vom Meere entfernte Districte, trockne hochgelegene Plätze die grössten Contingente an Leprösen. Fische, Schweine, verschiedene Getreidearten, Kerne und Früchte werden angeschuldigt und freigesprochen. Alle Lebensalter, alle Racen können befallen werden, der Ausbruch des Leidens ist bald schleichend, bald plötzlich, das Ende kann nach Monaten, nach mehreren, nach einem Dutzend von Jahren erfolgen und viele Aussätzige erreichen ein hohes Durchschnittsalter. Unerschütterlich scheinende Annahmen, wie die von der Erblichkeit des Aussatzes, werden von neuem kritisirt und angegriffen; selbst die so oft und laut negirte Contagiosität findet immer von neuem Vertheidiger, ja

sie tritt ganz neuerdings unter dem Einfluss der Mikroparasitentheorie in ein neues und anscheinend hoffnungsreiches Stadium. Mit einem Wort, jede noch so bestimmt ausgesprochene Ueberzeugung, jede Entdeckung, jede Hypothese wird auf dem Gebiet der Aussatzpathogenese von der anderen abgethan.

In dieses Gewoge von Thatsachen und Meinungen würde uns der erste Schritt, selbst an die Aufstellung einer Hypothese zu gehen, sofort untertauchen; die naturgemäss beschränkten Erfahrungsthatsachen, die unser japanisches Krankenmaterial gewährte, müssten sich, je näher dem unentwirrbaren Hauptknoten wir sie anknüpfen wollten, bis zur Unkenntlichkeit mit den anderen losen Fäden verwirren. Für unsere Betrachtung kann es nur nützen, wenn wir von diesen verwischten Lichtern und Schatten, von diesem Durcheinander krauser Linien möglichst weit zurücktreten; vielleicht gelingt es von einem entfernteren, von dem doch verhältnissmässig sicheren Standpunct physiologischer und biologischer Erfahrung aus, für den Zusammenhang einiger Grundzüge eine hellere Beleuchtung zu finden und einige Partieen dieses Vexirbildes unter den richtigen Gesichtspunct zu bringen. —

Unser Hautsystem ist während des ganzen Lebens der Schauplatz einer stets gleichmässigen, wichtigen und energischen Thätigkeit. Es erscheint unmöglich, die Bedeutung der einzelnen Vorgänge gegen einander abzuwägen, zu sagen, ob die Unentbehrlichkeit der Haut als Tegument, ihre Wichtigkeit als Perspirationsorgan, die Feinheit, mit der sie durch ihre Gefühlsnerven unseren Verkehr mit der Aussenwelt vermittelt, — einen grösseren Werth für die Erhaltung des Lebens besitze. Uns interessiren jedoch hier in erster Reihe die Vorgänge des Wachsthums, der Ernährung und der Regeneration der Haut, demnächst ihre Eigenschaft als Erzeugerin und Erhalterin der sogenannten epidermoïdalen Anhänge, der Haare und der Nägel. —

Die äussere Haut entwickelt sich von zwei Theilen der Keimanlage aus, vom Hornblatte, das dem äusseren Keimblatt angehört und von einer oberflächlichen Schicht des mittleren Keimblattes, einer Hautplatte. Die letztere ist die Anlage der Cutis in allen ihren Theilen, während das Hornblatt die Anlage der Epidermis vorstellt. Bei einem Embryo aus der fünften Woche fand Kölliker das Hornblatt aus zwei Zellenlagen zusammengesetzt, einer oberen von schönen polygonalen Zellen gebildeten und einer unteren aus kleineren Zellen bestehenden, beide den zwei späteren Lagen der Horn- und Schleimschicht entsprechend. In weiterer Entwicklung verdickt sich die Epidermis des Embryo ziemlich rasch, indem sich durch Wucherung der kleinen Elemente bald mehrfache Zellenlagen bilden, die Schleimhaut an Stärke gewinnt und die Hornschicht durch Uebergang der kleinen Zellen in grössere Schüppchen sich verdickt[1]).

Auch werden in den obersten Schichten der Epidermis die Zellen überall platter, gegen die Geburt hin findet man in diesen ganzen Lagen überhaupt keine Zellkerne mehr. Jeder Unterschied zwischen der Epidermis und dem Rete Malpighi hört auf, das letztere erscheint nur als die Bildungsstätte der Epidermis oder als die jüngste Epidermislage selbst. An ihm setzen sich unaufhörlich neue Theile an, platten sich ab und rücken in die Höhe, um sich hier von der Unterlage frei zu machen, sobald der Kreislauf ihres Zellenlebens vollendet ist, und (da sie im Uterus nicht regelrecht abgestossen werden können) nur zu einem kleineren Theil vom Fruchtwasser weggeschwemmt zu werden, zum grösseren Theil mechanisch an der Oberfläche haften zu bleiben, als Vernix caseosa. — Zwischen der untersten Schicht des Rete und den oberflächlichen Lagen der Cutis aber giebt es beim Neugeborenen keine Zwischenlagen mehr; es findet sich hier keine amorphe Flüssigkeit, kein Blastem, das aus sich heraus die Zellen des Rete bilden könnte, sondern dieselben sitzen direct auf den Bindegewebspapillen der Cutis auf. Es ist hier, wie es besonders Virchow mit der grössten Bestimmtheit ausspricht, nirgend ein Raum, in welchen aus den Gefässen der Papillen eine Flüssigkeit transsudirte, aus der neue Elemente entstünden und hervorwüchsen. »Davon ist absolut Nichts wahrnehmbar, sondern durch die ganze Reihe der Zellenlagen des Rete und der Epidermis besteht dasselbe Verhältniss, wie man es an der Rinde eines Baumes kennt.«[2])

Sicher ist es eine der wundervollsten biologischen Thatsachen, mit welcher Regelmässigkeit das Wachsthum der Haut während des ganzen Kindesalters vor sich geht. Mögen immerhin hier und da die Papillargefässe zu reichlich oder hypertrophisch als Telangiektasien an die Oberfläche treten, mag an einzelnen Stellen das Papillargewebe der Cutis sich wuchernd über die glatte Oberfläche emporheben, bringt dieser und jener Neugeborene schon entstellende Pigmentabnormitäten oder eine Anlage zu defecter oder regelloser Epidermisbildung mit auf die Welt, — überall bleibt im Allgemeinen das Verhältniss der einzelnen Theile an der ganzen Hautoberfläche dasselbe, so mannigfaltig auch im Detail die Besonderheiten sein können, welche die einzelnen Schichten in Bezug auf Dicke, Lagerung, Festigkeit und Zusammenfügung darbieten.

Während sich nun, dem allgemeinen Wachsthum entsprechend, die Hautdecke an allen Stellen mehr und mehr ausdehnt, dabei nirgend Risse oder Falten, dünne Stellen oder Wülste zeigt, findet eine fortwährende Ablösung der äussersten Hornhautplättchen statt. Dieselbe beruht nicht blos auf der mechanischen Abreibung, dem Verbrauch, wie die stärkere Abschilferung entblösster Theile glauben machen könnte. Experimente von Henle und Bruns, welche durch Einwicklung Theile der Extremitäten vor jeder mechanischen Hornhautabstossung schützten[3]), beweisen vielmehr, dass die obersten Epidermisplättchen ihren Lebensgesetzen zu-

folge an der Grenze der Fähigkeit anlangen, mit den unteren lebendigeren Schichten in Verbindung zu bleiben, dass ihr Ersatz auf innerer Nothwendigkeit beruht — in vollkommenster Analogie mit anderen Horngebilden und Epithelien.

Trotz dieser beständigen Abschilferung der oberflächlichen Schuppen ändert sich im normalen Zustande die Mächtigkeit der Epidermis nicht. Die Schüppchen müssen sich nacherzeugen, die Bildung der neuen Zellen geht in der Tiefe vor sich. Ein mikroskopischer senkrechter Durchschnitt liefert uns die Geschichte der Epidermiszellen: die tiefsten Zellen, an denen oft eine Membran noch schwer erkennbar ist, und deren Kerne sich mit vertical gegen die Cutis gestelltem Durchmesser, wie stäbchenförmig neben einander aufstellen, sind die jüngsten, und nehmen nach aussen rückend die Form der Zellen an, an deren Stelle sie treten sollen. Obgleich sie schon, sobald eine Membran deutlich an ihnen hervortritt, mehr in die Breite als in die Höhe wachsen, tritt eine entschiedene Abplattung, doch erst an der Grenze der Schleimhaut und ziemlich plötzlich ein. Mit dieser Aenderung in der Form verschwindet auch der Kern, sei es spurlos, sei es mit Hinterlassung eines Hohlraumes[4]). Dieser Process nun des Hautwachsthums wiederholt sich unter physiologischen Verhältnissen, nur zeitweilig örtlich und zeitlich in sogleich zu betrachtender Weise modificirt, das ganze Leben hindurch. Erst im Greisenalter lässt die Lebhaftigkeit der Epidermisabstossung und ihrer Neubildung bedeutend nach; es tritt eine Verhornung, ein längeres Bestehen der Schichten ein, die Contouren der längst zum Abstossen reifen Schüppchen prägen sich in dunklen Flecken und Verfärbungen aus, die durch allerlei Pigmentablagerungen noch intensiver werden, das ganze Hautkleid bekommt Falten und Risse, wird spröde und trocken, degenerirt zum anscheinend leblosen Pergamentüberzug, in dem aber noch immer, wenn auch in herabgesetzter Weise, Ernährungs- und Regenerationsvorgänge bis zu des Lebens Grenze statthaben und durch vorzügliche Hautpflege angeregt und unterhalten werden können. —

Werfen wir noch einen Blick auf die Modificationen, die Abweichungen dieser Processe, soweit sie sich in physiologischen Grenzen vorfinden, soweit sie, vielleicht richtiger, im Laufe jedes Menschenlebens zu beobachten sind.

Schon die Körperstellen, an denen die Oberhaut sehr mächtig ist, weisen im Abstossen der Epidermislagen manche Unregelmässigkeiten auf. Bildung stärkerer Hornlagen durch den Gebrauch, Loslösung ganzer Stücke mortificirten Materials, blasenförmige Abhebung der Epidermis durch chronischen Druck kommen an ihnen leicht zur Beobachtung. Weiterhin sind die Plätze der Haar- und Nagelbildung mancherlei kleinen Störungen der Hautregeneration ausgesetzt. Complicationen in der Talg- und Schweisssecretion ziehen ebenfalls unendlich häufig die sich verjüngenden

Hautschichten in Mitleidenschaft. Bei den gefärbten Racen entwickeln sich abweichende Vorgänge häufig bei der Bildung der Lage der kleinen platten polygonalen Zellen, welche die Pigmentmoleküle enthalten und unmittelbar auf der Cutis aufsitzen. Unregelmässige Verfärbungen bezeichnen endlich auch bei Weissen die Stätten, an denen vielfach eine Unterbrechung der normalen Hauternährung stattfindet; die prägnantesten Beispiele solcher Vorgänge bietet bekanntlich die Zeit der Schwangerschaft dar.

Zu keiner Lebensperiode jedoch scheinen an die Regenerationskraft unserer Haut, ohne dass es sich um wirkliche Krankheit handelt, grössere Anforderungen gestellt zu werden, als zur Zeit der Pubertät. Die Veränderungen, welche das Genitalsystem und gewisse Theile der Haut um diese Zeit eingehen, sind ebenso allgemein bekannt wie räthselhaft und unerklärt. Ein Ueberschuss von Ernährungsmaterial, — so müssen wir annehmen, — drängt sich, wenn ein gewisses Wachsthum erreicht ist, beim Weibe zu den Eierstöcken und zum Uterus, beim Manne zu den Samenorganen und zum Penis. Es bewirkt die Reifung der Geschlechtsproducte, es wird nach Durchbrechung der Uterusschleimhaut als Schlacke ausgestossen, es tritt in die Schwellkörper beider Geschlechter ein und lässt gewisse drüsige Organe wachsen und zur höchsten Entwicklung kommen. Gleichzeitig aber regt sich ein neues Leben in der Haut. Starke eigenthümlich sich gestaltende Haare entwickeln sich auf dem Mons veneris und den Lefzen der Jungfrau, wie am Hodensack und den Schenkeln des Knaben, sie überdecken bald das Mittelfleisch und zeigen sich als starke Büschel in den Achselhöhlen beider Geschlechter. Die Absonderungen dieser Theile nehmen einen eigenthümlich aromatischen, vorher gänzlich ungekannten Geruch an, die Beschaffenheit der ganzen Bedeckung, besonders auch ihre Farbe, der Teint, wird oft erheblich verändert. — Das Gesicht wird, besonders beim jungen Manne, der Schauplatz höchst abweichender Hautprocesse; Acnepusteln, Milia, Comedonen bilden sich in erheblicher, Furunkel oft in geringerer Anzahl, ein wolliger Flaum erhebt sich aus der Fläche der Wangen, des Kinns und der Oberlippe und trägt dazu bei, die schon vorhandenen Reizungen noch zu vergrössern. Später als beim Weibe ist endlich mit der Ausbildung des Bartes, mit der Fortpflanzung des Haarwuchses auf Schenkel, Linea alba und Brust der Pubertätsprocess beim Manne in 1—2 Jahren beendet, die Störung der Hautfunctionen hört auf oder kehrt nur noch gelegentlich, oft regelmässig (wie bei vielen Weibern zur Zeit der Menstruation) wieder.

Und wie bei diesen Gleichgewichtsstörungen die Hauternährung und die Hautfunctionen zur normalen typischen Leistung zurückkehren, so stellt sich nach Verletzungen, nach acuten und anderen Hautkrankheiten, auf die wir selbstverständlich hier auch nicht andeutungsweise eingehen können, das richtige Verhältniss der Hautschichten, der unablässig wirkende Erneuerungsprocess wieder her. Die Oberhaut richtet ihre Lebensenergie dahin, in ihren einzelnen Theilen sich immer gleich zu erhalten, ist beständig im Ersatz des Verlorenen begriffen und nimmt, selbst gefässlos, die nöthigen Regenerationsstoffe aus den Gefässen der Lederhautoberfläche. —

Vergleichen wir nun mit dieser Skizze des normalen Hautsystems und der Anforderungen, die es erfüllt, die Vorgänge an der Haut eines Aussätzigen, soweit wir dieselben auf ihre ersten Spuren zurückverfolgen können. Die Capillargefässe der Cutis sind es, welche in den ersten noch kaum charakteristischen rothen Flecken der Gesichtshaut abnorm dilatirt und congestionirt erscheinen. Diese Ausdehnung und Blutüberfüllung, in kleinen und grösseren Stellen im Gefässnetz des Coriums auftretend, bildet, wie wir gesehen haben, einen fleckigen Ausschlag, wie man ja denn auch von einem Initialexanthem des Aussatzes gesprochen hat. Es kann in Form eines einzigen Fleckens auf der Nase, den Wangen, der Innenhaut des Oberarms auftreten, oder es kann sich in zahlreichen gleichzeitig auftauchenden Flecken über das Gesicht und andere Theile verbreiten. Der aus dilatirten Gefässchen bestehende Fleck präsentirt sich eine unbestimmte Zeit lang als erster, anscheinend ganz unbedeutender pathologischer Befund des Aussatzes. Aber nach kurzer Zeit und gewöhnlich unter Vorantritt febriler Erscheinungen zeigt sich der bisherige Fleck als körperlicher Plaque. Es handelt sich nicht länger um eine blos verfärbte Hautstelle, sondern um eine hart anzufühlende, die sich mit unbestimmbaren Grenzen etwas über das umgebende noch gesunde Gewebe erhebt. Zuweilen ist der Flächendurchmesser dieser Stelle so unbedeutend, die Härte so ausgesprochen, dass man gleich von einem Hautknötchen sprechen kann, andere Male handelt es sich um eine flächenhafte Infiltration. Zuweilen auch nimmt das Zellgewebe des Coriums durch eine deutliche Verdickung, das subcutane Bindegewebe durch ödematöse Schwellung Theil, so dass die Haut durch die stärker markirten Ausgänge ihrer Follikel das Ansehen der Orangenschale gewinnt. War der befallene Hautfleck zuerst undurchsichtig, wie die normale Haut, so wurde er im weiteren Verlauf halb transparent, wie aus einer wenig durchsichtigen Gelatine bestehend; mit dem Auftreten dieses Aussehens schwindet die Vascularität der Hautstelle, und wenn der höchste Grad der gelatinösen Beschaffenheit erreicht ist, sind ein paar dürftige venöse Gefässe der Rest der ehemaligen Gefässüberfüllung. Das mikroskopische Bild der geleeartigen Masse ist uns noch erinnerlich: es setzt sich aus vielgestaltigen, kernhaltigen in einem trägen Proliferationsprocess begriffenen und sehr hinfälligen Zellen zusammen, es erinnert an eine frühe, unreife Stufe des embryonalen Zellgewebes und verfällt bei der Hinfälligkeit seiner Elemente einem schnellen, von äusseren Umständen stark beeinflussten nekrobiotischen

Untergang. Dieses Gewebe ist zur Erzeugung der Epidermisreservezellen absolut unfähig; der Ersatz der verbrauchten und abgestossenen Hornhautschuppen geht langsam, unregelmässig und an stark ergriffenen Partien gar nicht mehr vor sich. Ein solcher Defect ist ein begreifliches Vorstadium weiterer destruirender Vorgänge. In einer Reihe von Fällen wird die Haut dünn, eihäutchenartig, oder ähnlich dem Deckhäutchen ganz frischer zarter Narben, sie verliert — ebenfalls den Narben gleich — ihre derbe Textur und ihr Pigment, wird mit einem Wort atrophisch; in anderen Fällen tritt, wie wir sahen, Ulceration und Verlust der tiefer liegenden Theile, Gangränescenz und Abstossung ganzer Glieder ein. Für die Mehrzahl der Fälle spielen in Folge des Ausbleibens der Wachsthums- und Regenerationsprocesse rein atrophische und atrophisch-ulcerative Vorgänge in einander über. Lange vorher indess hat die Haut drei ihrer wichtigsten Aufgaben eingestellt: die fortwährende Neuerzeugung der von ihr abhängigen Hornhautgebilde, die Secretionen und die Fähigkeit, Gefühlseindrücke mit voller Klarheit dem Centralnervensystem zu übermitteln. Wir haben diese Defecte gelegentlich der Symptomatologie und der pathologischen Anatomie darzulegen versucht; wir sahen, wie die gelatinöse Substanz sich längs der Verzweigungen zunächst anlagert, wie sie die Nervenelemente bedrängt und destruirt; wir sahen, wie trocken, spröde, talglos und schweissarm die Haut des Aussätzigen ist; wir constatirten, dass der Verlust der feinen Hauthaare, der Augenbrauen, circumscripte Defecte des Haarbodens, Störungen im Wachsthum der Nägel zu den Anfangssymptomen der Krankheit zählen. Eine sehr wichtige Angabe bezüglich der Hautfunctionen hatten wir jedoch zu erwähnen bisher nicht Gelegenheit, sie betrifft die Spärlichkeit und das nicht seltene gänzliche Ausbleiben des Bartwuchses bei den aussätzigen Männern. Diese von vorzüglichen Beobachtern erwähnte und besonders auch hier in Japan mit der grössten Sicherheit und Regelmässigkeit zu constatirende Thatsache lenkt unsere Aufmerksamkeit in zwingender Weise noch einmal auf das Pubertätsalter und auf die Betheiligung beider Geschlechter am Aussatz.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass in keinem anderen Lebensabschnitt das Hervortreten der ersten Leprasymptome so häufig stattfindet, als zwischen dem fünfzehnten und zwanzigsten Lebensjahre. Hat man auch zuweilen Kinder erkranken sehen, melden sich häufig genug auch Angehörige späterer Lebensalter als »soeben erkrankt«, — jede statistische Uebersicht weist das vorhergenannte als Prädilectionsalter nach, auch ohne die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die in späteren Jahren Erkrankten das Uebel vielleicht schon längere Zeit mit sich herumtragen. Es kann übrigens kaum Wunder nehmen, das möglicherweise schon prädisponirte Organ gerade zu der Zeit defect werden zu sehen, in welcher die grössten Anforderungen an dasselbe erhoben werden. Höchst bemerkenswerth ist dabei der Umstand, dass der dem Aussatz verfallende Organismus zu dieser Zeit und in der Folge die Hergabe anderer Luxusproductionen ebenfalls verweigert. Wir erwähnten bereits, dass mit dem Beginn der Hautstörungen bei Weibern auch die Menstruation eingestellt wird. Beim Manne fehlt neben der Zierde des Bartes der normale Appetitus venereus oder er geht bald verloren. Wissen auch einzelne Berichte von einem initialen Priapismus zu erzählen, sehen sich einzelne Gesetzgebungen auch zur Beschränkung des geschlechtlichen Verkehrs der Aussätzigen geneigt, — im Allgemeinen bildet das Erlöschen der geschlechtlichen Potenz das übereinstimmendere Resultat der darauf gerichteten Beobachtungen. — Das Geschlecht anlangend, so wurden gewöhnlich die Männer in den Aussatzhospitälern in so überwiegender Zahl vorgefunden, dass über ihre grössere Betheiligung an der Krankheit kaum ein Zweifel gestattet schien. Mehrere Mitarbeiter des grossen englischen Berichts haben die Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, dass die Weiber aller Länder, besonders aber der asiatischen, viel mehr von der Oeffentlichkeit, speciell auch von der Hospitalbehandlung zurücktreten und ihr Leiden besser als die Männer zu verheimlichen im Stande seien, dass also die Mehrbetheiligung der letzteren noch nicht so unumwunden auszusprechen sei[5]). Indess wird diese Annahme nicht nur durch die allgemeine Volksmeinung gestützt, sondern auch durch die genauen amtlichen Ermittlungen in Norwegen, wo sich sogar das Verhältniss von 10 aussätzigen Männern auf 1 derartige Kranke weiblichen Geschlechts ergab. Unser hiesiges klinisches Material bestand aus 35 Männern und 7 Frauen, während in der Poliklinik das Verhältniss sich noch viel entschiedener zu Ungunsten der Männer herausstellte. Es hat diese Vertheilung nichts Unbegreifliches, wenn man im Auge behält, dass die Männer aller Racen und Klimate ihre Haut weit mehr zu exponiren gewöhnt und gezwungen sind als die Weiber, und dass, wie oben ausgeführt, im Gange der männlichen Entwicklung selbst grössere Anforderungen gerade an dieses Organ vorgesehen sind.

Können wir nun, nach Berücksichtigung aller erwähnten Punkte, uns eine Ansicht über das Wesen zunächst der Hautaffection bilden, welche einen Theil, aber wahrlich nicht den unwichtigsten, der Aussatzerscheinungen darstellt? — Wir sahen die Fähigkeit der Haut, ihren Ernährungs- und Erneuerungsprocess inne zu halten, erlöschen, wir sahen gleichzeitig ein Zellenmaterial sich zwischen den Hautschichten, in unmittelbarer Nähe der Gefässe, um die Hautnerven anlagern, wir sahen dieses nämliche Material sich in grossen Depots, in Tuberkeln zusammenhäufen und beobachteten an ihm keine anderen Thätigkeits- oder Lebensäusserungen als Degeneration und Verfall. Sicher kann man diese gleichzeitigen Facta, das Auftreten jener Granulationszellen und das Ausbleiben der normalen Hautfunctionen mit einander in Beziehung setzen, ja man

muss es sogar. Die frappante Aehnlichkeit mit ganz unreifem, dem embryonalen ähnlichen Bindegewebe legt beim Vergleich mit der normalen Hauternährung keine andere Erklärung näher, als dass die anscheinende Neubildung aus dem vom Blute gelieferten Material besteht, welches für den Aufbau der Hautschichten zu unreif, zu wenig vorbereitet, mit einem Worte, nicht verwerthbar war. Wir haben hierbei nicht im geringsten nöthig, in die Krasenlehre zurück zu verfallen. Wir brauchen weder eine »Entmischung« des Blutes anzunehmen, wie man sie der Bildung der Krebse, der Syphilis, ja auch wohl der Tuberculose zu Grunde gelegt hat; wir entgehen ebenso sicher dem Aberglauben an eine »albuminöse Dyskrasie«, wie sie früher Boeck und Danielssen oder die Italiener aufstellten. Es genügt uns vielmehr, die durch eine Analyse der klinischen und anatomischen Aussatzsymptome eruirten Facta in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen und auf einander zu beziehen, indem wir sagen:

Beim Aussatz bleiben die normalen Leistungen der Haut unerfüllt, weil der letzteren aus den Papillargefässen ein unbrauchbares Regenerationsmaterial geliefert wird.

Während nämlich brauchbare Formelemente, nachdem sie vom Rete Malpighi attrahirt wurden, in diesem einen Gang der Entwickelung durchmachen, welcher normaler Weise mit ihrer Abstossung als Hornhautschüppchen endigt, verfehlen die im aussätzigen Zustande für die Haut gelieferten Zellen diese Bestimmung. Sie sammeln sich in bereits mehrfach geschilderter Weise zwischen den Hautgebilden an, bilden Strata und Tuberkeln und tragen während ihres kurzen Lebens durch Druck und Zerfall noch mehr dazu bei, die normale Regenerationsthätigkeit der Haut zu hemmen.

Diesem Vorgang gebührt die Bezeichnung einer »permanenten Dyskrasie« nur insofern, als man für sein stetiges oder schubweises Fortschreiten, für die immer erneuerte Ernährungsanomalie, einen Productionsheerd im Körper verantwortlich machen muss, der statt der erforderten, einer höheren Entwicklung fähigen Formelemente stets solche liefert, wie wir sie in jenem unreifen Granulationsgewebe, welches die »Neubildung« des Aussatzes repräsentirt, wiederfanden.

Sollen wir für diesen unbrauchbaren, entwicklungsunfähigen Zustand der dem Blute überlieferten Zellen eine specifische Einwirkung, eine Vergiftung verantwortlich machen? — eine Einwirkung etwa in dem Sinne, dass die »specifische Energie« der in Betracht kommenden Formelemente durch ein Gift gelähmt oder vernichtet würde? — ein Gift,

welches selbst die Neuformung der Blutbestandtheile hinderte? — Eine »gelatiniforme Degeneration«, der unsrigen nicht unähnlich, wird bei tertiärer Syphilis beobachtet; eine »Malassimilation« gilt vielfach als Charakteristicum des Malariaprocesses; die Annahme, dass in der Nahrung ein solches specifisches Gift in vielen Aussatzbezirken aufgenommen werde, taucht, so oft man sie auch widerlegte, immer wieder auf. Es ist indess wohl hier bereits der Ort, auf die fast unbegreifliche Natur eines Giftes hinzuweisen, welches bei dem lebhaften Stoffwechsel im Blute 20—30 und noch mehr Jahre darin conservirt würde, welches stets sich erneuernde regelmässig fortschreitende Beschädigung gerade an der Haut hervorbringen sollte, welches niemals den Körper wieder verlässt, niemals sichtbar oder überhaupt nachweisbar wird und nicht auf einen fertigen Organismus übertragen werden kann. Doch werden wir die Begründung unserer Meinung gegen die specifische Natur des Aussatzes viel besser im Anschluss an die Discussion über den letztberührten Punkt, über die Contagiosität der Krankheit durchführen können und bleiben hier einstweilen dabei stehen, dass die regelmässige Neuformung und die normale Entwicklungsfähigkeit der Blutbestandtheile auch durch andere Einwirkungen verhindert werden kann, als durch die eines specifischen Giftes.

Vor Allem aber sind wir in unseren Untersuchungen noch nicht weit genug vorgeschritten, um die Haut selbst, den bevorzugten Schauplatz des Aussatzprocesses aus dem Kreise unserer Betrachtung zu lassen. Man hat den Aussatz als eine Allgemeinkrankheit hingestellt und diese Ansicht gerechtfertigt durch den Hinweis auf die verbreiteten Schmerzen im Prodromalstadium, auf die initialen Fiebererscheinungen, auf das spätere Ergriffensein so vieler Organe, auf die Verbreitung der Veränderungen an den Gefässen und Nerven, endlich auch auf die Wirkungslosigkeit jeder localen Behandlung. Alle diese Gründe haben nicht die Kraft, mehr zu beweisen, als dass an den Defecten der Regeneration allmählich immer mehr Gewebe und Organe, unter ihnen besonders die peripheren Nerven in hervorragender Weise, sich betheiligen. Fiebererscheinungen dürften wohl kaum mehr als ein Kriterium von Allgemeinerkrankungen angesehen werden, — und wenn die localen Behandlungen mit Medicamenten sich als nutzlos erwiesen, so waren die auf eine »Umstimmung der Constitution« gerichteten nicht erfolgreicher. — In jedem Falle stellt die Haut den ersten Angriffspunkt der Noxe, das Organ dar, in welchem sich der Aussatz in allen Stadien seines Fortschreitens deutlich abspielt und auf welches er in der deletärsten Weise einwirkt; wir werden gut thun, alle ätiologischen Momente auf ihre Dignität nach dieser Richtung hin zu prüfen.

So fragen wir, beim intrauterinen Leben beginnend: kann eine Beschaffenheit und Thätigkeitsweise des Hautsystems, wie wir sie im Aussatz kennen lernten, wohl erblich sein? — Es

findet sich kaum ein Punkt in der ganzen Aussatzätiologie, der mit so grosser Uebereinstimmung affirmativ hingestellt wäre wie dieser. Unter den 25 Antworten des grossen englischen Berichts, welche auf diese Frage gegeben wurden, finden sich nur 5, welche entschieden einen Zweifel an der Erblichkeit durchblicken lassen; die Popularität dieser Anschauung aber ist in fast allen Aussatzländern eine so sichere und allgemeine, dass man mit den Heirathsverboten die grösste Aufgabe der Prophylaxe zu erfüllen geglaubt hat, dass sich, gerade auf die Erblichkeitshypothese gestützt, manche indischen Völkerschaften bis zu den Massregeln hingerissen sahen, den Aussätzigen selbst und alle seine Verwandten lebendig zu begraben[6]). Auch hier in Japan ist der Glaube an die Erblichkeit ganz allgemein. Sie wird ebenso sehr von den Aerzten in den Vordergrund gestellt als gesetzlich anerkannt, indem bei Verheirathungen speciell vom Manne der Nachweis verlangt wird, dass in seiner Familie, mehrere Generationen rückwärts, Lepra nicht vorgekommen sei. Schon die Betonung mehrerer Generationen legt die Vermuthung nahe, dass die Erblichkeit nicht immer eine unmittelbare sei in dem Sinne, dass ein lepröses Elternpaar regelmässig Kinder zeuge, in denen die Krankheit zum Ausbruch kommen müsse. Ja es hat mich geradezu überrascht, wie selten man diese unmittelbare Vererbung feststellen kann. Unter unseren klinischen, wiederholt befragten Kranken waren es nur 40%, welche von Aussatzerscheinungen an einem ihrer Erzeuger etwas wussten, noch viel weniger aber, welche aussätzige Geschwister hatten. Dass Aussatz wohl unter ihren weiteren Vorfahren geherrscht haben könne, wurde von mehreren zugegeben, der Grad der Verwandtschaft und das Verhalten der Seitenverwandten liess sich jedoch in den seltensten Fällen — noch seltener natürlich seitens der poliklinischen Kranken — eruiren. Es bleiben uns schliesslich wohl über 30% Aussätzige übrig, welche mit grosser Bestimmtheit jedes Befallensein ihrer Familien in Abrede stellten. Dass auch bei zugestandener Erblichkeit die grössten Variationen in den Formen vorkommen (wie sie auch besonders der englische »Report« hervorhebt) kann uns nach unserer Auffassung derselben kaum überraschen. Entgegen der chinesischen Erfahrung, nach welcher die Krankheit in der dritten Generation eine mildere Form annehmen und in der vierten aufhören soll, ergab sich aus den von Danielssen und Boeck über 213 Aussätzige aufgestellten Tabellen, dass sich die Krankheit in der zweiten und vierten Generation mit viel grösserer Heftigkeit manifestirte, als im ersten und dritten Gliede. »Wenn sie die erste Generation übersprang, tritt sie regelmässig in allen Individuen der zweiten auf, welche dann die Anlage der Krankheit den folgenden Descendenten mittheilt. Garnicht selten überspringt sie auch die zweite und dritte Generation, erscheint dann aber in der vierten wieder und breitet sich mit neuer Heftigkeit aus.« Alle diese Unregelmässigkeiten, die in den meisten Aussatzgebieten

die gleichen zu sein scheinen, legen dem vorsichtigen Vinkhuijzen die Aeusserung in den Mund: »Nur bei einem Theil der Kranken ist Erblichkeit sicher.« Ein anderer eifriger Aussatzforscher, Hansen, fühlte sich sogar durch seine Ermittelungen in Norwegen vor wenigen Jahren veranlasst, vor der Annahme der Erblichkeit gänzlich zu warnen: Nur in 20—25% der Fälle fand er mehrere Mitglieder derselben Familie befallen; nachweisbar erkrankten Personen, die weder in einem Aussatzbezirk geboren noch von leprösen Eltern erzeugt wären; man könnte vielleicht eher an Infection des Eies im Uterus als an Erblichkeit in gewöhnlichem Sinne denken. — Wie sehr wir nun in der Folge werden zugestehen müssen, dass die Krankheit jetzt noch autochthon entstehen kann, dass die Vererbung nicht der einzige Modus ihrer Verbreitung ist, und dass sie in Sprüngen und Unregelmässigkeiten vor sich geht, — so wird auf der anderen Seite mit Leichtigkeit eine Summe von Thatsachen erbracht, welche den Aussatz als erbliches Eigenthum einzelner Familien erweisen und welche für das sogenannt autochthone Entstehen ganz eigene Vorbedingungen ergeben. Von Wichtigkeit ist es endlich, darauf hinzuweisen, dass gerade bei der Vererbung von Hauteigenthümlichkeiten das Ueberspringen von Generationen, ein launisches, naturspielartiges Auswählen derselben zu den längst bekannten Facten gehört. Wer möchte ausserdem bei seinen Aussatzbeobachtungen dafür garantiren, alle Familienangehörigen so genau untersucht zu haben, um für die Integrität ihres Hautsystems einstehen zu können? — »Um diesen Punkt mit Evidenz erweisen zu können, wäre es nöthig die Beobachtung über die Lebenszeit jedes Familienmitgliedes auszudehnen; denn in jedem Lebensalter können ja die krankhaften Veränderungen auftreten« — erinnert Imray nach seinen Beobachtungen auf Dominica, und Regnaud auf Mauritius[7]) bemerkt ausdrücklich: »Zuweilen zeigen gewisse Mitglieder aussätziger Familien, die selbst anscheinend frei sind, leichte Lymphdrüsenschwellungen, welche sich insofern als ein leichter Grad der Tendenz zum Erkranken erweisen, als der Nachwuchs solcher Personen sehr leicht vom Aussatz befallen wird.« — Unter Berücksichtigung all' dieser Umstände werden wir unsere Frage dahin beantworten dürfen, dass die Disposition zum Aussatz durch den Act der Zeugung oder den intrauterinen Zusammenhang häufig überliefert wird, dass aber dieser Modus nicht der ausschliessliche ist und alle die Exemptionen und Unregelmässigkeiten aufweist, welche auch sonst bei der Vererbung von Hautabnormitäten beobachtet werden.

Jede erbliche Anlage bedarf zu ihrer Entwicklung einer Summe von Einwirkungen der Aussenwelt. Unter diesen werden die Einflüsse des Bodens und des Klimas, unter welche der neugeborne Mensch tritt, nicht weniger zu würdigen sein, als die sogenannten allgemeinen Lebensver-

hältnisse, insofern dieselben als Ausdruck der Beziehungen zu anderen Menschen, zur »Gesellschaft«, der Bemühungen um Ernährung und Körperpflege, als Ausdruck endlich der Vorsicht aufzufassen sind, mit welcher der einzelne Mensch sich vor schädlichen, besonders krank machenden Einflüssen schützen kann.

Die Frage, ob die erbliche Aussatzdisposition durch ein besonderes Klima mit hervorragender Sicherheit weiter entwickelt werde, kann sehr kurz mit »Nein« beantwortet werden. Der Aussatz herrscht endemisch ebenso in Indien, Ceylon und Aegypten wie in Norwegen, Island und den Ostseeprovinzen; es wird im nächsten Abschnitt unsere Aufgabe sein zu zeigen, wie er unter sich gleichbleibender Klimaconstitution aufgetreten und erloschen ist; in jeder physikalischen und geographischen Klimazone befällt er und verschont er Individuen, Familien und Gemeinden. Verliert durch diese einfachen aber unwiderleglichen Thatsachen der Glaube an einen directen klimatischen Einfluss jeden Halt, so gestaltet sich die Antwort nach der Bedeutung anderer endemischer Constellationen, speciell der Eigenthümlichkeiten des Bodens etwas anders. Es fehlt nicht an Berichten, nach welchen der Aussatz auf gebirgigen und vom Meere kaum mehr beeinflussten Districten eine erhebliche Verbreitung hat, so auf dem Tafellande von Mexiko, auf dem Hochplateau von Neu-Granada, in Quito, in vielen gebirgigen Ländern Brasiliens, auf dem Libanon, im nördlichen Persien, in Abessynien, im Binnenlande von Neuseeland, wo die Küsten jetzt nur noch selten Aussatzdistricte aufweisen[8]). Auch in Norwegen hat sich die Krankheit gerade in den letzten 20 Jahren mehr von der Küste in die vom Meere entlegenen Striche zurückgezogen, und hier in Japan herrscht die Annahme, dass zwischen der Häufigkeit des Erkrankens in den Seeprovinzen und den gebirgigen Strecken im Inneren ein merkbarer Unterschied nicht bestehe. Dem gegenüber steht als Hauptsumme der Erfahrungen die Vorliebe der Krankheit für niedrig gelegene Küsten, feuchte schlechtventilirte Flussthäler und Niederungen, künstlich unter Wasser erhaltene, dem Reisbau dienende Ebenen fest, — ja im übrigen Europa kommt heutzutage der Aussatz ausschliesslich nur noch an Meeresküsten und seichten Flussufern vor. Man hat zur Zeit, als die Malariahypothese die ganze Pathologie dominirte, nicht verabsäumt, dem Aussatz ein der »Sumpfmalaria« ähnliches Miasma als Krankheitsursache unterzulegen, — eine Annahme, der durch die verschiedenen Grenzen derartiger Miasmagebiete und der Aussatzländer, sowie durch die beim Erlöschen des Aussatzes zu beobachtenden Thatsachen jeder Boden entzogen wird. Eher scheinen die endemischen Eigenschaften besonders für die Entwicklung der Krankheit günstiger Gegenden sich dem Gesichtspunkt unterzuordnen, dass alle diese feuchten, heissfeuchten, schlechtventilirten Districte in sehr ungünstiger Weise die Thätigkeit und

den Stoffwechsel des Hautsystems beeinflussen. Wir entbehren zwar über diese wichtige Frage ganz exacter physiologischer Untersuchungen; doch dürfte die Hindeutung auf diesen Punkt um so mehr entschuldigt werden, als das ganze klimatisch-endemische Moment in der Pathogenese des Aussatzes sonst ganz unaufgeklärt dasteht und ohnehin auch nur eine untergeordnete Bedeutung beanspruchen kann.

Wenden wir uns den Verhältnissen zu, welchen ein erblich disponirtes und unter einem die Thätigkeiten der Haut nachtheilig beeinflussenden Klima gebornes Individuum weiter unterliegt, so können wir nicht unterlassen, zunächst einen Blick auf seine Race und Nationalität zu werfen. Es könnte selbstverständlich nicht dem geringsten Bedenken unterliegen, die Racenverhältnisse auch unter dem Abschnitt über die Vererbung des Aussatzes abzuhandeln. Indess wird es sich sogleich zeigen, dass weniger die im »Racentypus« zusammengefassten Entwickelungsbedingungen, als die mit den Lebensverhältnissen unmittelbar grenzenden für die Entstehung des Aussatzes in Betracht kommen. Die Krankheit ist sowohl auf afrikanischem Boden, wie auf der westlichen Hemisphäre unter den gefärbten Racen weit häufiger als unter den Weissen. In Indien, wo die europäischen Residenten ihr sehr selten anheimfallen, sind alle eingebornen gefärbten Racen gleichmässig bedroht; speciell stellen auch die Eurasier (die anglo-indische Mischrace) ihr sehr erhebliches Contingent. In Südafrika betheiligen sich die Hottentotten am intensivsten, die Neger folgen, die Weissen werden am wenigsten befallen. Jedoch hört erwiesenermaassen die allenfalls zu supponirende Immunität des Europäers auf, sobald er in Gegenden lebt, in welchen die Krankheit heimisch ist. Solche Umstände legen uns auch für diesen Punkt eine Berücksichtigung des Hautsystems sehr nahe. Dass dasselbe bei den gefärbten Racen zu Ernährungsstörungen mehr disponirt, attaquabler ist, wird durch das Moment der Pigmentirung bereits wahrscheinlich gemacht und annähernd bewiesen durch die ungeheure Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Hautkrankheiten, denen jede gefärbte Race unterliegt. Aber auch die erwähnte erworbene Disposition der Europäer findet auf diesem Gebiet ihre ungezwungenste Erklärung. Die heftigen Alterationen, welchen die Haut des Europäers durch die profuse Schweisssecretion, durch die Hitzeausschläge, durch Melasmen und allgemeine Verfärbungen des Teints ausgesetzt ist, können nach langer Zeit und Summirung sehr wohl als direct destruirende Einflüsse bezeichnet werden. Von besonderer Stärke erweisen sie sich allerdings erst dann, wenn der Europäer sich der Schutzmittel entäussern muss, welche seine a priori bevorzugte Stellung im Auslande ihm gewährt, wenn er sich hinsichtlich seiner socialen Stellung, seines Lebenscomforts, seiner Gesundheitspflege enteuropäisiren muss.

Die im Anschluss hieran in unseren Gesichtskreis tretenden Missstände und Schädlichkeiten sind für die Aetiologie des Aussatzes von ver-

schiedenem Werth. Die weitaus grösste Mehrzahl von Aussatzfällen gehört unzweifelhaft den niedrigsten und ärmsten Gesellschaftsschichten an. Wenn hiergegen geltend gemacht ist, dass in Europa doch noch heutzutage in allen Ländern ein verkommenes, allen auf den ganzen Körper und speciell auch auf die Haut einwirkenden Schädlichkeiten ausgesetztes aber aussatzfreies Proletariat existirt, so werden sich trotzdem gelegentlich der Betrachtung über das Erlöschen des Aussatzes einige Anhaltspunkte für die Besserung der allgemeinen Lebenslage der niederen Volksklassen ergeben. Man hat hohe Prälaten, Fürsten, gekrönte Häupter in früheren Jahrhunderten am Aussatz erkranken gesehen, bei denen doch sicher von dem grösseren Theil der in den niedrigen Gesellschaftsschichten herrschenden Missstände nicht die Rede sein konnte; man hat den Beschreibungen des crassen Elendes einzelner Leprabezirke in Italien, Portugal, Spanien etc. die Erinnerung entgegen gehalten, dass ganz benachbarte leprafreie Dörfer und Gemeinden fast die gleichen miserablen Existenzbedingungen darboten. Diese Einwürfe verlieren jedoch bedeutend an Gewicht, wenn wir festhalten, dass der Ausbruch des Aussatzes sicher auf einer Summirung verschiedener Anlässe beruht, dass ein im Wohlstande verbrachtes Leben wahrscheinlich nicht ausreicht, den Folgen der entschiedenen Erbanlage in allen Fällen vorzubeugen. Vorzüglich klar werden die meisten Fälle hochstehender reicher Leprakranken besonders auch durch einen gewissen Modus, die Krankheit zu erwerben, welchem wir alsbald eine Untersuchung widmen werden. — Auch mit Berücksichtigung der erhobenen Einwürfe halten wir daher an dieser Stelle das Factum fest, dass die Lebensweise der reichen Gesellschaftsklassen vor dem Aussatz im Allgemeinen schützt, die Lebensweise der niedersten Volksschichten zu den aussatzbefördernden Momenten gehört. — Jeder denkt im Anschluss hieran sicher zuerst an mangelhafte Hautcultur, persönliche Unreinlichkeit, schmutzige, elende Beschaffenheit der Wohnung und Kleidung. »Bezüglich der Wohnungen des aussätzigen Proletariats«, resümirt der englische Bericht, »so sind dieselben für den überwiegenden Theil aller in Betracht kommenden Länder so miserabel und ungesund, wie sie irgend sein können. Die persönliche Unreinlichkeit wetteifert mit dieser Beschaffenheit ihrer Umgebungen. Abwaschungen des ganzen Körpers sind so selten, wie nur denkbar, so dass die Haut oft mit dem Schmutz von Jahren incrustirt ist. Dazu werden die Kleidungsstücke selten bei Nacht oder bei Tage vom Körper gezogen, im Gegentheil so lange unaufhörlich getragen, als sie irgend zusammenhalten wollen[9].« Der zu seltene Wechsel der Kleider ist es denn auch besonders, dem ich hier in Japan die Wichtigkeit beilegen möchte, den Vortheil illusorisch zu machen, den sonst die Bewohner durch ihre häufigen Abwaschungen vor denen anderer Aussatzländer voraushaben würden. Bei alledem muss betont

werden, dass unter den durch die sociale Misère erzeugten ätiologischen Momenten die mangelhafte oder ganz fehlende Hautcultur nicht die entscheidende oder gar specifische Bedeutung verdient, welche ihr zuweilen beigelegt worden ist. Sie stellt sich mit den durch die Boden- und Luftverhältnisse, die Racennachtheile, das Alter und Geschlecht bedingten Benachtheiligungen des Hautlebens etwa auf dieselbe Stufe, ohne an die grossartige Wichtigkeit der vererbten Prädisposition heran zu reichen.

Diese Wichtigkeit erreicht indess, wie wir hoffen beweisen zu können, ein anderes durch Armuth, Elend und sociale Inferiorität bedingtes Moment: eine unzureichende Ernährung. Sichern wir uns für diesen Theil unserer Untersuchungen zunächst wieder eine unbestreitbare Grundlage, so werden wir vor Allem das Geständniss abgeben müssen, dass für die Unterhaltung der vegetativen Vorgänge im menschlichen Körper wie für sein Wachsthum überall auf der Erde gesorgt ist, wenn auch auf sehr verschiedene Weise. Eine Normalernährung, die überall durchzuführen wäre, giebt es nicht: hier vertilgt der Reiche das sorgsam in den verdaulichsten Zustand übergeführte Fleisch, die lösungsfähigsten sonstigen Eiweisssubstanzen, Amylaceen, die von allen Cellulose- und anderen groben Beimengungen fast befreit sind, die reinsten leichtesten Fette, die zweckmässigst ausgewählten Salz-, Säuren- und Gewürzzusätze. Dort erfüllen grob zubereitete, in unverdauliche Cellulose verpackte Pflanzenalbuminate, im besten Falle mit einem Zusatz holzig geräucherten Specks oder harten gepökelten Fleisches, mit einem übermässigen Salzgehalt etc. beim Armen anscheinend dieselbe Aufgabe. Wenn man berücksichtigt, wie in den verschiedenen Ländern hier Roggen und Kartoffeln, dort Weizen und Hirse, an einer anderen Stelle Reis, Mais oder Bohnen als Hauptstock in der Nahrung verwerthet werden; wie in dem einen Lande Speck, Wurst und Pökelfleisch, im anderen das frische Fleisch junger Thiere und des Geflügels, im dritten der gesalzene und frische Fisch als gleichwerthig eintreten; wie man hier durch zartes frisches Oel, dort durch Butter, hier durch Talg, dort durch Thran dieselben Zwecke erreicht, — so muss man zugeben, dass die Grundstoffe, aus denen ein verwerthbarer Chylus gewonnen werden kann, ungeheuer mannigfaltig sind, und eine ungeschwächte Verdauung auch sehr dürftige Nahrungssurrogate sich noch dienstbar zu machen und zweckmässig zu verwerthen versteht. Indess hat diese Fähigkeit doch ihre Grenzen. Zu welchen nächsten Consequenzen anhaltende Nahrungsdefecte führen können, ist durch die Beschreibungen mancher Epidemien von exanthematischem Typhus bekannt genug; ein gräuelvolles Bild geben die Zeiten der Hungerepidemieen in China und Indien, wie sie sich nach dem Missrathen des Reises entwickeln. Wenn nach trocknen Sommern fast lediglich Baumrinden und Wurzeln zur Füllung des Magens vorhanden sind, trocknen

die Kinder sichtbar zusammen und können sich kaum regen, Erwachsene werden am ganzen Körper runzlig und schwarz, von einer Blutbereitung ist kaum mehr die Rede. — Hinsichtlich der Ernährung nun der Bevölkerungen und Bevölkerungsklassen, welche vorzugsweise dem Aussatz unterworfen sind, liegt das Uebereinstimmende aller Berichte in der Thatsache, dass dieses Ernährungsmaterial ärmlich und das Gegentheil von nahrhaft, schwer verdaulich, aber daneben auch oft noch der Quantität nach als unzureichend befunden sei; frisches Fleisch und Gemüse sind fast durchweg als gänzlich fehlend notirt. Demnächst aber sind die meisten Berichterstatter bemüht gewesen, bestimmte Nahrungsmittel lepröser Gegenden nicht nur als mangelhafte Surrogate, sondern als directe specifische Schädlichkeiten zu brandmarken. Am häufigsten ist dieser Vorwurf gegen die Benützung der Seefische, besonders gesalzener, präservirter und in Fäulniss übergegangener erhoben worden, ja es traten Angaben auf, nach denen die Aussätzigen einen starken Geruch nach Fischthran verbreiten sollten und andere, welche die Existenz aussätziger Fische behaupteten, von denen die Krankheit direct auf ihre Verzehrer übertragen werden sollte. Boeck und Danielssen haben das Verdienst, diese Fischfabeln genügend geprüft und widerlegt zu haben. Ebenso entkräftet Hirsch[10]) eine Reihe derartiger Angaben: »Wenn das Erlöschen des Aussatzes auf der Küste von Bohuslän mit dem Aufgeben der dort betriebenen Häringsfischerei in Verbindung gebracht wird, so lässt sich eine solche oder auch nur eine ähnliche Ursache für das fast vollkommene Verschwinden der Krankheit auf der Küste von Angermannland, Medelpad und Helsingland nicht nachweisen, und wenn der reichliche und anhaltende Genuss von Seefischen das Vorkommen des Aussatzes zu bedingen vermöchte, so ist das seit Jahrhunderten nicht mehr beobachtete Vorkommen der Krankheit an der Ostseeküste Preussens und Pommerns, wo in einzelnen Gegenden Fische und Brod die fast ausschliessliche Nahrung der Strandbewohner ausmachen, ganz unerklärlich.« Diese Bedenken machen sich, wie für die Ausbreitung des Aussatzes in den Binnengegenden von Persien, Brasilien, Neu-Seeland, so auch für den Aussatz in Japan geltend, wo er in Gegenden zahlreich zur Beobachtung kommt, deren Bewohner niemals Fische essen. Es hat dann die Fischtheorie je nach den Bezirken mehrfach anderen kläglichen Nahrungssurrogaten, denen man eine specifische Bedeutung zuschrieb, den Platz geräumt: Ranzige Oele, in grossen Quantitäten genossen, schienen einigen Beantwortern im englischen Bericht erwähnt werden zu müssen, — andere Autoren schuldigen Linsen, saure Milch, Araucarienkerne, die unterirdischen Triebe von Aroïdeen, oder auch Spirituosen für die Hervorrufung des Aussatzes an. Durch die Erwähnung solcher ganz local beschränkten Schädlichkeiten, an die hier und da geglaubt wurde, wird die Bedeutung aller auf das richtige Maass zurückgeführt: es handelt sich

um auffällige elende Nahrungssurrogate, welche den beobachtenden Europäern so werthlos, widerwärtig und schädlich vorkamen, dass ihnen eine maassvolle Begründung des ätiologischen Zusammenhanges zwischen dem kläglichen Magenstopfmittel und dem Aussatz nicht genügte. Es würde eine solche vielleicht so auszudrücken sein, dass eine schwerverdauliche, wenig nahrhafte und die zur Regeneration der Körperbestandtheile nöthigen Stoffe in verschwindend kleiner Menge enthaltende Kost nicht allein einen wesentlichen Einfluss auf das körperliche Gedeihen des Einzelnen und ganzer Bevölkerungen zu äussern vermag, sondern dass auch unter dem dauernden Einfluss solcher Schädlichkeit der schlummernde Keim einer constitutionellen Krankheit, wie des Aussatzes zur schnelleren Entfaltung gebracht wird. Nur in dieser Beschränkung erhalten wir die so verlässlichen und allgemeinen Berichte über die Nahrungsdefecte der Aussatzländer in dem ihnen gebührenden Ansehen, nur indem wir den besprochenen Comestibilien den Charakter der specifischen Giftigkeit nehmen, machen wir es begreiflich, dass die Verdauungsorgane fast garnicht unter der Ingestion dieser Dinge leiden. Es handelt sich eben nicht um einen Reiz durch Gift, der sich durch allerlei acute Krankheitserscheinungen im Magendarmkanal manifestiren würde, sondern es handelt sich um eine ungenügende Chyluszufuhr, um eine Verarmung des Blutes an regenerirenden Bestandtheilen, um einen Defect an Formelementen, der sich dort am bemerkbarsten macht, wo an die Zufuhr eines reichlichen, stets assimilationsbereiten, mit besonderer Lebensfähigkeit ausgerüsteten Zellenmaterials die grössten Ansprüche erhoben werden, am Hautsystem. Unter dem Einflusse der sich gleich bleibenden oder zunehmenden Insufficienz leiden dann bald auch andere Organe und Systeme; die Nerven, Muskeln, Schleimhautdecken, Knochen versagen den Dienst oder werden gar defect und gehen einfach verloren, während die einzigen Triumphe, welche die Aussatztherapie aufzuweisen hat, an eine gewisse Reparation des zerfallenden Organismus durch gute Ernährung anknüpfen. Dass nur im Anschluss an diese Anschauungen die relativ lange Lebensdauer vieler Aussätzigen erklärlich ist, leuchtet ein: Das blosse Ausbleiben der regenerirenden Materialien und Processe bedingt eine allmähliche Consumption und Zerrüttung des kaum fertig aufgebauten Organismus, nicht aber seine jähe Vernichtung. Wie wären alle diese Facta wohl mit der Annahme eines specifischen Giftes vereinbar? —

Wir lernten bis hierher im Aussatz eine Störung des Wachsthums und der Körperregeneration kennen, die, durch Vererbung einer schwächlichen Anlage der Haut vorbereitet, an diesem äussersten und exponirtesten Organ durch eine Summe erhöhter Anforderungen und directer Schädlich-

keiten manifest wird, in Folge lebenslanger Production eines unzureichenden, fehlerhaften Ernährungsmaterials immer bedeutendere Provinzen der Haut, der Schleimhäute und benachbarter Aussentheile irreparabel ergreift und endlich durch Erschöpfung zum Tode führt. Wie vereinigen wir mit dieser Anschauung die Thatsachen, dass von jeder Vererbung der Krankheit eximirte, kräftige und vor direct schädlichen Ausseneinflüssen geschützte Individuen, die sich stets rationell ernährten, während eines Aufenthaltes in Aussatzdistricten oder aus solchen in die vollkommen aussatzfreie Heimath zurückgekehrt, von der Krankheit befallen wurden, — mit einem Worte die Thatsachen, welche einer Verbreitung des Aussatzes durch Ansteckung das Wort reden? — Wir haben das Vorkommen derartiger sporadischer Aussatzerkrankungen bereits in unserem ersten Vortrage unumwunden zugestanden und ihrer allgemeinen Charakteristik eine Reihe von neueren Autorennamen beigefügt, deren Zahl und Bedeutung das vollkommene Uebergehen oder ein blosses skeptisches Ableugnen des durch Ansteckung erworbenen Aussatzes unmöglich macht. Auch haben sich die Aerzte des Mittelalters mit solcher Uebereinstimmung für die Contagiosität der Krankheit ausgesprochen, dass für diesen Punct nicht Meinung gegen Meinung discussionslos gegenüber gestellt werden kann. Geben wir den entschiedensten Verfechtern der Ansteckungsfähigkeit zuerst das Wort, so erklärt Klebs[11]: »Was den Aussatz, die echte Lepra, betrifft, so sind auch für diese bezüglich ihrer Contagiosität die Stimmen getheilt. Indess neigt sich die Mehrzahl der norwegischen Aerzte, wie ich noch jüngst in diesem Lande erfahren habe, dieser Meinung entschieden zu. Es dürfte auch schwer eine andere Annahme übrig bleiben bei einer Krankheit, welche so lange Zeit hindurch in gewissen eng begrenzten Districten unverändert fortbesteht, während sie in dem übrigen Europa bis auf einige Reste erloschen ist. Die gegenwärtige locale Begrenzung spricht ferner für einen gewissen Einfluss des Bodens auf die Conservirung des Krankheitsgiftes; namentlich da wiederholt Fälle bekannt geworden sind, in denen Menschen, die aus gesunden Districten einwanderten und Lepra-Häuser bezogen, von der Krankheit befallen wurden. Eine directe Uebertragung ist dagegen schwieriger nachzuweisen, weil Jahre nach der Infection vorübergehen können, bevor die Krankheitserscheinungen deutlich werden.« Klebs suchte dann nach einem directen Beweis für diese Behauptungen und fährt fort: »Für die Lepra konnten an einem von Professor Bidenkap in Christiania exstirpirten Knoten ohne erhebliche Schwierigkeiten Gruppen von Bacterien von mir nachgewiesen werden, die ihrer Form und Anordnung nach von den bei anderen Krankheiten vorkommenden total verschieden waren.« Hier bricht die Darstellung ab; den Umstand, dass Bacterienkeime jeder Form auf jedem Boden gedeihen können, berücksichtigt sie nicht; die Frage,

an wie vielen Aussätzigen nun diese »Gruppen von Bacterien« noch weiter gefunden wurden, bleibt eine schwebende, über ein doch so nothwendiges Impfexperiment wird nichts berichtet. Aber noch viel mehr: Die norwegischen Aerzte, welche sich schriftstellerisch über den Aussatz vernehmen liessen, sprechen sich nur in verschwindender Minderzahl für eine Uebertragbarkeit des Aussatzes aus, die unzähligen Wärter und Beamten der Leproserien sind meistens von der Krankheit verschont geblieben, ja die Impfungen, welche von Hansen wirklich mit seinen braunen Zoogloeamassen angestellt wurden, blieben wie die Culturversuche mit den ihm bereits sehr wohl bekannten stabförmigen Körperchen in den Knoten resultatlos[12]. Es bleibt von Klebs' Behauptung nur die Thatsache übrig, dass aus gesunden Districten eingewanderte Personen zuweilen nach einer langen Incubation an Aussatz- oder aussatzähnlichen Erscheinungen erkrankt sind. Auch vor ihm sind langjährige Aussatzbeobachter bereits Opfer des Schizomyceten-Schwindels geworden, wie Carter, dessen Ausführungen von Milroy[13] widerlegt wurden. — Während sich kein einziger Beweis für eine directe Uebertragung durch einfache Berührung liefern lässt, während, wie in vielen Ländern und auch hier in Japan, Wärter und andere Kranke ungescheut mit den Aussätzigen verkehren, hält man doch in vielen Aussatzländern eine Art des Contacts für äusserst bedenklich: den geschlechtlichen. Speciell für hiesige Verhältnisse steht die Anschauung in grossem Ansehen, dass die Uebertragung der Lepra von einem kranken Mann auf eine gesunde Frau durch Vermittlung der im Uterus wachsenden Frucht vor sich gehe; während die Frau gesund bleibe, wenn dem Coitus keine Befruchtung folge. Mit dieser Erfahrung würden sehr wohl das Resultat des englischen Berichts und die betreffenden Bemerkungen von Boeck und Danielssen in Uebereinstimmung zu bringen sein; ersterer constatirt, dass ein »seltenes« Uebertragen durch geschlechtlichen Verkehr die Zustimmung der meisten Berichterstatter gefunden habe, und die letztgenannten Autoren erklären: »Unter den Hunderten von Aussätzigen, welche wir täglich gesehen haben, hat nicht ein einziger Umstand die Behauptung unterstützt, dass die Verbreitung durch Ansteckung stattfinde. Wir kennen viele verheirathete Personen, die bei manifester Aussätzigkeit des einen Theiles Jahre lang mit einander cohabitirten, ohne dass der andere Theil ergriffen wurde«[14]. Es lassen sich, wie gesagt, dergleichen ganz apodiktische Abweisungen auch der per sexum vermittelten Contagion mit den rigorösen Verboten dieses Verkehrs in vielen Gesetzgebungen durch die japanischerseits gestellte Bedingung einer intrauterinen Uebertragung durch den Embryo ganz leidlich in Einklang bringen. — Indess concurrirt für die Lösung dieser Widersprüche noch eine Thatsache von entscheidendster

Wichtigkeit, die nämlich, dass Aussätzige sehr wohl auch gleichzeitig syphilitisch sein können.

Richtig gewürdigt, bietet das Verhältniss beider Krankheiten für eine Reihe von Momenten in der Entstehung des Aussatzes befriedigende Aufklärungen dar. Jedoch liegt vor Allem dieser richtigen Würdigung jene Auffassung fern, welche beide Krankheiten als identisch oder die eine aus der andern hervorgegangen ansah. So unzweifelhaft es ist, dass während des Alterthums und Mittelalters, d. h. während der Zeit, in welcher die Syphilis weder in ihren primären und noch weniger in ihren secundären und tertiären Erscheinungen als eine eigenthümliche specifische Krankheitsform erkannt worden war, der Aussatz vielfach mit derselben verwechselt worden ist, so unbegreiflich wäre eine Verwechslung derartig verschiedener Symptomencomplexe heutzutage. Wenigstens bieten Beobachtungen aus der neueren und neuesten Zeit, an denjenigen Orten angestellt, wo beide Krankheiten gemeinsam vorkommen, nicht den geringsten Grund zu einer Identification oder auch nur zur Annahme einer Aehnlichkeit zwischen Aussatz und Syphilis. Das japanische Volksbewusstsein findet ein Hauptkriterium in der Heilbarkeit der Venerie und spricht vom »Neid des Aussatzes auf die Syphilis«. Wenn wir aber auch die Gleichheit und ebenso die Uebergangsfähigkeit beider Krankheiten zurückweisen, so dürfen wir doch fragen: »Welche Wirkungen bringt der syphilitische Ansteckungsstoff hervor, der von einem gleichzeitig aussätzigen Individuum stammt?« — Die Aerzte des Mittelalters und selbst noch des 16. Jahrhunderts erzählen vielfach von einem Aussatz, der »ex coitu cum foeda muliere« entstand; untersucht man die sonst so unerklärlichen Fälle von plötzlich erworbenem Aussatz näher, so lässt sich in keinem die Möglichkeit, dass eine Cohabitation mit einem aussätzig-syphilitischen Individuum stattgefunden habe, ganz abweisen; in einigen ist sogar direct angegeben, dass der Aussatz gleich nach einer syphilitischen Infection aufgetreten sei[15]), oder dass in dem Lande, in welchem der Aussatz acquirirt wurde, seine Combination mit Syphilis zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehöre. Hirsch, der am energischesten jede Uebertragung des Aussatzes leugnet, lehnt auch die Möglichkeit der leprosyphilitischen ab mit der Vermuthung, dass die in dieser Weise erzeugten Fälle angeblichen Aussatzes secundäre Syphilisformen gewesen seien. Doch scheinen mir die Beobachtungsergebnisse eine Reihe solcher Fälle sehr wohl die Annahme zuzulassen, dass das in einem aussätzigen Organismus gezüchtete Syphilisgift neben und nach den der Syphilis angehörenden Erscheinungen auch die typischen destruirenden Processe anregt, welche dem Aussatz zugehören. Es entstehen dann eben Mischformen, welche dem einen Beobachter als Aussatz imponiren, von dem anderen der so vielgestaltigen und weitumfassenden secundären Syphilis zugezählt werden. Auch fehlt

es nicht an einer Anwendung dieser Bemerkungen auf die Erblichkeit; man fand, dass Aussatz an den Kindern syphilitischer Eltern ganz besonders häufig (most common) wäre[16]), und eine nicht geringe Anzahl von Beobachtern will in Aussatzländern das Hinzutreten der Lepra zu syphilitischen Erscheinungen nach unmässigem Quecksilbergebrauch (!) beobachtet haben.

Resumiren wir kurz die betreffs der Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes gewonnenen Anschauungen, so lauten dieselben dahin, dass einfaches Zusammensein mit Aussätzigen unschädlich ist, dass Impfungen mit Aussatzproducten bisher ausnahmslos misslangen, dass Cohabitation an sich ebenfalls ohne Folgen bleibt, dass indess für sämmtliche erworbene Fälle die Möglichkeit existirt, durch Aufnahme leprosyphilitischen Giftes entstanden zu sein, wofern sie überhaupt zum Aussatz und nicht zur secundären Syphilis gerechnet zu werden verdienen.

Es kann kaum fraglich sein, dass der Aussatz unendlich viel länger bestanden und in gewissen Ländern geherrscht hat, als unsere frühesten Nachrichten über denselben uns glauben lassen könnten. Wie interessant daher auch immerhin die Sammlung der ersten Notizen in altegyptischen, indischen und chinesischen Traditionen für den Historiker sein mag, — zum Verständniss und zur Begründung der Maassregeln, welche zu seiner Vertilgung etwa ersonnen und empfohlen werden könnten, trägt das Studium der Culturepochen, unter deren Einfluss (oder in denen) die Krankheit erlosch, ungleich mehr bei. Wir finden den Aussatz im zwölften bis fünfzehnten Jahrhundert in ganz Europa verbreitet. Hatte er seinen Einzug in Griechenland und Italien bereits im letzten oder vorletzten Jahrhundert ante Chr. n. gehalten, betheiligt sich Spanien wahrscheinlich ebenfalls bereits in der vorchristlichen Zeit, so sehen wir ihn am Anfange unserer Zeitrechnung in Deutschland und Frankreich erscheinen, so finden wir ferner im Laufe des fünften Jahrhunderts ihn bereits in weiter Ausbreitung vor. Die Niederlande und England scheinen etwas später ergriffen worden zu sein, jedenfalls aber auch vor der Mitte des zehnten Jahrhunderts, in welchem bereits Gesetze gegen die Aussätzigen erlassen wurden. Für Russland und Skandinavien geben die im zwölften und dreizehnten Jahrhundert daselbst gegründeten Leproserien den ersten Beweis für seine Existenz. Gegen die vielbehauptete Steigerung der Verbreitung durch die Kreuzzüge im zwölften bis vierzehnten Jahrhundert spricht sich A. Hirsch mit sehr gewichtigen Gründen aus. Thatsächlich bewiesen ist nur, dass während dieser Zeit die wissenschaftlichen Nachrichten über den Aussatz weit zahlreicher und vollständiger wurden, dass die Regierungen mit Zwangsmaassregeln gegen

die Aussätzigen vorzugehen begannen und dass viele Theilnehmer der Kreuzzüge krank, heruntergekommen, syphilitisch inficirt in ihre Heimathländer zurückkehrten. Es giebt aus diesen Gründen sowohl die Mehrung der wissenschaftlichen Beschreibungen, als die Zahl der Leproserien und der in ihnen detinirten Kranken kein directes, sondern nur ein relatives Maass für die wirkliche Massenzunahme der Aussätzigen.

Schon gegen das Ende des fünfzehnten Jahrhunderts beginnt das Erlöschen der Krankheit in einzelnen europäischen Ländern: so in Italien und wahrscheinlich in England. Spanien und Dänemark reinigen sich um die Mitte des sechszehnten Jahrhunderts, während aus Frankreich, der Schweiz, Deutschland, den Niederlanden, Schottland, den skandinavischen Reichen und Russland noch während des ganzen sechszehnten Jahrhunderts Aussatzberichte gesammelt und überliefert werden. Die Krankheit erhält sich in der ersten Hälfte des siebzehnten Säculums noch in Südfrankreich, den Niederlanden und Schottland, sie überdauert in Island, Schweden, Norwegen und Russland noch das achtzehnte und findet sich zur Stunde noch endemisch auf folgenden europäischen Territorien: auf den ägäischen und jonischen Inseln, im Peloponnes, in der Umgebung von Constantinopel, an der Nordküste des Schwarzen Meeres und am Asow'schen Meere, an den Ufern des Don, am Caucasus und am Uralgebirge, in Finnland, Esthland und Kurland, in einigen schwedischen Bezirken, durch ganz Norwegen und hier theilweise so stark, dass im nördlichen Departement des Stiftes Bergen im Jahre 1846 schon auf 272 Einwohner ein Aussätziger kam (im Jahre 1865 betrug die Zahl sämmtlicher norwegischen Aussätzigen noch 2136), auf Island, an einigen Küstenpunkten der Provence, in Catalonien, Andalusien, Galicien, Asturien und Granada, in dem portugiesischen Gebirgsdistrict von Lafoës, in Nieder-Beira und Algarve, auch in Lissabon, an den Küsten des genuesischen Golfs (die Leproserie in San Remo wurde 1858 gegründet) und in Comacchio an der Ostküste Italiens[17]). — Für alle übrigen Theile Europa's haben drei Jahrhunderte, für die meisten sogar das sechszehnte und siebzehnte genügt, um die Krankheit annähernd spurlos verschwinden zu machen. Eine derartige Bewegung zum Besseren finden wir auf ausereuropäischen Territorien nicht. Mag immerhin für grosse Gebiete die Bemerkung Geltung haben, dass man wie in Bezug auf viele andere Culturfragen, so auch über die Verbreitung des Aussatzes nur dürftige, zusammenhanglose Nachrichten erlangen konnte, — ein ähnlich schnelles Erlöschen der Krankheit kommt uns nirgend zur Anschauung. Zunächst gilt diese Stabilität in der Ausbreitung für die alten Culturländer: China, Indien, Aegypten, Persien, wo der Aussatz uns in den ältesten Aufzeichnungen entgegentritt und die neuesten Untersuchungen höchstens sich mit der Frage beschäftigen können, ob eine sehr bemerkenswerthe Zunahme hier und da zur Kenntniss komme, wo

»die Affection in ihrer Erscheinung so constant ist, dass sie sich heute genau so präsentirt, wie seit Tausenden von Jahren.« Wie dunkel ferner die Nachrichten aus Nubien und Abessynien, von der Nordküste Afrika's, von Senegambien und aus dem Caplande seien, wie wenig wir im Stande waren, das Verhalten der Krankheit auf Madagascar, der Küste von Mozambique, Mauritius und den anderen ostafrikanischen Inseln zu verfolgen, — nirgendwo tritt uns der geringste Anhalt entgegen, ein Anschwellen und eine unzweifelhafte Abnahme zu statuiren, wie sie in Europa stattfand. Dasselbe gilt, wie von den schon erwähnten, so von den übrigen Territorien Asiens, nur für Japan will man seit circa 15 Jahren eine deutliche Abnahme wahrgenommen haben. Nach einer Reihe australischer Colonien sollen die einwandernden Chinesen den Aussatz verschleppt haben; man sah ihn sich ausbreiten und neue Bezirke befallen, von einem Freiwerden bereits ergriffener Strecken ist jedoch nichts bekannt geworden. — Höchst eigenartig sind die Verhältnisse des Aussatzes auf der westlichen Hemisphäre, wo er, aus kleinen und wie allgemein angenommen wird, durch Einwanderer inficirten Bezirken entspringend, eine noch immer zunehmende Tendenz zur erschreckendsten Verbreitung zeigt. In Canada und den Vereinigten Staaten noch unbekannt, hat er sich in Nordamerika besonders in dem nordöstlichen Küstenstrich von Neu-Braunschweig festgenistet, wohin ihn Abenteurer aus der Normandie verschleppt haben sollen; ausserdem finden sich Aussatzcentren auf den Aleuten und in Grönland. In Mexiko ist er vollkommen endemisch, in besonders starker Verbreitung unter den Indianerstämmen herrschend, angeblich durch Neger eingeschleppt. In Brasilien ist die Verbreitung der Krankheit eine so rapide gewesen, dass in gewissen Provinzen fast keine Stadt und kein Dorf frei ist. Chili und Peru kennen den Aussatz nicht, die Rio-de-la Plata-Staaten und Nicaragua nur in geringer Verbreitung, auf den Antillen herrscht er in sehr ungleicher Vertheilung. Interessant ist der Vergleich älterer und neuerer Berichte über »Mal rouge« (Aussatz) in Guyana. Im vorigen Jahrhundert durch Negereinfuhr eingeschleppt, hat er eine so ungeheure Verbreitung gewonnen, dass, wie einer der Berichterstatter sich auslässt, »seine Ausrottung vollkommen unmöglich zu sein scheint.« Von einem Nachlass der Erscheinungen, einer Andeutung des Erlöschens wäre höchstens für Grönland zu berichten, woher die Klagen neuerdings seltener geworden sind.

Welchen Umständen oder Veränderungen hat Europa die Befreiung vom Aussatz zu verdanken? — Worin liegt der Grund dazu, dass die Krankheit kam und ging? — War es eine positive Schädlichkeit in der Lebensweise unserer Vorfahren, welche sie schuf, oder war es nur der Mangel gewisser Factoren, die wir gemeinhin mit dem Ausdruck »entwickelte Cultur« bezeichnen? — Es liegt auf der Hand, dass für eine kritisch-actenmässige Beantwortung dieser Fragen ein ganz anderer Ar-

beitsplan als der vorliegende und ein von dem uns hier gewährten sehr verschiedener Raum erforderlich wäre. Wir geben eben nur den Faden einer solchen Untersuchung und die uns begründet erscheinenden Antworten in kurz resümirender Form.

Zunächst wird unsere Wissbegier sich auf einige grosse und allgemeine Factoren des Lebens lenken, welche menschlicher Beeinflussung fast gänzlich entzogen sind: hat das sechszehnte Jahrhundert, mit welchem das Verschwinden des Aussatzes seinen Anfang nahm, besondere Veränderungen der klimatischen und Boden-Verhältnisse gebracht? weist es besondere Einwanderungen und Völkermischungen oder sonstige hervorragende Strömungen im Völkerleben auf? — Hinsichtlich des Klima's wird unsere Antwort sich in voller Uebereinstimmung mit den Ansichten befinden, welche wir über den geringen Einfluss dieses Moments bereits von anderen Kriterien ableiten konnten. Auch besonders hervorragende Bodenculturen und Umwälzungen, wie sie in der Geschichte der Malariafieber eine so bedeutende Rolle spielen, werden uns gleichzeitig oder in Verbindung mit der Verminderung des Aussatzes nicht gemeldet. — Ebenso war die Zeit der grossen Völkerwanderungen, die Zeiten, in denen Einwanderer fremdartigen Ursprungs zu Racenmischungen Anlass geben, längst vorüber, die Durchschüttelung der verschiedenen oft sehr heterogenen Mischelemente, welche zur Bildung der Nationen Mitteleuropa's in so eigenthümlicher Weise zusammentraten, fast durchweg vollendet. Hatte man ja auch vielfach diese Processe nicht als eine Verbesserung sondern als eine Schädlichkeit betrachtet, sie mittelbar für die Entstehung von Krankheiten verantwortlich gemacht. — Das aber lässt sich gewiss nicht leugnen, dass das Ende des fünfzehnten und das sechszehnte Jahrhundert für ganz Europa Bewegungen bringt, welche man als das Gegentheil von »Stagnation im Volksleben« ansprechen muss. War die Bewegung auch nicht überall eine gleich hoch gehende, erreichte vielleicht kein anderes Land gleichzeitig die geistige Blüthe, wie Italien, so setzen doch die Geschichtsphilosophen in die Zeit der Regierung Carl's V., also in die erste Hälfte des sechszehnten Jahrhunderts, den Anfang derjenigen Periode der europäischen Entwicklung, in welcher das auflebende concrete Bewusstsein des freien Geistes neue Grundsätze für alle Seiten des Lebens und der staatlichen Entwicklung aufzusuchen und festzustellen begann. Es ist nicht müssige Speculationssucht, welche uns diese kurzen Bemerkungen hier aussprechen lässt. Einmal sind sehr kühle und besonnene Aussatzforscher zu der schliesslichen Ansicht gelangt, dass die grossen Schwankungen in dem Auftreten einer Volkskrankheit wie des Aussatzes wohl mit dem allgemeinen Charakter des ganzen Volkslebens in Verbindung zu bringen wären; so äussert sich der bedächtige Vinkhuijzen: »in den primitiven Naturstaaten war kein Aussatz, weil die Volksmassen sich auf grossen Terrains hin und herbewegten; die Sesshaftigkeit, welche

das Elend einer an den Boden gefesselten niederen Klasse stabil macht, ist in vielen Fällen anzuklagen«, — und Buchholz hat mit Bezug auf Norwegen für die Wichtigkeit der »Stagnation im Volksleben« plädirt. Dann aber hoffen wir auch, aus diesem allgemeinen, etwas geheimnissvollen Ausdruck noch einige ganz concrete Constituenten herausheben zu können.

Wenden wir uns der Frage zunächst zu, ob bestimmte positive Noxen plötzlich als solche erkannt wurden und durch ihren Wegfall auch das Verschwinden des Aussatzes zu erklären wäre, so ist von einer durchgreifenden Entdeckung dieser Art nichts zu berichten. Wo sich ein mittelalterlicher Schriftsteller einer solchen rühmt, handelt es sich um so crasse Verwechselungen des post hoc mit dem propter hoc, dass die Annahme des Behexens mit dem Aussatz mit diesen aufgespürten Giften vor einer wissenschaftlichen Kritik auf den gleichen Platz tritt. Wir haben in der Aufzählung der vergebens angewandten Heilmittel ein Bild davon zu geben versucht, auf welch' ausgedehntem Terrain sich Willkürlichkeit und Leichtgläubigkeit umhertummeln konnten. Anders gestaltet sich die Beantwortung der Gegenfrage: ob mit Entwicklung der Cultur gewisse Mängel der Lebensweise allmählich einen Ausgleich erfahren haben? — Während des Mittelalters und in manchen Ländern noch bis in die letzten 150 oder 100 Jahre war die Nahrung der grossen Massen im Allgemeinen wenig nahrhaft und ungesund. Der Mangel frischen Fleisches und die durchgehende Consumtion stark eingesalzener Fleischsurrogate, die sehr beschränkte Verwendung frischer Gemüse und Früchte, die sehr mangelhafte oft geradezu unverdauliche und ungesunde Beschaffenheit des Brotes mussten im Verein mit einer Reihe sonstiger kärglicher und schmutziger mittelalterlicher Gewohnheiten auf den allgemeinen Gesundheitszustand ungünstig einwirken, mussten die Prädisposition zu chronischen endemischen Krankheiten ebenso steigern, wie zu den ja so genügend bekannten wüthenden Ausbrüchen von Epidemien. Doch ist es nicht genügend, die allgemeine Entwicklung der Acker- und Gartencultur, die Erzeugung von Winterfutter für das Vieh durch Anlage von Fettweiden und Futteräckern, den Aufschwung des Gemüsebaues in den letzten Jahrhunderten hier zu erwähnen; es verdient vielmehr der durch den Verkehr mit Amerika und Ostindien, durch den gesteigerten Austausch der Bodenerzeugnisse aller europäischen Länder unter sich herbeigeführte Aufschwung in der Auswahl der Nahrungsmittel und ihrer Bereitung die grösste Beachtung und Würdigung. Abgesehen von der ungeheuren Wichtigkeit, welche die Möglichkeit des Ersatzes eines Nährfactors durch einen gleichwerthigen anderen bei Missernten hat, — jedes Gewürz, welches die Appetitlichkeit einer Speise erhöht oder eine Secretion in wohlthätiger Weise unterstützt und anregt, jede Bereitungsweise, welche die Chyluspräparation leichter und ergiebiger macht, muss als culturbefördernes Moment, und sei es

anderen gegenüber auch nur ein kleines, anerkannt werden. Es würde eine höchst dankbare Aufgabe sein, im Einzelnen nachzuweisen, dass sämmtliche Stammländer des Aussatzes und die Bezirke, welche ihn am längsten conservirten, an einer eintönigen, unsorgsam bereiteten, geschmacklosen Küche laboriren und, selbst nicht Liebhaber von Paradoxen, würde ich mit Vergnügen Jemandem beistimmen, der es ausspräche: »Eins der besten Mittel gegen den Aussatz war der Kochtopf.« — Fragt man also: was ist die Cultur? — so möchten wir zunächst antworten: Sie ist die Entwicklung der Productionskraft des eigenen Landesbodens und die Anziehung ausländischer Erzeugnisse bis zu dem Maasse, dass jeder Bewohner eines Landes stets mit einer quantitativ ausreichenden, qualitativ schnellverdaulichen, wohlschmeckenden, gesunden Nahrung versehen werden kann.

Doch steht von »entwickelter Cultur« auch Manches noch auf anderen Blättern, die einen flüchtigen Blick verdienen. Die Einführung des Leinens als wohlthätigen Schutzmittels der Haut, die Nutzbarmachung anderer Bekleidungsstoffe in weiter Verbreitung, die Reformen der Bauart der Wohnungen in ihrer allmählichen Annäherung an eine gesundheitsgemässe Beschaffenheit — sind sämmtlich Zeitgenossen des Rückzuges unserer Krankheit aus europäischen Ländern. Wer könnte sich gegen die Bedeutung derartiger Metamorphosen blind machen, der je den Bekleidungsmodus eines chinesischen Kulis, oder eines ägyptischen Fellachen, eine malayische Sumpfhütte oder selbst ein japanisches Bauernhaus mit den entsprechenden Lebenserfordernissen eines Bauern in England, Frankreich oder — mit wenigen Ausnahmen — auch Deutschlands zu vergleichen Gelegenheit hatte. Nicht geringen Dank für die Befreiung vom Aussatz verdienen auch die Anlagen zur Körperreinigung, Bäder jeder Art. Ihr Werth wurde vornehmlich in der durch den Aussatz herbeigeführten Noth erkannt und sie bilden daher den Uebergang zu jenen Bekämpfungsmassregeln, welche mit Bewusstsein seitens der geängstigten Menschheit angewandt wurden.

Eine Reihe gesetzlicher Bestimmungen bedroht schon seit dem siebenten Jahrhundert und von da ab in immer wachsender Verbreitung und Verschärfung in fast allen europäischen Staaten jedes Individuum an welchem der Aussatz erkannt wurde. Die Ausstossung aus der Gesellschaft, aus dem Gemeindeverbande wurde zu Recht erklärt, das Civilrecht beschäftigt sich mit der Scheidung der Ehen Aussätziger, jede Commune stellt Anstalten her, um die Geächteten zusammen zu pferchen und überwachen zu können. Die Wissenschaft jener Zeiten beging sicher gegen den einzelnen Kranken eine entsetzliche Härte, wenn sie sich ihm mit der überwiegenden Ansicht von der Unheilbarkeit seines Leidens gegenüberstellte, wir klagen sie eines schreienden Unrechts an, indem wir die Beweise für die Nichtcontagiosität des einfachen Aussatzes geltend machen. Aber für die Ausrottung desselben als Volkskrankheit beansprucht der wissenschaftliche Irrthum von der Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes fast noch ein grösseres Verdienst als jene richtige Erkenntniss. Die letztere

machte den Aussätzigen des Mittelalters moralisch todt; er führte in dem jener Ueberzeugung von der Unheilbarkeit entsprechend ausgestatteten Lepra-Asyl eine Nummernexistenz, dem Staat, der Gemeinde, der Familie gegenüber galt seine Rückkehr als nahezu unmöglich, sein Dasein als erloschen. Wie viel schon dieser Modus der Auffassung dazu beitragen musste, der Propagation des Uebels zu steuern, liegt auf der Hand. Aber noch mehr leistete nach dieser Richtung die Furcht vor einem ähnlichen Schicksal, der Ekel vor der Berührung mit einem Aussätzigen, der Schrecken, mit dem Gesetz und Tradition die durch die Krankheit Geächteten umgaben. »Wenn keine Ehen mit Aussätzigen geschlossen würden, könnte die Krankheit in einem Jahrhundert verschwinden«, äussert sich Fox mit vollem Recht. Wie grausam jene Aechtung, wie herzzerschneidend das Herausreissen aus der Familie, wie hart die Absperrung jener Unglücklichen uns scheinen mag, — der Angst vor Contagion, dem Abscheu vor jeder innigen Berührung mit leprösen Individuen ist ein grosser Theil des Erfolges jener gesetzlichen Bestimmungen zu danken. Die volle Geltung derselben wurde jedoch, wie ich glaube, nur dadurch möglich, dass sich die kleineren Kreise menschlicher Vergesellschaftung zu ihrer Durchführung vereinigten, dass die Bekämpfung des Aussatzes eine hygienische Aufgabe bildete, an deren Lösung die einzelnen Gemeinden einsinnig mitarbeiteten, ein Problem, in welchem das ganze hygienische Bewusstsein jener Jahrhunderte gipfelte. — Welchem von den hier angedeuteten Factoren der Preis des Erfolges zuerkannt werden muss, würde bei anderer Gelegenheit zu untersuchen sein.

Wir haben schliesslich mit einem Wort der Einwände zu gedenken, welche gegen das wirkliche Erlöschen des Aussatzes in Europa erhoben werden könnten. Es hat einmal fast nie an Stimmen gefehlt, welche sich zweifelnd darüber aussprachen, ob eine solche Pandemie denn wirklich spurlos erlöschen könne, ob nicht der Aussatz sich blos transsubstantiirt habe, ob er nicht durch andere weitverbreitete Uebel in den von ihm früher beherrschten Gebieten ersetzt sei. Es hiesse das vorhin Gesagte wiederholen oder den ewigen Streit über die Entstehung der Syphilis unnütz aufnehmen, wollten wir hier nochmals auf das Verhältniss dieser beiden Affectionen zurückkommen. Als vage und hinfällig erweisen sich die Hypothesen, nach welchen die Scrophulose als Erbin des Aussatzes gekennzeichnet wird und die, welche von einem Ersatz desselben durch die sich im Kindesalter abspielenden acuten Exantheme zu erzählen wissen. Es scheint diese Idee, dass unter veränderten Verhältnissen eine neue Krankheitsform an die Stelle einer erloschenen treten könne oder müsse, eine grosse Gewalt auf die Gemüther mancher Forscher auszuüben, — sie hat in der historisch-geographischen Pathologie manche Verwirrung angerichtet, — doch müsste sie, um ernsthaft und exact durchgeführt zu werden, ganz andere Anhaltspunkte gewinnen, als die oberflächliche Analogisirung der Aussatzproducte mit dem »scrophulosen Material«, oder

der Incubation und des Ausbruches der exanthematischen Fieber mit dem latenten Stadium und den Initialsymptomen unserer Krankheit.

Andere Zweifler an dem Erlöschen des Aussatzes verweisen auf die noch von demselben beherrschten europäischen Bezirke und auf die, wenn auch noch so seltenen sporadischen Fälle. Ueber die Diagnose und Würdigung der letzteren sprachen wir uns bereits im ersten Vortrage aus. Hinsichtlich der noch bestehenden Aussatzgebiete unseres Erdtheils aber, so scheint nichts geeigneter als Beweis für die oben gegebene Deduction, als ein Blick auf ihre Beschaffenheit, soweit sie eine übereinstimmende ist. Bei allen diesen Aussatzstrichen handelt es sich um geographische Bezirke, welche eines frischen lebensvollen Verkehrs entbehren, um abseits liegende, von einer stagnirenden, nur unter sich verkehrenden kärglichen Bevölkerung dürftig cultivirte Landstrecken. Die Bewohner der einen essen Mais, die der anderen Reis, Roggen oder Linsen, die einen haben einen erbärmlichen Viehstand, die anderen haben nur Fische oder Vögel niedrigster Qualität, die einen tragen grobes Unterzeug, die anderen kaum überhaupt Kleider, — im Ganzen aber essen und leben diese griechischen Inselbewohner, diese schwedischen Fischer und norwegischen Bauern, diese Don'schen Kosaken und spanischen Gebirgsbewohner schlecht und sind am weitesten entfernt, Typen entwickelter Cultur zu sein. Wer möchte im Ernst daran zweifeln, dass eine Versetzung dieser in dumpfer Stabilität dahinsiechenden Familien in die reinigende Atmosphäre eines grossen Verkehrscentrums, eine Aenderung ihrer jetzigen trostlosen Lebensgrundlagen in reiche, ja vielleicht schon die Gewährung wirklicher Sättigung, menschlicher Wohnungen und die Erzwingung grösserer Reinlichkeit, auch die letzten am Rande gewissermaassen angeschwemmten Spuren des Aussatzes aus Europa wegtilgen könnten?

Anmerkungen.

1) Kölliker, Entwicklungsgeschichte 1861, p. 337. — Virchow, Cellularpathologie p. 32. — 3) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen I. p. 3 ff. — 4) Kölliker, Mikroskopische Anatomie I. p. 62. — 5) Report on leprosy by the royal college of physicians, London 1867, p. LXVI. — 6) Ebenda, p. LVIII. — 7) Imray und Regnaud, citirt im Report on leprosy, p. LXVIII. — 8) A. Hirsch, Handbuch der hist.-geogr. Pathologie I. p. 326. — 9) Report on leprosy, p. LXVII. — 10) Hirsch, Handbuch etc. p. 331. — 11) Klebs, Ueber die Umgestaltung der medicinischen Anschauungen in den letzten drei Jahrzehnten. Amtl. Bericht der 50. Naturforscherversammlung p. 53. — 12) Hansen, Bericht über Aussatz. Ref. im med. Jahresber. 1873 und 1874. — 13) Milroy, Ref. im med. Jahresbericht 1875. — 14) Report on leprosy, p. LXIX. — 15) Southey, Fall von Aussatz, Ref. im med. Jahresber. 1875. — 16) Stevenson von Barbadoes, cit. im Report on leprosy p. LXVIII. — 17) Vgl. Hirsch, Handbuch etc. p. 306 ff.

159.

(Innere Med. No. 54.)

Der Antagonismus der Gifte.[1])

Von

Dr. **Ferd. Aug. Falck,**

Professor in Kiel.

Meine Herren! In meinem heutigen Vortrage werde ich einen Abschnitt der experimentellen Toxikologie behandeln, welcher in den letzten Jahren die Pharmakologen sehr beschäftigt und zu umfangreichen Controversen geführt hat. Es ist dies die Lehre vom Antagonismus der Gifte.

Es kann begreiflich nicht meine Absicht sein, dies umfangreiche Kapitel hier erschöpfen zu wollen: ich werde nur einzelne der interessantesten Abschnitte hier behandeln und von diesen fast allein die Ergebnisse der Experimente an Thieren, weniger die klinischen Erfahrungen berücksichtigen.

Die Kenntniss der Gifte ist kein ausschliessliches Eigenthum der Kulturvölker; schon von den frühesten Zeiten an haben die in der Natur vorkommenden schädlichen und giftigen Substanzen das Interesse aller Völker erregt und waren letztere auch in dem Grade, wie sie die ihnen verhängnissvollen Eigenschaften der Giftstoffe kennen lernten, bemüht, sich gegen dieselben zu schützen und zu vertheidigen, sich mit den entsprechenden Waffen, den Gegengiften, auszurüsten.

In den griechischen Mythen werden Gift und auch Gegengift nicht selten erwähnt. Wie uns Homer von Odysseus erzählt, dass derselbe nach Ephyra gereist sei, um sich von dort Gift zu holen, zum Vergiften seiner Pfeile, so berichtet uns derselbe Sänger Homer, über denselben Helden Odysseus, dass er, nach seiner Ankunft auf der Insel Aeäa,

1) Nach einem am 18. Juli 1878 im physiologischen Verein zu Kiel gehaltenen Vortrag.

gegen die Alles vergessen machenden Zaubertränke der Kirke, sich auf Hermes' Rath mit dem Kraute μῶλυ gewappnet habe. In diesem Kraut haben wir wohl das älteste, allerdings nur durch die Sage namhaft gemachte Gegengift.

Viel ist in der historischen Zeit des Alterthums, viel in dem Mittelalter über Gift und Gegengift geschrieben worden. Doch trotz der umfangreichen Werke (von Nicander, Dioscorides, Galen u. v. A.) über diese Substanzen, war die Kenntniss der Gegengifte noch sehr gering. Wurden doch Stoffe wie Perlen, Zähne und Hörner verschiedener Thiere, Edelsteine, Schlangen- und Fischknochen etc. allen Ernstes als Gegengifte gepriesen.

Selbst in der Neuzeit ist ohne jede Umsicht und Kritik ein bedeutendes Material über Gift und Gegengift angehäuft worden. Sehr oft werden Unglücksfälle, Vergiftungen erzählt, in welchen gegen ein genommenes Gift eine bestimmte Substanz angewandt und der Patient gerettet wurde. Forscht man genauer nach, so findet man in der Mehrzahl der Fälle keine oder höchst ungenügende Angaben über die eingeführte Menge des Giftes, keine Angaben darüber, ob diese Giftmenge, ohne den Gebrauch eines Gegengiftes, das Leben des Patienten vernichten musste. Trotz dieser Mängel wird nun das bei der Vergiftung angewandte Mittel als ein ausgezeichnetes Gegengift gepriesen, ganz gleichgültig, ob dasselbe allein oder, wie in den meisten derartigen Fällen, mit andern Stoffen combinirt, zur Anwendung kam. Solche post-hoc-Schlüsse findet man nicht selten.

Mit am meisten wurde verhandelt über den Antagonismus zwischen Opium und Belladonna, der schon im 16. Jahrhundert behauptet wurde. Im Jahre 1570 stellten Albin und Lobel die Behauptung auf, dass bei gleichzeitiger Anwendung von Opium und Belladonna die Wirkung der letztern geschwächt werde und 100 Jahre später schlugen Horst und Faber vor, diese Mittel gegenseitig zu verwerthen. Hiermit war wohl der Anstoss zu der Lehre von dem doppelseitigen Antagonismus der Gifte gegeben.

Ueber diesen doppelseitigen Antagonismus ist im Laufe der Zeit viel geschrieben, für und gegen experimentirt und gesprochen worden und dürften noch immer Forscher gefunden werden, die an dem doppelseitigen Antagonismus von Gift und Gegengift festhalten. Man glaubte und glaubt noch heute, dass, wenn die Wirkung eines in den Körper gebrachten Stoffes *A* durch die Wirkung eines Stoffes *B* aufgehoben werden könne, auch umgekehrt durch *A* die Wirkung von *B* unschädlich gemacht werden könne, d. h. dass sich die Wirkungen der beiden Stoffe etwa wie plus und minus aufhöben, sich neutralisirten.

Offenbar wurde diese Ansicht hervorgerufen durch die Stoffe, deren auffallendste Wirkung auf ihre chemischen Eigenschaften zurückgeführt

werden müssen und die man desshalb nicht selten (Rossbach) als chemische Gifte und Gegengifte bezeichnet findet.

Und wenn wir auch im Reagensglase concentrirte Schwefelsäure durch verdünnte Natronlauge neutralisiren, unschädlich machen können, so gelingt dieses doch nicht im thierischen Organismus.

Vergifte ich ein Thier, indem ich ihm concentrirte Schwefelsäure in den Magen bringe, so kann ich wohl die im Magen noch im unverbundenen Zustande befindliche Säure durch verdünnte Natronlauge unschädlich machen. Doch wie steht es mit der Schleimhaut des Mundes, Rachens, der Speiseröhre, des Magens? Kein einsichtsvoller Arzt wird glauben, dass er durch die Anwendung der verdünnten Lauge die durch die Säure verbrannte, verkohlte Schleimhaut oder gar eine Perforation des Magens schnell heilen, wie Staub hinwegblasen könne. Der Arzt hilft nur, indem er dafür sorgt, dass durch die noch unverbundene Säure nicht noch weiter normales Gewebe zerstört werde. Sind die entstandenen Läsionen bedeutend genug, so geht der Organismus nach kürzerer oder längerer Zeit an deren Folgen (Stricturen etc.) doch zu Grunde.

Analoges liesse sich von der Vergiftung durch concentrirte Natronlauge und deren Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure entwickeln. Die Wirkung der Lauge schwindet durch die Säurewirkung nicht! Es besteht hier kein physiologischer Antagonismus, am allerwenigsten aber ein doppelseitiger!

Diese Thatsache, die für die vorzugsweise chemisch wirkenden Stoffe wohl schon lange anerkannt war, sie wurde bestritten für die sog. physiologischen Gegengifte. Man stellte die Behauptung auf, dass wenn Atropin gegen die Morphinvergiftung, wenn Chloralhydrat gegen die Strychninvergiftung antagonistisch wirken, nun auch das Umgekehrte der Fall sei. Diese Ansichten wurden begründet durch Beobachtungen am Krankenbette und durch fehlerhaft angestellte Thierversuche.

So lange man bei diesen Versuchen nicht von Wage und Gewicht gewissenhaft Gebrauch machte, war es auch nicht zu verwundern, wenn solche Experimente scheinbar günstig für den doppelseitigen Antagonismus ausfielen. Hielt man es doch nicht für wichtig genug, die Versuchsthiere zu wiegen, noch weniger, zuvor die pro Kilo Thier nöthige minimal-letale Dosis beider Stoffe festzustellen!

In den letzten Jahren wurden Untersuchungen veröffentlicht, bei welchen es in erster Linie darauf ankam, die quantitativen Verhältnisse der Vergiftungen festzustellen. Diese Untersuchungen dienten wieder als Grundlage für andere, durch welche nun klar gestellt wurde, dass es, für kein Paar der bis jetzt genau untersuchten Gifte, »einen doppelseitigen physiologischen Antagonismus zwischen den Wirkungen zweier Gifte im Sinne von plus und minus, weder auf die Function einzelner, scharf begrenzter

Organtheile, noch auf die Rettung des Lebens gibt« (Rossbach).

Diese Verurtheilung alter Ansichten nöthigt uns zunächst die Frage aufzustellen, ob überhaupt zwischen den Wirkungen zweier Substanzen derartig ein Antagonismus bestehe, dass die Wirkung einer Dosis Gift, welche die minimal letale Menge um das Doppelte etc. übertrifft, durch ein Gegengift unschädlich gemacht werden kann? Diese Frage ist entschieden mit Ja zu beantworten.

Seitdem im Jahre 1869 Schmiedeberg und Koppe ihre Untersuchungen über das Muscarin, das giftige Alkaloïd des Fliegenpilzes, veröffentlichten, wissen wir, dass ein derartiger **einseitiger** Antagonismus zwischen den physiologischen und toxikologischen Wirkungen von Gift und Gegengift bestehen kann. Das eclatanteste Beispiel hierfür ist der Antagonismus zwischen

Muscarin und Atropin.

Die Heilwirkung, welche das Atropin bei der Muscarinvergiftung zu entfalten vermag, sie ist so auffallend und sicher, wie man sie nur erwarten kann. Selbst in den spätesten Stadien der Muscarinvergiftung hat die Anwendung des Atropins noch Erfolg und bleibt seine lebensrettende Wirkung erst dann aus, wenn bereits Circulation und Respiration im Verlöschen sind.

Zahlreiche Thierversuche haben diese lebensrettende Wirkung des Atropins bewiesen. Thiere, welche in Folge der Muscarinwirkung schon Stunden lang an dem abundantesten Speichelfluss und Durchfall litten, deren Pupillen hochgradig verengt sind, deren Herzthätigkeit derart geschwächt ist, dass nur noch wenige Pulse in der Minute erfolgen, deren Respiration fast erloschen ist, die mit bedeutend herabgesetzter Temperatur fast regungslos zur Seite liegen, sie werden durch die Application von ganz geringen Mengen Atropin schon in wenigen Minuten in einen völlig veränderten Zustand versetzt. Die Pulsfrequenz steigt schnell an, der Herzstoss wird wieder kräftig, die Athmung kommt wieder in Gang, die Pupillen werden weit, Speichelfluss und Durchfall weichen, das Bewusstsein kehrt zurück und kurze Zeit nach der Application des Atropins laufen die Thiere, wenn auch noch etwas geschwächt, wieder umher.

Zur Illustration dieser Verhältnisse erlaube ich mir hier einen Versuch[1]) mitzutheilen:

»Der Hund war durch 11 mg Muscarin vergiftet worden. Im Laufe von 6 Minuten war die Pulsfrequenz von 50 in einer halben Minute auf 5 gesunken; die Respirationsbewegungen sehr schwach und selten; das

1) Schmiedeberg u. Koppe. Lit. No. 24. S. 108.

Thier liegt regungslos auf der Seite; Pupillen etwas verengt; Zittern in verschiedenen Muskeln; die Agonie beginnt.

$12^h\ 20^m$: subcut. Injection von etwa 2 mg Atropin.

22^m: Die Herzthätigkeit ist bis auf 2 bis 3 Schläge in der Minute gesunken, die Respiration fast erloschen; nur von Zeit zu Zeit erfolgt eine schwache Inspiration.

24^m: Die Pulsfrequenz ist auf 48 in einer halben Minute gestiegen, der Herzstoss ziemlich kräftig.

25^m: Einzelne tiefe Respirationsbewegungen erfolgen. Das Thier fängt an Bewusstsein zu zeigen; bei Bewegungen der Finger gegen das Auge hin, dessen Pupillen beträchtlich erweitert sind, schliesst das Thier die Lider. Der Speichelfluss hat sich gänzlich verloren, ebenso der Durchfall.

27^m: Puls 88 in der halben Minute. Pupillen enorm erweitert, das Bewusstsein völlig wieder hergestellt, das Thier fixirt und folgt mit dem Bulbus stetig den Bewegungen seiner Beobachter. Aeusserste Erschöpfung. 3 tiefe Respirationen in 1 Minute.

31^m: Puls 76. Das Thier versucht Bewegungen auszuführen.

33^m: In einer Minute 4 bis 5 regelmässige, sehr tiefe Respirationen. Erhebt man das Thier, so vermag es kaum zu sitzen, sondern sinkt allmählich in die Bauchlage zurück, doch wird der Kopf erhoben gehalten.

40: Die Pupillen ad maximum erweitert. Das Thier vermag zu gehen, obgleich es noch sehr schwach auf den Füssen ist und der Gang taumelnd erscheint.

42^m: Puls 80. Der Gang wird fester.

45^m: Der Gang noch sicherer. Das Thier geht fortwährend umher, obgleich etwas schwankend; es winselt viel.

Nach weiteren 4 Stunden war, abgesehen von der Pupillenerweiterung, keine Spur eines Krankseins an dem Thiere zu bemerken; es lief munter im Zimmer umher.«

Auch die durch die Muscarinwirkung gesunkene Körperwärme steigt unter dem Einflusse des Atropins schnell an; zahlreiche Versuche haben dies bewiesen.[1]) So fiel bei einer Hündin, deren Temperatur vor der Application des Muscarins zwischen 38,0 und 38,5° C. schwankte, in Folge der Muscarinwirkung die Eigenwärme auf 33,0° C. Durch die Injection von 5 mg schwefelsauren Atropins ging die Temperatur in 30 Minuten auf 34,5° C. und erreichte nach 2 Stunden den Normalwerth.

Wir haben es hier in der That mit einem höchst ausgebildeten physiologischen Antagonismus zu thun. Derselbe

1) s. Ruckert. Lit. No. 23. S. 52.

beschränkt sich nicht auf ein einzelnes Organ, sondern erstreckt sich auf die Mehrzahl der Organe, auf alle, die bis jetzt in den Kreis physiologischer Untersuchungen gezogen wurden.

Am »gefensterten« Frosche zeigt sich die Wirkung selbst kleiner Mengen Muscarin durch den bald nach der Application eintretenden diastolischen Stillstand des Herzens, der auch eintritt, wenn vor der Muscarinvergiftung die Vagusstämme durchschnitten wurden, der Stunden lang andauern kann und schliesslich doch noch aufgehoben wird durch die Application selbst minimaler Mengen von Atropin. Während des diastolischen Stillstandes reagirt das Herz auf mechanische resp. elektrische Reize prompt durch eine einmalige Contraction, ein Beweis, dass die musculomotorische Erregbarkeit des Herzens nicht erloschen, sondern nur unterdrückt sein kann.

Das Herz eines zuvor mit Atropin vergifteten Thieres kann selbst durch sehr grosse Dosen Muscarin in Bezug auf seine Schlagzahl nicht geschwächt, noch weniger zum diastolischen Stillstand gebracht werden, ebensowenig, wie dies bei dem atropinisirten Thiere durch elektrische Reizung der Vagi erreicht werden kann.

Wir haben es in der Herzwirkung beider Stoffe mit einem einseitigen Antagonismus zu thun und ist nur noch die Frage zu beantworten, ob derselbe auch physiologisch genannt werden muss, d. h. ob die Wirkung beider Stoffe auf dieselben Theile des Herzens gerichtet ist.

Diese Frage bezüglich der Wirkung beider Alkaloïde wurde ebenfalls von Schmiedeberg bejahend beantwortet, als er die Thatsache nachwies, dass in dem Vagusstamm des Frosches neben den hemmenden Vagusfasern auch noch sympathische, die Herzthätigkeit accelerirende Fasern zu diesem Organ verlaufen.

Durch die Untersuchungen von Traube und von Rosenthal war die auf das Froschherz gerichtete Wirkung des Nicotins festgestellt worden. Beide Experimentatoren hatten nachgewiesen, dass das Nicotin in kleinen Dosen ($^1/_8$ — $^1/_3$ mg) und im Anfang der Intoxication einen, allerdings schnell (nach 1 — $1^1/_2$ Minuten) schwindenden diastolischen Stillstand des Herzens hervorrufe, selbst nach vorhergegangener Durchschneidung der Vagusstämme, dass aber im weitern Verlauf der Vergiftung und besonders nach grossen Dosen Nicotin, die Thätigkeit des Herzens nicht geschwächt werde, im Gegentheil, sich wie ein atropinisirtes Herz verhalte. In diesem Zustande war die stärkste Reizung der Vagusstämme nicht im Stande, die Herzfrequenz herabzusetzen, im Gegentheil, es trat in Folge der Reizung accelerirender Fasern eine Beschleunigung ein. Am atropinisirten Herzen konnte durch Nicotin der Stillstand nicht erzielt werden.

Im zweiten Stadium schien somit das Nicotin dieselbe Wirkung wie das Atropin zu haben; es gelang jedoch Schmiedeberg, den Beweis

zu führen, dass hier doch wesentliche Differenzen in der Wirkung beider Alkaloïde vorhanden seien. Nach grossen Dosen Nicotin gelingt es zwar nicht, analog wie beim Atropin, durch Reizung der Vagusstämme Herzstillstand hervorzurufen; wohl aber kann das Nicotinherz in diastolischen Stillstand versetzt werden, wenn man die Venensinus direct elektrisch reizt. Letzterer Reiz bleibt ohne Wirkung, sobald auch noch Atropin applicirt ist.

Hierdurch war festgestellt, dass Nicotin und Atropin die Erregbarkeit von Hemmungsapparaten für das Herz herabsetzen resp. lähmen mussten, dass aber die Angriffspunkte beider verschiedene seien. Das Atropin musste Apparate lähmen, die näher zum Herzmuskel gelegen sind, das Nicotin solche, die näher dem Vagusstamme liegen. Das Atropin lähmt die gangliösen Endapparate des Vagus, das Nicotin Zwischenapparate, die zwischen letztere und die Vagusfasern eingeschaltet gedacht werden müssen.

Es war jetzt noch festzustellen, wie sich die Wirkung des Muscarins während der Nicotinvergiftung äusserte. Hierüber konnte begreiflich nur das zweite Stadium der Nicotinwirkung Aufschluss geben. Injicirt man in dieser Periode Muscarin, so erfolgt sehr schnell, genau so als ob ich die Venensinus reize, der diastolische Muscarinstillstand, der dauernd ist, aber wieder durch Atropin beseitigt werden kann.

Hieraus folgt, dass Muscarin und Atropin auf einen und denselben Theil des Froschherzens einwirken müssen und zwar ersteres reizend, letzteres die Erregbarkeit herabsetzend resp. lähmend und kann die erregende Wirkung durch die lähmende aufgehoben werden. Das Umgekehrte ist unmöglich!

Eine zweite, interessante Wirkung, welche das Muscarin ausübt, beobachten wir an dem Auge der Versuchsthiere und zwar am schönsten, wenn man das Gift in den Conjunctivalsack applicirt und zu dem Versuche Katzen benutzt. Bei diesen Thieren bemerken wir circa 1—2 Minuten nach der Application des Giftes eine Veränderung in der Pupillenweite. Die vorher länglich-ovale Pupille wird immer enger und bildet nach circa 5 Minuten nur noch einen verticalen, schwarzen Streifen, der durch die sich berührenden Säume der gegenüber liegenden Irisränder begrenzt wird. Diese hochgradige Myose kann, je nach der Dosis, kürzere oder längere Zeit anhalten, stets genügt aber die minimalste Menge Atropin, um die Myose zu beseitigen und die Pupille stark zu erweitern. Wurde vor dem Muscarin Atropin applicirt, so bleibt die Pupille weit: die Wirkung des Muscarins tritt nicht ein.

Zugleich neben der Aenderung in der Pupillenweite wird aber durch die Wirkung des Muscarins der Accommodationszustand des Auges ebenfalls verändert. Diese Wirkung besteht darin, dass schon minimale Men-

gen Muscarin in kurzer Zeit den Brechungszustand des dioptrischen Apparates ad maximum erhöhen und damit die Accommodationsbreite des Auges auf Null herabsetzen. Auch diese Wirkung des Muscarins kann durch grosse Dosen Atropin beseitigt werden.

Da während der Muscarinwirkung der Sympathicus nicht gelähmt ist (Reizung desselben bewirkt stets rasch eintretende und während der Reizung dauernde Erweiterung der Pupille), so wird diese Wirkung auf eine durch das Muscarin bedingte Reizung des Oculomotorius zu beziehen sein.

In Betreff der anzuwendenden Dosen beider Alkaloïde finden wir Unterschiede verzeichnet. Die Myose, die erst nach relativ hohen Gaben von Muscarin erfolgt, wird durch die minimalsten Mengen von Atropin schnell beseitigt, dagegen muss man zur Aufhebung der Refractionsstörungen, die schon durch die kleinsten Mengen Muscarin veranlasst werden, relativ hohe Dosen Atropin anwenden. So kommt es, dass man bei Anwendung ganz minimaler Gaben beider Gifte auch die Wirkungen beider beobachten kann. Die geringe Menge Atropin lässt die myotische Wirkung des Muscarins nicht zu Stande kommen, sie bewirkt Mydriasis. Dagegen kann diese Atropinmenge die auf die Accommodation gerichtete Wirkung des Muscarins nicht verhindern und haben wir somit an demselben Auge Atropin-mydriasis neben dem durch das Muscarin hervorgerufenen Accommodationskrampf.

Eine dritte auffallende Wirkung des Muscarins auf Säugethiere, die bei keiner Vergiftung fehlt, ist der schon früh eintretende Speichelfluss, der im Laufe der Intoxication einen hohen Grad erreichen kann. Dieser profuse Speichelfluss tritt auch dann ein, wenn alle zu den Speicheldrüsen tretenden Nerven zuvor durchschnitten wurden, wird aber durch die Application von Atropin sehr schnell aufgehoben und zeigt alsdann die Schleimhaut des Mundes die durch das Atropin bedingte, auffallend trockene Beschaffenheit. Auch hier ist der Speichelfluss die Folge der Reizung der peripheren Theile der Drüsennerven, während das Atropin diese Endigungen zu lähmen im Stande ist.

Auch Erbrechen und Durchfälle werden im Laufe der Muscarinvergiftung fast regelmässig beobachtet. Das Muscarin ruft bald nach seiner Application einen heftigen Tetanus des Magen-Darmcanals hervor. Während desselben liegt der Darm als harter, starrer, aus bogenförmigen Krümmungen bestehender Cylinder da. Dieser tetanische Zustand pflegt nach kurzer Zeit zu weichen und einer sehr lebhaften Peristaltik Platz zu machen.

Diese Erscheinungen treten nicht ein, wenn vor der Application des Muscarins die Aorta zwischen den Zwerchfellschenkeln comprimirt wird, ebenso treten sie nicht ein, wenn vorher Atropin zur Anwendung kam; sie verschwinden schnell nach Application von Atropin: der Tractus intestinalis verharrt alsdann in Ruhe, da nunmehr die in der Darmwand gelegenen Ganglien durch das Atropin gelähmt sind.

Auch eine vermehrte Absonderung der Thränenflüssigkeit und des Schleims, namentlich der Trachea, kann während der Muscarinwirkung beobachtet und durch Atropin beseitigt werden. Die durch das Muscarin bedingte Respirationsstörung schwindet ebenfalls rasch nach Atropin.

Wir haben somit in dem Muscarin-Atropin ein Paar von Giftstoffen kennen gelernt, welche auf dieselben Theile der Organe im entgegengesetzten Sinne wirken. Das Muscarin wirkt erregend, das Atropin die Erregbarkeit herabsetzend resp. lähmend und kann die erregende Wirkung durch die die Erregbarkeit herabsetzende aufgehoben werden. Das Umgekehrte findet nicht statt.

Ein Organismus kann somit vor dem Muscarintod bewahrt werden, indem man die erhöhte Erregbarkeit der Organe durch kleine Atropinmengen herabsetzt. Nur solange die lähmende Wirkung des Atropins nicht selbst das Leben bedroht, kann von einer lebenrettenden Wirkung dieses Alkaloïdes die Rede sein.

Dem bis jetzt behandelten Alkaloïd- resp. Antagonistenpaar[1]) darf wohl ein zweites würdig zur Seite gestellt werden. Es ist dies

Pilocarpin und Atropin.[1])

Das Pilocarpin, der wirksame Bestandtheil der aus Brasilien stammenden Jaborandi, der Blätter von Pilocarpus pinnatus etc., wurde 1875 fast gleichzeitig von Gerrard und von Hardy dargestellt und von verschiedenen Experimentatoren bezüglich seiner Wirkung geprüft.

Die Untersuchungen von Marmé u. A. zeigten eine grosse Uebereinstimmung der Wirkungen dieses Alkaloïds und des Muscarins.

Wie letzteres bewirkt das Pilocarpin: diastolischen Herzstillstand, Myose und Accommodationskrampf, profuse Darmausleerungen, Vermehrung der Secretion der Speicheldrüsen, Thränendrüsen, Bronchialschleimdrüsen, der Nieren, der Schweissdrüsen. (Letztere Wirkung wurde bisher von dem Muscarin nicht angeführt.) Diese vermehrten Ausscheidungen, der Herzstillstand etc. werden durch Application von kleinen Dosen Atropin prompt aufgehoben. Wir haben es auch hier mit einem einseitigen, vollkommen physiologischen Antagonismus zu thun.

---

[1]) Da nach den Untersuchungen von Marmé dem Duboisin, dem Alkaloïde der Duboisia myoporoïdes qualitativ dieselben Wirkungen wie dem Atropin zukommen, so darf wohl überall, wo Atropin genannt ist, auch das Duboisin namhaft gemacht werden.

Die gegenseitige Wirkung eines dritten, vielgenannten Antagonistenpaares hat zu umfangreichen Controversen geführt und ist der Streit über die Wirkung derselben, wie aus dem kürzlich erschienenen Handbuch von Nothnagel-Rossbach ersichtlich ist, noch nicht beendet. Dieses Paar ist

Physostigmin und Atropin.

Das Physostigmin wurde im Jahre 1864 von Jobst und Hesse in den Calabarbohnen, den Samen der in Oberguinea einheimischen Papilionacee: Physostigma venenosum Balfour aufgefunden und in Form eines farblosen Firnisses erhalten. Fast zu derselben Zeit gelang es Vée, diese Substanz, der er den Namen Eserin beilegte, in krystallinischen Krusten oder glänzenden rhombischen Blättchen darzustellen.

Seit dem Jahre 1864 sind über die physiologischen und therapeutischen Wirkungen sowohl der Calabarbohnen als des Physostigmins werthvolle und umfangreiche Untersuchungen veröffentlicht worden. Leider stimmen die Resultate der verschiedenen Experimentatoren nicht überein. Denn, wenn die Einen anführten, dass das Physostigmin eine lähmende Wirkung auf das Rückenmark ausübe, hatten Andere beobachtet, dass ein dem Strychnintetanus ähnlicher Krampfanfall nach Application von Physostigmin eintrat.

Diese Jahre lang bestandenen Widersprüche behufs der Wirkung dieses Alkaloïds haben kürzlich durch eine genaue chemische Untersuchung der im Handel vorkommenden Physostigmin-, resp. Calabarin- resp. Eserin-Präparate ihre Erklärung erhalten.

Harnack und Witkowski fanden, dass die im Handel vorkommenden Präparate wechselnde Gemenge zweier in den Calabarbohnen vorkommenden Alkaloïden seien. Für das eine, welchem die das Rückenmark lähmende Wirkung zukommt, behielten Harnack und Witkowski den Namen Physostigmin bei, während sie den zweiten Körper, der bei Fröschen nach Art des Strychnins (bei Säugethieren nach Art des Codeïns; Husemann) wirkt, mit dem Namen Calabarin belegten.

Dem reinen Harnack'schen Physostigmin kommt die von den Autoren beschriebene Wirkung auf Pupille und Herz zu. Die Wirkung auf diese Organe hat vorzugsweise zu den Controversen und zur Aufstellung eines Antagonismus zwischen Physostigmin und Atropin Veranlassung gegeben und ist die Frage, trotz der Untersuchungen von Harnack und Witkowski, noch nicht entschieden, da Rossbach, wie oben angedeutet, an seiner Anschauung festhält.

Ich werde hier die Untersuchung Harnack's berücksichtigen, um so mehr, da auch die Ergebnisse der von Martin Damourette fast gleichzeitig mit Harnack ausgeführten Thierversuche gut damit übereinstimmen.

Alle Experimentatoren stimmen darin überein, dass das Physostigmin eine auffallende Wirkung auf das Auge auszuüben im Stande ist. Bald nach Application des Alkaloïdes in den Unterhautzellstoff, namentlich aber nach Application in den Conjunctivalsack (Katzen eignen sich auch hier am besten zu dem Experiment) bemerkt man das Eintreten der Myose, welche schnell ihren Höhepunkt erreicht und erst nach längerer Zeit schwindet. Etwas später als die Myose tritt verminderte Sehschärfe und Accommodationskrampf ein, doch gehen diese Wirkungen auch schneller vorbei als die myotischen.

Diese Erscheinungen mussten lebhaft an die Wirkungen des Muscarins erinnern und war es nicht auffallend, wenn man sofort an ein antagonistisches Verhalten von Physostigmin und Atropin dachte. Das Eintreten der Myose wurde durch die Erregung des Oculomotorius erklärt und glaubte man, dieselbe durch Atropin aufheben zu können.

Allerdings ist die myotische Wirkung des Physostigmins nicht auf eine Lähmung des Dilatators der Pupille zurückzuführen, da Reizung des Symphaticus die verengte Pupille zu erweitern im Stande ist.

Andererseits haben die Untersuchungen ergeben, dass an dem durch Atropin mydriatisch gemachten Auge die Myose durch Application von Physostigmin hervorgerufen wird; nur tritt an dem atropinisirten Auge die Physostigminwirkung erst nach hohen Dosen und langsam ein, schwindet auch schnell wieder, wenn nicht neue Mengen von Physostigmin applicirt werden. Auf eine Erregung des Oculomotorius kann somit die Myose auch nicht zurückgeführt werden.

Die Myose kann aber auch nicht durch Einwirkung auf nervöse Centralorgane hervorgerufen sein, da auch die Pupille des ausgeschnittenen Auges sich auf Physostigminapplication verengt.

Es bleibt nichts Anderes übrig, als die Annahme, dass das Physostigmin auf ein musculöses Organ, auf den Musculus sphincter iridis erregend einwirkt und diese Reizung am normalen Auge eine länger dauernde Contraction zur Folge hat. An einem Auge aber, an dem zuvor durch Atropin die Pupille erweitert worden ist, kann sich die erregende Wirkung des Physostigmins auf den Muskel nur langsam ausbilden; es ist, um dem Nerveneinfluss entgegen zu arbeiten, eine stärkere Reizung der Muskelsubstanz nöthig und wird der Effect der letzteren, in Folge der schnell eintretenden Ermüdung des Muskels, auch schneller schwinden und der mydriatischen Atropinpupille wieder Platz machen. Hiermit stimmen die Erfahrungen der Ophthalmologen überein, die angeben, dass die Atropinwirkung durch Physostigmin vorübergehend aufgehoben werden kann.

Die zweite Wirkung des Physostigmins, die wir hier zu behandeln haben, ist gegen das Herz gerichtet.

Das Froschherz ändert bald nach der Application des Physostigmins

derart seine Thätigkeit, dass die Contractionen langsamer, zugleich aber kräftiger wie zuvor erfolgen; Reizung des Vagusstammes resp. der Venensinus ist jetzt nicht im Stande, das Herz zum diastolischen Stillstand zu bringen.

In dieser Wirkung schien somit eine Analogie mit der des Atropins zu bestehen, die sogar noch durch eine Beobachtung Böhm's gestützt wurde. Letzterer fand, dass der Muscarinstillstand durch Physostigminapplication aufgehoben werde.

So kam es, dass man in Bezug auf die Herzwirkung das Physostigmin zu dem Atropin stellte, während es durch seine myotische Wirkung Aehnlichkeit mit dem Muscarin zeigte.

Auch diese Verhältnisse sollten durch Harnack aufgeklärt werden. Derselbe bestätigte zunächst die Angabe von Böhm, dass durch Physostigmin der Muscarinstillstand aufgehoben werde, jedoch nur langsam, nicht so schnell und präcis, wie dies durch Atropin geschieht und fand ferner, dass nach der Application von Physostigmin nicht wieder die vor dem Muscarinstillstand vorhanden gewesene Herzthätigkeit eintritt. Auch konnte Harnack ein solches Muscarin-Physostigmin-Herz durch Zufuhr grösserer Dosen von Muscarin wieder zum Stillstand bringen, ein Erfolg, der beim atropinisirten Herzen nie erreicht werden kann.

Da dies alles auch am ausgeschnittenen Froschherzen beobachtet werden konnte, so mussten diese Thatsachen dahin führen, anzunehmen, dass auch bei dem Herzen die Wirkung des Physostigmins nicht auf Nerven resp. Ganglien, sondern auf Muskelsubstanz, den Herzmuskel selbst, gerichtet sei. Das Physostigmin wirkt erregend auf die Herzmuskulatur und verursacht rhythmische Contractionen derselben.

Und in der That gelang es Harnack, diese Wirkung auf den Muskel noch mehr zu erhärten. Er konnte die durch das Physostigmin bedingte Reizung des Muskels aufheben, wenn er ein die Erregbarkeit der Muskelsubstanz herabsetzendes resp. lähmendes Gift applicirte.

War bei einem Frosch der Muscarinstillstand durch Anwendung von Physostigmin aufgehoben, so konnte durch die Application eines muskellähmenden Giftes, wie Apomorphin, weinsaures Kupferoxyd-Natron etc., die Erregbarkeit des Herzmuskels derart herabgesetzt werden, dass jetzt die durch das Muscarin bedingte Reizung der Hemmungsapparate das Uebergewicht erhielt und Herzstillstand erzeugte.

Auch auf andere Organe wirkt das Physostigmin verschieden von dem Muscarin ein. Man hat gefunden, dass, während das Muscarin dieselben Nervenendigungen erregt, deren Erregbarkeit durch Atropin mehr weniger stark herabgesetzt werden kann, das Physostigmin auf pheripherer gelegene Theile

desselben Organs, auf die Muskelfaser erregend einwirkt. Es kann daher ein physiologischer Antagonismus zwischen Physostigmin-Atropin nicht angenommen werden.

Kann man denn, trotz dieser Verhältnisse, von diesen Mitteln therapeutisch nicht mit Erfolg Gebrauch machen? Gewiss. Oft genug wendet man in der Augenheilkunde Physostigmin an, um eine langdauernde, hochgradige Wirkung des Atropins zu beseitigen resp. abzuschwächen. Es können Fälle vorkommen, bei denen z. B. die lähmende Wirkung des Atropins auf das Herz eine solche Höhe erreicht, dass durch dieselbe das Leben bedroht ist. In solchen Fällen muss man versuchen, durch die Wirkung eines muskelerregenden Stoffes die Herzaction zu kräftigen, so lange zu unterhalten, bis in Folge der allmählichen Ausscheidung aus dem Organismus die Wirkung des lähmenden Giftes abgeschwächt ist. Eine solche Behandlung kann einen günstigen Einfluss ausüben.

In der That ist es ja auch nichts Neues, wenn man symptomatisch gegen Herzlähmung, gegen Belladonnavergiftung Campher anwendet, eine Substanz, welche, wie wir jetzt wissen, analog dem Physostigmin wirkt, ebenso den Muscarinstillstand aufhebt in Folge der Erregung des Herzmuskels selbst (Harnack).

Und wie kann man auch anders wirken wollen gegen eine Substanz, welche in solchem Grade die Erregbarkeit der für das Leben wichtigsten Organe herabzusetzen resp. die Organe zu lähmen im Stande ist, wie kann man, sage ich, anders wirken als symptomatisch? Kennen wir doch bis jetzt keine Substanz, welche, in den Organismus eingeführt, die Herabsetzung der Erregbarkeit eines abgegrenzten Organtheils schnell zu beseitigen vermag. Die Atropinwirkung schwindet allmählich', in dem Grade, wie das Alkaloïd aus dem Organismus eliminirt wird, ganz einerlei, ob grosse Dosen von Muscarin gegeben werden oder nicht. Wir können physiologisch gegen die drohende Herzparalyse nichts thun, wohl aber symptomatisch, indem wir durch Einwirkung auf den Herzmuskel die Contractionen desselben für längere Zeit anregen, damit die Nierenthätigkeit unterhalten und so die Elimination des lähmenden Giftes befördern.

Ist auch das Auffinden sog. physiologischer Antagonisten im Sinne von Muscarin-Atropin unser Hauptziel, so dürfen wir doch nie darüber vergessen, dass auch eine symptomatische Behandlung existirt und bei einzelnen Vergiftungen allein lebenrettend sein kann. Auch bei den Thierversuchen sind diese Symptomatica, die ich im Gegensatz zu den physiologischen als pharmakologische Antagonisten bezeichnen möchte, zu berücksichtigen. Eins der hierher gehörigen

Paare haben wir bereits kennen gelernt, das Atropin-Physostigmin.[1])

Ich reihe an dieses ein zweites Paar, welches in den letzten Jahren viel behandelt, viel besprochen worden ist:

Strychnin und Chloralhydrat.

Am 22. November 1869 machte Liebreich in der Sitzung der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin zuerst die Mittheilung, dass »selbst bei Darreichung tödtlicher Dosen Strychnins dasselbe durch Anwendung von Chloralhydrat unschädlich gemacht werden könne und dass sich die Resultate bei Anwendung des Strychnins als Antidot bei Chloralvergiftung sehr günstig stellten.« Dieser doppelseitige Antagonismus, der in dem Ausspruche Liebreich's enthalten war, hat zahlreiche Experimentatoren veranlasst, die Frage zu prüfen.

Gerade die in dieser Richtung angestellten Versuche zeigen uns die Wichtigkeit der genauen Benutzung von Wage und Gewicht. So lange nicht mit Sicherheit die minimal letale Dosis für beide Gifte festgestellt war, konnte man kein unanfechtbares Ergebniss erhalten. Doch ausser der Feststellung dieser Dosen waren noch andere Verhältnisse zu beachten.

Das Chloralhydrat wirkt, in concentrirter Lösung applicirt, coagulirend; bei der stattfindenden Coagulation der Eiweissstoffe wird sicher ein Theil des injicirten Giftes gebunden, ein anderer Theil aber kann in Folge der pathologischen Veränderung der Applicationsstelle nicht oder wenigstens nicht so schnell resorbirt werden, dass eine intensive Wirkung eintritt. So kann es kommen, dass eine überletale Dosis Chloralhydrat, in concentrirter Lösung applicirt, nicht tödtlich wirkt und wird nun aus diesem Versuch, wenn zugleich Strychnin antidotarisch angewandt wurde, der Schluss gezogen, dass das Strychnin ein Heilmittel gegen Chloralhydrat sei.

Derartige Versuche waren wohl die Grundlage zu der oben angeführten Behauptung Liebreich's über den doppelseitigen Antagonismus (Husemann).

Alle andern Experimentatoren haben gegen die Chloralvergiftung das Strychnin erfolglos angewandt. Dagegen ist das Chloralhydrat ein ausgezeichnetes Mittel gegen die Strychninvergiftung (Husemann) und ist nur noch die Frage zu beantworten, ob wir es hier mit einem physiologischen Antagonismus zu thun haben.

Betrachten wir, zur Beantwortung dieser Frage, die Wirkungsweise beider Gifte.

[1]) Bei den Antagonistenpaaren nenne ich den Körper in zweiter Linie, der die Wirkung des andern, erstgenannten zu bekämpfen im Stande ist.

Die hauptsächlichste Wirkung des Strychnins ist auf das Rückenmark gerichtet, dessen Erregbarkeit in einer Weise gesteigert wird, dass schon durch den geringsten äussern Reiz reflectorisch die heftigsten tetanischen Anfälle hervorgerufen werden. Während dieser Anfälle ist die Respirationsthätigkeit aufgehoben. Die hierdurch bedingte Sauerstoffarmuth des Blutes fügt neue schädliche Momente der Strychninwirkung hinzu, sodass bald dem Leben ein Ende gemacht wird. Nur selten tritt der Tod nicht während eines tetanischen Anfalles, sondern erst durch Lähmung der Nervencentren ein. Gehirn, motorische Nerven und Muskeln werden direct von der Wirkung des Strychnins nicht betroffen. Das Bewusstsein bleibt erhalten.

Anders ist es beim Chloralhydrat. Hier ist die Hauptwirkung auf das Grosshirn gerichtet. Kleinere Dosen rufen in kurzer Zeit Schlaf hervor, während dessen die Reflexerregbarkeit unverändert ist. Erst grössere Dosen steigern die Wirkung auf das Centralnervensystem; es tritt tiefer, lang anhaltender Schlaf ein, es stellt sich vollkommene Anästhesie ein, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, Muskelerschlaffung und schliesslich durch Herz- oder durch Respirationslähmung der Tod.

Das Chloralhydrat wirkt demnach in ganz anderer Weise und auf ganz andere Organtheile ein, wie das Strychnin und kann daher an einen physiologischen Antagonismus dieser beiden Stoffe nicht gedacht werden.

Trotzdem haben die ausgeführten Untersuchungen ergeben, dass Thiere (Kaninchen), die mit der 5- bis 6fachen minimal-letalen Dosis Strychnin vergiftet wurden, mit Sicherheit durch nicht tödtliche Dosen Chloralhydrat gerettet werden können, ja dass selbst bei noch höheren Strychninmengen die Aussicht auf Lebensrettung wahrscheinlich ist und dass die Anwendung des Antidots bei solchen Versuchen dadurch beeinträchtigt wird, dass analog immer grössere Dosen Chloralhydrat, die dann selbst letal wirken, applicirt werden müssten (Husemann).

Wir haben es hier mit einer symptomatischen Behandlung, mit einem pharmakologischen Antagonismus zu thun.

Die durch das Strychnin bedingte erhöhte Erregbarkeit wird durch das Chloralhydrat nicht beseitigt; es haben die combinirten Strychnin-Chloral-Versuche ergeben, dass die gesteigerte Reflexthätigkeit fortbestehen kann und können alsdann die im Chloralschlaf liegenden Thiere von tetanischen Anfällen befallen werden. Diese während der Hypnose eintretenden Krämpfe unterscheiden sich von dem reinen Strychnintetanus besonders durch ihre geringe Intensität. So kommt es, dass tetanische Anfälle, die sonst ganz sicher dem Lehen ein Ende gemacht hätten, in dem Chloralschlaf überstanden werden. Bei dieser Abschwächung des

Tetanus dürfte wohl die muskelerschlaffende Wirkung des Chloralhydrats eine Rolle spielen. Die Contraction der Muskeln, namentlich der Respirationsmuskeln, ist nicht so intensiv, nicht so lang dauernd, dass dadurch eine hochgradige, den Tod herbeiführende Sauerstoffarmuth des Blutes hervorgerufen wird.

Dazu kommt, dass die tetanischen Anfälle während des Chloralschlafes sehr selten eintreten. Dies darf wohl darauf zurückgeführt werden, dass in Folge der Chloralwirkung eine grosse Zahl von Reizen, die sonst sicher einen tetanischen Anfall auszulösen pflegen, nicht zur Perception gelangen, resp. weil für diese Reize die Leitung zum Centralnervensystem erschwert oder sogar verhindert ist.

Alle diese Momente vereinigen sich, um gegen die Strychninwirkung Front zu machen und mit Erfolg den letalen Effect des Strychnins derart hinzuhalten, dass der Organismus Zeit gewinnt, das schädliche Gift aus dem Körper auszuscheiden.

Zur Illustration dieser Verhältnisse führe ich hier ein Versuchsprotokoll[1]) vor, zugleich um an diesem und dem Seite 1395 aufgeführten Muscarin-Atropin-Versuch den wesentlichen Unterschied zwischen physiologischem und pharmakologischem Antagonismus zu zeigen.

»Lapin von 3000 grm. 2 h. 18 m. Einspritzung von 1 cg Strychnin, nachdem zuvor 72 cg Chloralhydrat subcutan injicirt waren. Um 2 h. 33 m. bekommt das Thier einen tetanischen Anfall, der 15 Secunden währt und nach welchem das dabei niedergestürzte Kaninchen sich wieder aufrichtet und seine aufrechte Position beibehält. 2 h. 35 m. werden 17 Respirationen gezählt. 2 h. 44 m. zweiter tetanischer Anfall von 30 Secunden Dauer, nach welchem das Thier auf der Seite liegen bleibt. 2 h. 45 m. R. 22. 2 h. 50 m. R. 14. 3 h. R. 12. Um 3 h. 29 m. wird eine leichte Zuckung notirt. 3 h. 33 m. R. 11. 3 h. 35 m. dritter tetanischer Anfall von 40 Secunden Dauer, worauf die Respiration sich auf 21 hebt. 3 h. 37 m. weitere subcutane Injection von 18 cg Chloralhydrat. 3 h. 50 m. Resp. 11. 4 h. 10 m. Resp. 10. 4 h. 28 m. vierter tetanischer Anfall, 40 Secunden während, worauf die Respirationszahl auf 14 hinaufsteigt, um schon 4 h. 32 m. auf 12 und 4 h. 40 m. auf 10 zu fallen. Von da ab steigt sie wieder allmählich bis 5 h. 20 m. auf 17. Um 5 h. 25 m. erfolgt ein fünfter, ausserordentlich intensiver tetanischer Anfall, welcher erst nach 90 Secunden beendigt ist. Auf eine kurz nach dem Ende des Tetanus geschehene Berührung des Thieres reagirt dasselbe mit keuchendem Athem und entsetzlichem Geschrei. Um 5 h. 32 m. tritt ein sechster Anfall von Tetanus auf, der in 15 Secunden vorüber ist und neben welchem die Respiration auf 20 steigt. Wegen des kurzen Intervalles zwischen dem fünften und sechsten Anfalle wird bei der relativ

1) Husemann; Lit. No. 10. S. 373. Versuch 13.

hohen Respiration des Thieres demselben aufs Neue Chloralhydrat und zwar 36 cg eingespritzt. 6 h. 5 m. Resp. 10. 7 h. Das Kaninchen richtet den Kopf auf. 7 h. 30 m. Resp. 13. 7 h. 45 m. läuft das Versuchsthier in der Stube umher, die Hinterbeine nachschleppend. Am folgenden Morgen ist es vollständig munter.«

Das Chloralhydrat ist das erste, das beste von allen bis jetzt gegen das Strychnin empfohlenen Mitteln[1]) und sollte dasselbe selbst dann Anwendung finden, wenn wegen einer übergrossen Strychnindosis eine lebensrettende Wirkurg kaum noch erwartet werden kann. Bleibt doch während der Strychninvergiftung das Bewusstsein völlig erhalten und dürfte schon die Aufhebung des Bewusstseins durch das Chloral als eine wohlthätige Wirkung bezeichnet werden können.

Ein weiteres Paar von pharmakologischen Antagonisten glaube ich nicht ganz unerwähnt lassen zu dürfen. Es ist

Chloralhydrat und Atropin.

Die Aufmerksamkeit wurde wohl zuerst 1876 in Folge einer Selbstvergiftung auf dieses Paar gelenkt.

Eine Frau nahm, um sich zu vergiften, 20 bis 24 g Chloralhydrat ein. 7 Stunden später wurde dieselbe in tiefer Betäubung, mit eiskalten Extremitäten und ganz engen Pupillen aufgefunden. Augäpfel und Haut waren anästhetisch, die Respiration erfolgte nur noch schwach, seufzend, es herrschte hochgradiger Collaps.

Die Aerzte (Levinstein u. A.), eine Morphinvergiftung annehmend, injicirten $1^1/_2$ mg Atropin, worauf sich der Puls hob, jedoch die übrigen Symptome erst am andern Morgen allmählich schwanden.

Man darf wohl annehmen, dass in diesem Falle der günstige Ausgang durch das Atropin bedingt wurde, zumal da einige kürzlich in dieser Richtung angestellte Thierversuche eine günstige Wirkung des Atropins auf die Chloralvergiftung erkennen liessen (Husemann).

Kaninchen, welche mit absolut tödtlichen Gaben Chloralhydrat vergiftet wurden, konnten, selbst wenn die Respiration ganz bedeutend, auf 4 in der Minute, gesunken war, durch Atropin gerettet werden und documentirte sich die günstige Wirkung des Atropins sehr bald in einer Steigerung der Respirationsfrequenz. Freilich hält diese Wirkung nicht lange an und muss die Injection von Atropin oft wiederholt werden, um das Leben sicher zu erhalten. Dazu kommt, dass eine solche Heilung sich sehr in die Länge zieht, im Gegensatz zu der Wirkung physiologischer Antagonisten, bei denen sie eclatant und rasch eintritt.

Ich gebe auch hier das Protocoll eines Versuches.[2])

1) Siehe: Falck, F. A.: Die Wirkungen des Strychnins. Diese Vorträge No. 69.
2) Husemann. l. c. S. 447. Versuch 25.

»Ein weisses Kaninchen von 1500 g Gewicht erhält um 3 h. 45 m., wo die Athemfrequenz 35 beträgt, 1,26 g Chloral in wässriger Lösung (1 : 10). Als die Respiration um 3 h. 57 m. nur noch 7 beträgt, wird um 4 h. 1 g Oleum Cajeputi unter die Haut gespritzt, wonach ein Steigen der Respirationszahl nicht ersichtlich ist. Um 4 h. 23 m. Resp. 7, um 5 h. 58 m. Resp. 4. Bei dem eclatanten Erfolge, welcher gerade zur nämlichen Zeit im vorigen Versuche in Bezug auf die Steigerung der Athemfrequenz mit Atropin erhalten ward, wurde beschlossen, auch dieses Thier, welches unrettbar verloren schien, da die Athmung sehr keuchend, stets von ausgedehntem grossblasigen Rasseln begleitet und der Herzschlag äusserst schwach und unregelmässig war, das Thier auf Compression der Pfoten fast gar nicht reagirte und eine fadenziehende Masse aus dem Munde herabfliessen liess, der Atropinbehandlung zu unterwerfen. Es erhielt 25 mg subcutan. Wegen der Beschäftigung mit dem Versuchsthiere im vorigen Experimente wurde das Kaninchen unbeachtet liegen gelassen und erst spät Abends um 9 h. 19 m. auf sein weiteres Verhalten geprüft. Das Thier noch immer mit stertorösem Athmen zählte jetzt 6 Athemzüge in $^1/_4$ Minute und somit eine anscheinende Besserung, welcher wir mit einer neuen Einspritzung von 12 mg nachzuhelfen suchten. Dies gelang über Erwarten, insofern schon 9 h. 25 m. 7, 9 h. 30 m. 8, 9 h. 40 m. 9 und 9 h. 58 m. 11 Athemzüge gezählt wurden. Das Thier wurde nun in Watte eingehüllt fortgelegt und wie das Kaninchen im vorigen Versuche am folgenden Morgen im Zimmer umherlaufend angetroffen. Die Rasselgeräusche, welche man am Abend vorher aus weiter Entfernung hörte, waren auch jetzt noch nicht völlig verschwunden und hielten selbst noch an den folgenden Tagen an.«

Genauere Untersuchungen über die Art der Heilwirkung des Atropins gegen Chloralhydrat fehlen noch.

Pharmakologische Antagonisten, deren Wirkungen noch nicht genau nachgewiesen sind, könnten noch in Menge hier aufgeführt werden; ich will mich aber darauf beschränken, zum Schluss das Paar nochmals zu erwähnen, welches ich schon früher namhaft gemacht habe, nämlich Opium und Belladonna, resp. die Alkaloïde dieser Drogen:

Morphin und Atropin.

Wie erwähnt, wurde schon im 17. Jahrhundert der doppelseitige Antagonismus beider Körper besprochen und ist bis jetzt ein grosses Material an Krankengeschichten und Thierversuchen über diesen Gegenstand aufgehäuft worden.

Während die am Krankenbette gewonnenen Erfahrungen für die Benutzung des Atropins gegen eine Opiumvergiftung sprechen, sind durch die in dieser Richtung angestellten Thierversuche noch keine übereinstimmenden Resultate erzielt worden.

Johnston in Shanghai und Wood in Philadelphia, welche wohl zur Zeit sicher die grösste Erfahrung in der Heilung der Opiumvergiftung haben, rühmen das Atropin sehr und geben an, dass selbst die schwersten Opiumvergiftungen durch Atropin geheilt werden könnten, wobei die tief gesunkene Respiration durch das Atropin wieder angeregt und damit dem Blute der nöthige Sauerstoff zugeführt werde.

Für die Anwendung des Morphins gegen die Atropinvergiftung sind bis jetzt nur Wenige eingetreten und ist bei den durch Morphin geheilten Atropinvergiftungen zu beachten, dass letztere ohne jede Behandlung ganz günstig verlaufen können.

Jedenfalls ist der Antagonismus zwischen Morphin und Atropin noch durch Thierversuche sicher zu stellen.

Literatur.

Von den vielen, bei der Abfassung vorstehender Zeilen benutzten Schriftstücken glaube ich folgende besonders namhaft machen zu müssen:

1) M. Damourette: in Schmidt's Jahrbücher 1874. Bd. 163.

2) F. A. Falck: Toxikologische Studien über das Strychnin. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medic. 1874. 20. S. 193. 21. S. 12.

3) F. A. Falck: Brucin und Strychnin. Ebenda 1875. 22. S. 78.

4) C. Ph. Falck: Toxikologische Studien über das Chloralhydrat. Ebenda. 1877. 27.

5) C. Fröhlich: Historische und experimentelle Beiträge zur Lehre von dem physiologischen Antagonismus in der Wirkung der Gifte. In Rossbach's pharmakologische Untersuchungen 1874. 1. S. 186.

6) J. F. Gmelin: Allgemeine Geschichte der Pflanzengifte. 2. Aufl. 1803. S. 69. darin: ältere Schriftsteller. S. 85—96. ältere Gegengifte. S. 101—134.

7) E. Harnack: Ueber die Wirkung des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Archiv f. experim. Pathologie 1874. 2. S. 307—333. 1875. 4. S. 146.

8) E. Harnack u. L. Witkowski: Pharmakologische Untersuchungen über das Physostigmin und Calabarin. Arch. f. exp. Path. 1876. 5. S. 401.

9) H. Heubach: Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. Arch. f. exp. Path. 1877. 8. S. 31.

10) Th. Husemann: Antagonistische und antidotarische Studien. Arch. f. exp. Path. 1877. 6. S. 335.

11) O. Kahler u. J. Soyka: Kymographische Versuche über Jaborandi. Arch. f. exp. Path. 1877. 7. S. 435.

12) Laqueur: Ueber Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraocularen Druck. Arch. f. Ophthalmologie 1877. 23. III. S. 149.

13) Levinstein: Zur Pathologie der acuten Morphium- und acuten Chloral-Vergiftungen. Berliner klinische Wochenschr. 1876. S. 388.

14) O. Liebreich: Das Chloralhydrat. Berlin 1869. 8. 60 S.

15) O. Liebreich: In Berichte der deutsch. chem. Ges. 1869. 2. S. 673. — Compt rend. 1870. 70. p. 403.

16) W. Marmé. Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Pilocarpins In Gottinger Nachrichten. 1878. N. 3 S. 102.

17) W Marmé: Ueber Duboisia myoporoïdes Ebenda 1878 N 12 S 413.

18) A Niesing (u. Falck): Toxikologische Studien über das Chloralhydrat. Inaug. Diss Marburg. 1876. 8. 21 S

19) H. Nothnagel u M J. Rossbach Handbuch der Arzneimittellehre. 3. Aufl Berlin 1878. S 668

20) M J Rossbach u C. Frohlich Untersuchungen uber die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz Pharmakologische Untersuchungen. 1873. 1. S. 3—81

21) M J. Rossbach: Weitere Untersuchungen über die physiolog. Wirkungen des Atropin und Physostigmin Pfluger's Arch. 10 S 383—464

22) M. J. Rossbach: Der Antagonismus in der Wirkung des Atropin und Physostigmin auf die Speichelsecretion und die Gesetze des physiologischen Antagonismus Pharmakol. Untersuchungen 1874 1. S 232

23) G. Ruckert (u Falck): Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Muscarins Inaug -Diss Marburg. 1871 8. 53 S

24) O. Schmiedeberg u R Koppe Das Muscarin. Leipzig. 1869. 8 111 S

25) O. Schmiedeberg: Untersuchungen uber einige Giftwirkungen am Froschherzen. Sitzungsber d k. sächs Ges d. Wiss Leipzig 22 S 130

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Stendener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** *(Apart nur in Buchform zu haben.)*
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Knessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. *(Apart nur in Buchform zu haben.)*

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 160.

(Zehntes Heft der sechsten Serie.)

Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden

von

Benno Baginsky.

An 48, 087

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 20. Februar 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1879

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Februar 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

160.

(Chirurgie Nr. 50.)

Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden.*)

Von

Dr. **Benno Baginsky**

in Berlin.

Meine Herren! Trotz der bedeutenden Fortschritte, die die pathologische Anatomie in den letzten Jahrzehnten durch die vereinten Bestrebungen so vieler Forscher erfahren hat, sehen wir, dass bis auf die neueste Zeit ein Organ das Stiefkind derselben geblieben ist, und dass die Erkrankungen desselben nicht in der Weise Berücksichtigung gefunden haben, die es der Natur der Sache nach für sich in Anspruch nehmen muss. Das Organ, das ich meine, ist die Nasen- und Nasenrachenhöhle. So genaue anatomische Beschreibungen wir auch von diesen Organen besitzen, — ich erinnere nur, abgesehen von den älteren höchst interessanten Werken von Santorini, Valsalva, Tourtual, Merkel u. A. an die klassische Arbeit von Luschka »der Schlundkopf« —, so verhältnissmässig wenig pathologisch-anatomische Befunde haben wir aufzuweisen, so dass es fast als ein besonderes Verdienst erscheint, wenn Schwartze in der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1873 im Anschluss an den Vortrag von v. Tröltsch[1]) vier pathologisch-anatomische Präparate von Erkrankungen der Nasenhöhle demonstrirte.

Fragen wir nach den Ursachen, warum gerade dieses Organ bisher im Allgemeinen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte so wenig Beachtung gefunden hat, so müssen wir die so versteckte Lage desselben

---

*) Vortrag gehalten in der Berliner Hufeland'schen Gesellschaft den 29. November 1878.

1) Archiv für Ohrenheilkunde VIII, 3, 1874, p. 219

beschuldigen. Die Nasenhöhle liegt so verborgen, dass man behufs genauer Feststellung etwaiger pathologischer Befunde eine Verstümmelung des Kopfes und Gesichtes vornehmen muss, was ja im Interesse der Hinterbliebenen in den meisten Fällen wird unterlassen werden müssen und selbst die von Schalle[1]) angegebene neue Sectionsmethode hilft uns über diese Schwierigkeiten nur schwer hinweg. Sind auf diese Weise die Erfahrungen am Sectionstische bisher sehr mangelhaft gewesen, so hätte man annehmen sollen, dass die Beobachtungen am Krankenbette diesen Mangel wenigstens einigermaassen auszugleichen sich bemühen würden. Aber auch nach dieser Richtung hin vermissen wir bis auf die neueste Zeit die Allgemeinbestrebungen der Aerzte und der Hauptgrund hierfür liegt in den bis vor wenigen Jahren noch mangelhaft ausgebildeten Untersuchungsmethoden. Sind doch kaum zwei Decennien vergangen, dass man, abgesehen von den Ideen Bozzini's und Wilde's in Dublin, nach dem Vorgange von Czermak überhaupt an die Möglichkeit der Untersuchung des Cavum pharyngo-nasale dachte. Es ist klar, dass unter solchen Verhältnissen die Beurtheilung der in concreten Fällen vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen einer gewissen Willkür anheimgestellt war, und dass man am Krankenbette, wenn anders man überhaupt den Klagen des Patienten Gehör schenkte, häufig mit der Feststellung der Symptome oder zweifelhafter Diagnosen zufrieden sein musste. — Bei diesem fast vollständigen Mangel pathologisch-anatomischer Erfahrungen begrüssen wir es mit Freuden, dass bei den Bestrebungen der Neuzeit, die Untersuchungsmethoden zu verbessern, die Kliniker auch anfingen, ihre Aufmerksamkeit der Nasenhöhle zuzuwenden und dieselbe einer ziemlich vollkommnen Untersuchung zugänglich zu machen. Ganz besonders wurden diese Bestrebungen angeregt durch die im Laufe der Jahre mehr und mehr erkannte Thatsache, dass die Nasen- und Nasenrachenhöhle nicht blos ein Appendix des Körpers, nicht blosses Geruchsorgan, sondern ein wichtiger integrirender Bestandtheil des menschlichen Organismus ist, und mit Recht macht v. Tröltsch nochmals darauf aufmerksam, dass die Erkrankungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums für jeden praktischen Arzt von grosser Bedeutung sind und nicht blos in das Bereich des Specialisten gehören. — Einiger Punkte möchte ich besonders Erwähnung thun, obwohl sie bereits von Voltolini[2]), Meyer[3]), B. Fränkel[4]) und in jüngster Zeit von Löwenberg[5]) in gebührender Weise gewürdigt worden sind. Ich erinnere zu-

1) Virchow's Archiv 1877, 71. Eine neue Sectionsmethode für die Nasen-, Rachen- und Gehörorgane.

2) Voltolini Galvanocaustik. Wien 1871.

3) Meyer's Adenoide Vegetationen. Archiv für Ohrenheilkunde VIII.

4) B. Fränkel, Ziemsen's Handbuch 4, I, 1876.

5) Löwenberg, Tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879

nächst an die Gefahren, denen Kinder bei Verschluss der Nasenhöhle, bei Coryza ausgesetzt sind und nicht umsonst pflegen die Pädiatriker auf diesen Punkt aufmerksam zu machen. Rayer[1]) und Billard[2]) haben nachgewiesen, wie bei Säuglingen in Folge von Coryza suffucatorische Anfälle auftreten können und wie das Leben derselben dadurch, dass sie wegen mangelhafter nasaler Respiration gezwungen sind, jeden Augenblick die Brust loszulassen, in hohem Grade gefährdet wird. Bekannt ist ferner die von Kussmaul[3]) zuerst erwähnte Thatsache, dass bei Kindern, die an Verstopfung der Nase leiden, asthmatische Anfälle und acute Hyperämien der Lunge entstehen können.

Aber auch im Jünglings- und spätern Alter verdienen die Erkrankungen der Nasen- und Nasenrachenhöhle besondere Beachtung. Abgesehen davon, dass in den meisten Fällen das Geruchsvermögen mehr oder weniger verloren geht, und dass beim Vorhandensein von Tumoren im Cavum pharyngo-nasale sehr häufig der Gesichtsausdruck stupid wird und die Sprache etwas Todtes, wie sich Meyer (l. c.) ausdrückt, annimmt, treten häufig noch schwerere Störungen auf, die zuerst von Voltolini unserer Kenntniss unterbreitet worden sind. Ich meine das Auftreten von Asthma bei Geschwülsten in der Nase, eine Thatsache, die von Hänisch[4]) und B. Fränkel[5]) bestätigt worden ist, und uns um so weniger Wunder nehmen muss, als ja die Nasenhöhle die ersten Wege des Respirationsapparates darstellt. — Ich darf endlich nicht vergessen, auf den Zusammenhang der Erkrankungen der Nasenhöhle mit denen des Ohres aufmerksam zu machen, was ja bei den anatomischen Verhältnissen der Schleimhäute beider Organe leicht begreiflich ist. So hat Meyer (l. c.) unter 175 Fällen von adenoiden Vegetationen 130 mit Gehörleiden beobachtet, theils einfache, theils suppurative Katarrhe. Wenn auch Meyer diesen Zahlen keinen allzu grossen Werth bezüglich des Causalverhältnisses zwischen adenoiden Vegetationen und Gehörleiden beilegt, so ist doch das häufige Zusammentreffen bemerkenswerth. In gleicher Weise spricht sich Zaufal[6]) aus, der in den von ihm beobachteten Fällen von Ozaena 80 % mit Erkrankungen des Ohres complicirt gefunden hat.

Unter diesen Verhältnissen dürfte es als eine Nothwendigkeit erscheinen, dass die praktischen Aerzte die Untersuchungsmethoden der Nasenhöhle sich aneignen, ja noch mehr, es dürfte sich das dringende

1) Note sur le coryza des enfants 1820.

2) Traité des maladies des enfants 1828.

3) Kussmaul, Ueber den Schnupfen der Säuglinge. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1865. p. 225.

4) Hänisch, Berliner klinische Wochenschrift 1874.

5) l. c.

6) Zaufal, Die allgemeine Verwendbarkeit der kalten Drathschlinge. Prag 1878.

Bedürfniss herausstellen, schon die Studirenden mit diesen Methoden vertraut zu machen, ähnlich wie mit der Handhabung des Augenspiegels, des Vaginalspeculums u. s. f. Ich berühre hiermit einen Punkt, der bereits von Ziemsen[1]) und neuerdings von Oertel[2]) betont, aber bis jetzt von der competenten Behörde unberücksichtigt geblieben ist. Die Rhinoskopie steht in naher Beziehung zur Laryngoskopie und ich stimme mit Oertel überein, dass die Rhino-Laryngoskopie eine vollständige Disciplin geworden ist, die gelehrt werden muss; es lässt sich nicht wegläugnen, dass bei der Wichtigkeit, die die Erkrankungen der Nase und des Halses haben, und bei der Schwierigkeit der Untersuchungs- und Operationsmethoden, an den Staat die berechtigte Forderung gestellt werden muss, den Unterricht aus seinen Mitteln zu gewähren. Ob diese Specialitäten in den Händen von ausserordentlichen Professoren verbleiben, ist für die Sache selbst von geringem Belange; nur mögen die Krankenhäuser und Kliniken dem Lehrer das Krankenmaterial zur Disposition stellen, damit er nicht gezwungen ist, auf seine Privatpraxis allein zu recurriren und die etwaigen Krankheitsfälle mit eigenen Mitteln gleichsam zu erkaufen.

Ich wende mich nun zu den Untersuchungs- und Operationsmethoden der Nasen- und Nasenrachenhöhle und werde Ihnen über die etwaigen Fortschritte mit Berücksichtigung der Literatur und der praktischen Erfahrungen, die ich zu sammeln Gelegenheit hatte, berichten. Ich werde mich bemühen, die praktischen Seiten in den Vordergrund zu stellen und desshalb auch die Methoden in der Reihenfolge besprechen, wie sie sich bei der Untersuchung an Kranken am besten bewährt.

Untersuchungsmethoden der Nasen- und Nasenrachenhöhle.

I. Untersuchung der Nase mittels unseres Geruchs- und Gehörorgans.

Wenn man auch nicht behaupten kann, dass unser Geruch und Gehör einen wesentlichen Factor für die Diagnostik der Nasenerkrankungen abgiebt, so sind doch beide Sinne häufig im Stande, beim ersten Erscheinen des Patienten uns gewisse Anhaltspunkte und Directiven zu geben. Unsere Nase belehrt uns über den Geruch der aus den Nasenhöhlen stammenden Absonderungsproducte und in vielen Fällen sind wir schon dadurch im Stande, uns eine Vorstellung von dem etwaigen Leiden zu machen. Es erscheinen so häufig Patienten, die über einen üblen Geruch in der Nase klagen, die auf diese Weise förmlich ihr eigenes

1) Ziemsen, Ueber den klinischen Unterricht in Deutschland. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XIII.

2) Oertel, Ueber den laryngologischen Unterricht. Leipzig 1878.

Leiden riechen. Es handelt sich um das grosse Contingent der unglücklichen Ozänakranken, die in Folge ihres Leidens sich häufig von der menschlichen Gesellschaft fern halten müssen. Wer diesen unangenehmen süsslich-widrigen, wanzenartigen Fötor einmal gerochen, wird ihn stets wiedererkennen und schon ohne Untersuchung eine oberflächliche Diagnose stellen können.

Unser Ohr giebt uns Aufschluss über die Veränderungen der Stimme, welche mit den meisten Erkrankungen der Nasen- und Nasenrachenhöhle einhergehen. — Zur Erzeugung einer reinen, klaren Klangfarbe der Stimme ist der normale Zustand der Nasen- und Nasenrachenhöhle nothwendig; mit dem Augenblicke, wo durch Verstopfung dieser Höhlen die Resonanzverhältnisse sowohl qualitativ als quantitativ verändert werden, erhalten wir Veränderungen der Stimme. Allerdings muss man festhalten, dass das Gaumensegel bei Bildung der Vocale, wie dies Czermak zuerst nachgewiesen, eine grosse Bedeutung hat, und dass beim Aussprechen aller nicht nasalen Laute ein Abschluss des Rachens vom Nasenrachenraum durch die horizontale Stellung des Gaumensegels (Passavant) stattfinden muss; man wird desshalb bei Stimmveränderungen, abgesehen von den Störungen, die im Kehlkopf ihren Ursprung haben, erst die Beschaffenheit und die Beweglichkeit des Gaumensegels feststellen müssen, ehe man in der Nasenhöhle selbst die Ursache der Störung sucht; ist es ja bekannt, dass bei Lähmungen des Gaumensegels, da zwischen Rachen und Nasenrachenraum eine Communication besteht, alle Laute einen nasalen Charakter haben.

II. Untersuchung der Nase durch Inspection (Rhinoskopie).

Unter den physikalischen Untersuchungsmethoden leistet für die Diagnostik die Inspection am meisten, wir sind mit ihrer Hülfe im Stande, den grössten Theil des Organs genau zu übersehen. — Czermak war der erste, der im Jahre 1858 die Möglichkeit der Inspection der Nase vom Rachen aus nachwies und nannte diese Methode Rhinoskopie; man versteht demnach unter diesem Namen eine Untersuchungsmethode, durch die man das Cavum pharyngo-nasale, die Choanen und die Rachenmündungen der Tuben vom Rachen aus untersucht. Trotzdem Türk den Vorschlag von Czermak für »absolut unausführbar« erklärte, konnte Czermak[1]) im Verlaufe seiner weiteren Bestrebungen bereits einen zweiten Weg für die Rhinoskopie, und zwar »durch die äussern Nasenlöcher hindurch« angeben. Es gelang ihm mit Hülfe des Markusovszkyschen Speculums — ähnlich einem zweiblättrigen Ohrenspiegel von Cramer — einen Einblick in den Nasenrachenraum zu gewinnen und

1) Czermak, Der Kehlkopfspiegel, 1863, p. 52 und Wiener med. Wochenschrift 1860, No. 17.

in einem Falle bei geräumiger Nasenhöhle die hintere Rachenwand zu übersehen. Wir constatiren somit, dass bereits Czermak den Namen Rhinoskopie eigentlich für zwei verschiedene Untersuchungsmethoden angewendet hat, das eine Mal für die Untersuchung der Nasenhöhle vom Rachen aus, und das andere Mal für die Inspection des Nasenrachenraums und der hintern Pharynxwand durch die Nase hindurch.

Zur genauen Unterscheidung beider Methoden bezeichnen wir die

letztere • Rhinoscopia anterior,
die erstere Rhinoscopia posterior

und verstehen unter Rhinoscopia anterior die Untersuchung der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums von vorn durch die Nase hindurch, unter Rhinoscopia posterior oder Pharyngo-Rhinoskopie die Untersuchung der hintern Nasenpartieen und des Cavum pharyngonasale vom Rachen aus. — Ich möchte hierbei bemerken, dass ich den Namen Rhinoscopia anterior etwas weiter fasse, als Zaufal, der hiermit nur die alleinige Untersuchung des Nasenrachenraums von vorn durch die Nase bezeichnet wissen will. Ich glaube auf diese Weise die Nomenclatur wesentlich zu vereinfachen und etwaigen Verwechslungen der Begriffe ein für alle Mal vorzubeugen.

A. Rhinoscopia anterior.

Nach Czermak waren es besonders zwei Forscher, die sich mit rhinoskopischen Studien befassten, Voltolini und Semeleder. Zaufal[1]) legt den Leistungen Semeleder's wenig Werth bei, indem er bemerkt »man beschränkte sich im Allgemeinen auf Citirung der von beiden Autoren (Czermak und Voltolini) gemachten Angaben, ohne wesentlich Neues hinzuzufügen« Voltolini[2]) behauptet: »nach Czermak war ich der Erste, welcher die Rhinoskopie mit Erfolg betrieb — wenigstens erwähnt Czermak keines anderen Arztes in der ersten Auflage seines Werkes (Leipzig 1860). Czermak selbst sagt in der zweiten Auflage seines Buches (Leipzig 1863): Mein Freund Semeleder in Wien war der Erste, welcher sich nach meinem Vorgange mit erfolgreichen rhinoskopischen Studien befasste. Der Zweite, welcher mit anerkennenswerthem Eifer der Rhinoskopie oblag, war Dr. Voltolini, den ich bei meinem Besuche in Breslau kennen gelernt und zur ernstlichen Beschäftigung mit der Rhinoskopie aufgefordert hatte«. Thatsächlich müssen wir beiden Forschern gleiche Verdienste zuerkennen und die Namen beider in gleich ehrender Weise mit der Geschichte der Rhinoskopie in Verbindung bringen. Auf der einen Seite war es Voltolini[1]), der zuerst durch die Nase hindurch den Tubenwulst gesehen hat, auf der andern Semeleder, der durch seine umfassende Schrift[2]), durch die Zusammenstellung der rhinoskopischen Literatur, die Mittheilung interessanter Krankheitsfälle der Weiterverbreitung des rhinoskopischen Verfahrens einen ausserordentlichen Vorschub geleistet hat. Voltolini benutzte zu seinen Untersuchungen directes Sonnenlicht. Sein Verfahren bestand darin, dass man einen blankpolirten silbernen Ohrkatheter von möglichst bedeutender Stärke, oder eine gerade Röhre durch den untern oder mittlern Nasengang einschiebt, so dass das Licht, welches auf die äussern Wände fällt, nach den Seiten reflectirt wird, ähnlich, wie dies bei Besichtigung von Flintenläufen mittels eines hineingesenkten, gut polirten Stahlcylinders geschieht (l. c. p. 16). Mit Recht macht Zaufal darauf aufmerksam, dass dieses Verfahren nicht zum gewünschten Ziele führen kann, weil durch das eingeführte Instrument der Raum in der Nase noch mehr verengt wird.

1) Zaufal, Ueber die Untersuchung des Nasenrachenraums von der Nase etc. Archiv für Ohrenheilkunde XII. Band, 14, p. 245.

2) Voltolini, Galvanocaustik, 1871, p. 94.

Weitere Fortschritte die Rhinoscopia anterior auszubilden, wurden durch Voltolini[3]) gemacht, indem er angiebt, dass man bei gesunden Menschen und etwas weitem Bau der Nasenhöhle durch Dilatation bei guter Beleuchtung durch die Nase hindurch bis an die Pharynxwand sehen kann, und dass dies sehr häufig bei Ozäna möglich sei in Folge der Zerstörung der Nasenmuscheln. — Auf Voltolini's Arbeit folgte die von Michel[4]), der angiebt, dass er bei mehreren hundert Personen theils sofort, theils nach erzielter Heilung des Stockschnupfens mittels des Nasenspeculums (er benutzt das Charrière'sche) in das Cavum pharyngonasale habe hineinsehen können, und dass er sehr oft die hintere Hälfte der Tubenmündung mit dem Tubenwulste in seiner ganzen Ausdehnung und in seiner Bewegung, darüber das Dach des Schlundkopfs, dahinter die Rosenmüller'sche Grube deutlich erblickt habe, und dass der Werth dieser Specularinspection sowohl in physiologischer, wie in pathologischer Beziehung nicht zu bestreiten sei. — Auf die Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode machten in demselben Jahre v. Tröltsch[5]) aufmerksam, und 1876 B. Fränkel, indem er bemerkt, dass die Methode für die Otiatrie von grosser Bedeutung sei, und dass man bei geräumiger Nasenhöhle (l. c. p. 54) bis zur hintern Pharynxwand sehen und die Bewegungen der vom Tubenwulst ausgehenden Muskulatur beobachten kann.

1) Voltolini, Rhinoscopie und Pharyngoscopie 1861. Zur fünfzigjährigen Jubelfeier der Universität zu Breslau.

2) Semeleder, Rhinoscopie. Leipzig 1862.

3) Voltolini, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 3.

4) Michel, Das Verhältniss der Tubenmündung zum Gaumensegel am Lebenden beobachtet durch die Nase. Berliner klinische Wochenschrift 1873, No. 34.

5) Tröltsch, Ohrenheilkunde. Leipzig 1873.

Meyer (l. c. p. 149) legt der Untersuchung des Nasenrachenraums durch die vorderen Nasenöffnungen nur einen bedingten Werth bei, indem er folgendes bemerkt: »das Gesichtsfeld ist beschränkt, man erblickt nur einen Theil der hintern Wand des Nasenrachenraums. Die Untersuchungsmethode gelingt nicht oft. Zur Untersuchung gebraucht man reflectirtes Sonnenlicht und man verschafft sich den Durchblick durch die betreffende Nasenhöhle entweder durch Heben der Nasenspitze oder durch Zuhülfenahme erweiternder Instrumente.« In ähnlicher Weise äussert sich Störk[1]: »Die Erhellung der hintern Pharynxwand von der dilatirten vordern Nasenöffnung aus gelingt nur selten, und zunächst nur in pathologischen Fällen, wo bereits ein Stück Nasenscheidewand oder ein Theil der Choanen verloren gegangen ist. Meistens aber ist die Inspection allein, ohne rhinoskopische Untersuchung zur genauen Diagnose nicht ausreichend. — Wendt[2] bemerkt zur Inspection der Nasenrachenhöhle von vorn, dass man nach Dilatation des Nasenlochs und Beleuchtung mittels eines Concavspiegels entweder einen verticalen Streifen der hintern Pharynxwand oder auch die Mündung der Eustach'schen Röhre sehen kann, dass es indess oft zu wenig ist, um zu einer Beurtheilung des direct Wahrgenommenen verwerthet werden zu können. — Aus eigener Anschauung weiss ich, dass die Rhinoscopia anterior in England nur in so weit geübt wird, als man mittels eines einfachen Dilatationsinstruments die vordere Partieen der Nase untersuchen kann, wenigstens habe ich im Hospital for diseases of the throat eine andere Untersuchungsmethode niemals üben sehen. James[3] sagt auch nur ganz kurz: Anterior Rhinoscopy has been applied to the examination of the nostrils from the front, which is a very usefal suplement to the exploration already described (Exploration of posterior nares). Auch Löwenberg[4] erwähnt in seiner Arbeit nur oberflächlich die Rhinoscopia anterior. Inzwischen hatte Zaufal einen wesentlichen Schritt weiter gethan. Schon im Jahre 1874 hatte er[5] im Verein deutscher Aerzte in Prag einen Vortrag gehalten über die Anomalien in der Bildung der Nasenmuscheln und an drei Pat. demonstrirt, dass in einzelnen Fällen mit angeborenem Mangel oder rudimentärer Bildung der untern Nasenmuscheln eine eigenthümliche Form des Nasengerüstes mit Ozäna vorkommt, und dass er in solchen

1) Störk, Laryngoscopie und Rhinoscopie im Handbuch der allgem. u. speciell. Chirurgie von Pitha und Billroth. 1876, p. 81.

2) Wendt, Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. Ziemsen, 7 I, 1874, p. 250.

3) Prosser James, Lessons in Laryngoscopy including Rhinoscopy. London 1878.

4) Löwenberg, les tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879.

5) Zaufal, Separatabdruck aus No. 23 des ärztlichen Correspondenzblattes und Referat über Zaufal's Anomalien der Nasenmuscheln. Archiv für Ohrenheilkunde 1876 von Jacoby.

Fällen die Besichtigung des Cavum pharyngo-nasale von der Nase aus vortheilhaft mit einem 7 cm langen, an seinem dünnern Ende 7 mm und an seinem breiteren Ende 2 cm breiten Trichter vornehme, und dass er im Stande sei, durch dieselben hindurch, die während der Phonation eintretenden Bewegungen des Tubenwulstes und Levator veli zu beobachten. Diese Thatsache, die sich anschloss an die Beobachtung von Michel, wurde von Jacoby an acht Fällen bestätigt. Diese Untersuchungsmethode hatte indess nur einen relativen Werth, zumal man bei weiten Nasenhöhlen auch ohne Trichter häufig im Stande ist, die Tube und die Bewegungen an derselben zu sehen; sollte sie eine entscheidende Bedeutung erlangen, so musste dem Erfinder daran gelegen sein, auch in den Fällen, in denen es sich um normale Beschaffenheit der untern Nasenmuscheln handelt und in denen es bei einfacher Dilatation des Naseneingangs nicht gelingt, durch die Nase hindurch das Cavum pharyngo-nasale zu sehen, die Methode zu verwerthen. Um dies zu erreichen, construirte Zaufal runde Metalltrichter (Nasenrachentrichter, wie er sie nannte), 10 cm lang und 7, 6, 5, 4, 3 mm weit, mit Hülfe deren er es versuchte, indem er sie durch den untern Nasengang in die Rachenhöhle einführte, das Cavum pharyngo-nasale der Untersuchung zugänglich zu machen. In wie weit es ihm gelungen ist, werde ich mir erlauben, später auseinander zu setzen.

Wollen wir eine genaue Inspection der Nase vornehmen, so müssen wir, bevor wir an die Betrachtung des Instrumentenapparates herangehen, noch zwei anderen Dingen unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden und zwar

1) der Beleuchtung.

Ich stimme mit Voltolini überein, der für die Untersuchung der Nase die hellste Beleuchtung verlangt; mittels diffusen oder reflectirten Tageslicht ist man nicht im Stande, die Tiefe der Nasenhöhle zu beleuchten. Voltolini empfiehlt, wo möglich Sonnenlicht, das ja aus bekannten Gründen (Witterungs- und Wohnungsverhältnissen) selten Anwendung findet. Müssen wir darauf verzichten, so können wir das Drummond'sche Kalklicht verwenden; die Erfahrungen, die ich über diese Beleuchtungsart in London, Paris und in Cöln bei Michel, der sich ausschliesslich dieses Lichtes bedient, habe machen können, sprechen sehr zu ihren Gunsten, nur ist die Anwendung wegen der etwaigen Hülfsapparate (Gasometer u. s. w.) umständlich und theuer, und empfiehlt sich desshalb für den allgemeinen Gebrauch nicht. Wir thun desshalb gut, einen Beleuchtungsapparat, wie er für die Laryngoskopie gebraucht wird, anzuwenden; ich benutze den Apparat, wie ihn B. Fränkel beschrieben, Linse 5″ Brennweite, 5″ von der Flamme entfernt, Reflector am Apparat befestigt, und bin bei richtiger Einstellung mit demselben recht zufrieden. Es kommt bei der Rhinoskopie ganz besonders darauf

an, ein kleines, aber scharfes Flammenbild zu erhalten, was bei der Construction des besagten Apparates leicht zu erreichen ist. — Eine etwas bessere Beleuchtung giebt der Apparat von Schadewald, der bisher noch nicht beschrieben ist und dessen ich hier mit gütiger Erlaubniss des Erfinders Erwähnung thun will. Schadewald verbindet die Reflection des Lichts mit der Refraction und nutzt auf diese Weise das Licht am besten aus. Der Apparat besteht aus einer innen blank versilberten Hohlkugel von 8 Zoll Durchmesser, in deren Mitte sich die Flamme befindet. An einer Stelle der Peripherie der Kugel befindet sich eine Linse von 4 Zoll Brennweite, so dass die Flamme im Focus der Linse steht. Die Strahlen gelangen durch die Linse parallel nach Aussen und werden von einem Reflector von 10,5″ Brennweite aufgefangen. Nach Schadewald's photometrischen Messungen ist das Verhältniss der Beleuchtungsintensität seines Apparates zu dem Fränkel's etwa wie 3,8 : 1 d. h. sein Apparat giebt eine beinahe vier Mal so starke Beleuchtungsintensität, selbstredend bei Benutzung derselben Lichtquelle. Da die Linse eine fixirte Stellung hat, so erfolgt die Einstellung des Apparates durch Benutzung verschieden brechender Reflectoren.

2) Der Stellung des Patienten,

Jeder, der Gelegenheit hat, die Rhinoscopia anterior auszuüben, wird bald finden, dass die meisten Patienten die instinctive Neigung haben, beim Einführen des Speculums mit dem Kopfe nach hinten auszuweichen. Ich halte es desshalb für die rhinoskopischen Untersuchungen, und noch mehr für die rhinoskopischen Operationen für wichtig, den Kopf des Patienten zu fixiren und benutze zu diesem Zwecke einen Stuhl mit Kopfstütze, ähnlich, wie ihn Bruns angegeben hat.

Ich komme nun zum

3) Instrumenten-Apparat für die Rhinoscopia anterior.

Mit den rhinoskopischen Instrumenten geht es so, wie mit vielen andern Dingen in der medicinischen Wissenschaft; fast jeder Rhinoskopiker bemühte sich neue Instrumente zu construiren, häufig ohne daran zu denken, dass durch die Vergrösserung des Armentariums der Sache selbst vielfach geschadet wird. Viele ganz praktische Instrumente werden verdrängt und scheinbar ersetzt durch complicirtere. Ich möchte diesen Punkt besonders erwähnen, um dem Ueberwuchern künstlerischer Bestrebungen auf diesem Felde einen kleinen Einhalt zu gebieten, und um die Rhinoskopie nicht in Gefahr zu bringen, von ihrem Instrumentenschatz gleichsam erdrückt zu werden. — Ich werde desshalb auch nicht alle Instrumente erwähnen, sondern nur diejenigen, die einen bestimmten praktischen Werth haben.

Zur Rhinoscopia anterior kann man verwenden

a. ein blos den Naseneingang erweiterndes Speculum.

Fast alle diese Specula beruhen auf demselben Princip; sie bestehen aus zwei Halbröhren, welche durch irgend eine mechanische Vorrichtung von einander entfernt werden können. Die Instrumente werden geschlossen in das zu untersuchende Nasenloch eingeführt, und dann erweitert. Das Speculum, das sich nach meinen Erfahrungen sowohl zu diagnostischen, wie operativen Zwecken am besten eignet, ist das von Charrière in Paris angefertigte, und kann ich dem vollständig beipflichten, was Voltolini[1]) über den Werth dieses Speculums sagt. — Der Erfinder dieses Instruments ist, wenn ich den historischen Angaben Zaufals'[2]) folge, Duplay; wir wollen es desshalb das Charrière-Duplay'sche Speculum nennen. Auch Zaufal und Michel loben es. — Ich gebe ihm unbedingt den Vorzug vor dem Fränkel'schen[3]) Dilatator und der Modification von Tröltsch[4]). Die jüngst nach Schnitzler's[5]) Angabe von Leiter angefertigte Modification des Roth'schen Nasenspiegels mit durchbrochenen Branchen bringt keinen besondern Vortheil für die Untersuchung, ebenso wenig, wie das von Meyer und Meltzer in London construirte dreiblättrige Nasenspeculum. — Mit Hülfe einer guten Beleuchtung und des Charrière-Duplay'schen Speculums wird nun die Untersuchung der Nasenhöhle vorgenommen. Der Patient sitzt, sein Kopf in passender Weise fixirt, dem Arzte gegenüber, der die Lichtquelle so einstellt, dass die Nase gut beleuchtet ist. Das vorher erwärmte Speculum wird geschlossen in das zu untersuchende Nasenloch eingeführt, und dann mittels der Schraube geöffnet. — Wir übersehen nun einen grossen Theil der Nasenhöhle und können uns leicht orientiren, indem wir die verschiedenen Regionen bei verschiedenen Kopfhaltungen seitens des Patienten (Heben und Senken) untersuchen. — Man überblickt die vordere und innere Fläche der untern Nasenmuschel, den grössern Theil des untern Nasengangs und den Boden der Nasenhöhle (am besten bei stark gesenktem Kopfe, Michel[6]); ferner den vordern Theil der Concha media und den freien Rand derselben; die obere Nasenmuschel ist von vorn gewöhnlich nicht zu sehen; man sieht ferner die Nasenscheidewand häufig in ihrer ganzen Ausdehnung, in den meisten Fällen nach links verbogen, wie dies bereits von Semeleder, Wildé und Voltolini angegeben worden ist. — Bei weitem Bau der Nasenhöhle kann man

1) Voltolini, Galvanocaustik 1871, p. 108.
2) Zaufal, Prager med. Wochenschrift 1878, No. 3.
3) Fränkel, Berliner klinische Wochenschrift 1872, No. 6.
4) Tröltsch, Ohrenheilkunde 1873. Leipzig.
5) Schnitzler, Wiener Klinik 10, p. 289.
6) Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums 1876, p. 7.

auch die hintere Pharynxwand und Bewegungen an der Tuba Eustachii sehen.

Die Schleimhautfärbung ist eine verschiedene und schwankt innerhalb weiter Grenzen von blassgelb bis dunkelroth, und nur wiederholte Untersuchungen an Gesunden können uns über die richtige Beurtheilung der verschiedenen Farbenverhältnisse belehren. — Häufig finden wir in der Nase Absonderungsproducte, die die Untersuchung stören; wir lassen den Patienten alsdann sich ausschnäuzen oder benutzen, wenn die Entfernung auf diese Weise nicht gelingt, die Spritze und empfehle ich Ihnen die sogenannte englische Spritze.

b. Specula, die auch die tiefern Partien der Nase erweitern.

Häufig ist die Schleimhaut der untern Nasenmuscheln so geschwollen, dass wir mit Speculum a einen schlechten Einblick in die Nase bekommen; wir sind desshalb genöthigt, Dilatationsspiegel anzuwenden, die die Schleimhaut zurückdrängen und auch die tiefern Nasenpartien erweitern. Bereits Voltolini (l. c. p. 107) hat ein solches Speculum angegeben mit Röhren, die mehr als 2 Zoll lang sind; er empfiehlt mit diesen in die Nase einzugehen und bei mehr oder weniger starken Schwellungen an den untern Nasenmuscheln die Schleimhaut auseinander zu pressen. Voltolini verlangt, dass dieses Speculum leicht federn, schlank und dünn gearbeitet sein soll, weil es grosse Kräfte nicht zu überwinden hat. Dem gegenüber hat Zaufal[1]) ein Speculum angegeben, das gerade die entgegengesetzten Eigenschaften hat, es ist nicht schlank gearbeitet und nicht federnd. Nachdem ich es längere Zeit angewendet habe, kann ich Zaufal nur beipflichten; ich halte das Zaufal'sche Speculum sowohl zur Untersuchung als zu operativen Zwecken in den hintern Partien der Nasenhöhle für praktisch. Die Halbröhren sind flach gekrümmt und können durch ein Triebrad in paralleler Richtung einander genähert und von einander entfernt werden; sie haben eine Länge von 7 cm. Aber auch mit diesen Dilatationsinstrumenten ist man in vielen Fällen nicht in der Lage, die tiefsten Partien der Nasenhöhle und des Cavum pharyngonasale zu untersuchen; es kommen hierzu nun in Anwendung

c. die Nasenrachenspecula oder Nasenrachentrichter (Zaufal).

Wenn auch Voltolini 2—3 Zoll lange Röhren, wie bereits erwähnt, als Nasentrichter anwendete, so hatte er doch nicht die Absicht, sie in dem Sinne zu verwenden, wie Zaufal seine Nasenrachentrichter; Voltolini's Nasentrichter sind ihrem Endzwecke nach identisch mit Zaufal's sub. b angegebenen Dilatationsspeculum. Zaufal's Nasenrachentrichter haben den Zweck, die Möglichkeit zu gewähren, bei normaler

1) Zaufal, Archiv für Ohrenheilkunde XII, p. 267.

Nasenschleimhaut und selbst bei Schwellungszuständen in der Nase durch dieselbe hindurch das Cavum pharyngo-nasale von vorn zu untersuchen. — Die erste Publication über diese Untersuchungsmethode erfolgte in der vierten Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag den 5. Februar 1875[1]), worauf in der Sitzung desselben Vereins am 26. November 1875 ein Vortrag über die methodische Untersuchung des Cavum pharyngo-nasale mit den Nasenrachentrichtern folgte. Weitere Mittheilungen finden sich im Archiv für Ohrenheilkunde 1877, XII unter dem Titel »über die Untersuchung des Nachenrachenraums von der Nase aus, insbesondere mit trichterförmigen Spiegeln«.

Betrachten wir zunächst die Methode genauer. Die Instrumente, die die Form kleiner Vaginalspecula haben, sind rund von Metall oder Hartgummi und haben eine Länge von 10 bis 11,5 cm, ein weiteres und ein dünneres Ende; das weitere Ende ist innen geschwärzt, das dünnere innen blank polirt. Der Durchmesser des engern Trichterendes beträgt von 8 bis 3 mm, der des weitern 1,5 bis 2 cm; sie werden nach ihrer Weite 8, 7, 6, 5, 4, 3 genannt. Die Trichter werden in den untern Nasengang eingeführt und durch dieselben hindurch das Cavum pharyngonasale besichtigt. Schon nach den ersten Publicationen Zaufal's erhoben sich gewichtige Stimmen gegen den Werth dieser neuen Untersuchungsmethode und man kann sagen, dass sie bis zum heutigen Tage noch mehr Feinde, als Freunde gefunden hat. Was Wunder, sehen wir nicht, wie bei den ersten Bestrebungen Czermak's, die Rhinoscopia posterior in die Wissenschaft einzuführen, ein Mann, wie Türk den Vorschlag für »völlig widersinnig« erklärte. — Wir sehen, dass nur wenige Aerzte sich für den unbedingten Werth der Methode aussprechen; so sagt unter Anderen Hedinger[2]): »ich wende sie seit dem Jahre 1875 ausschliesslich an und kann nur bestätigen, wie glänzend sich dieselbe bewährt.« Schnitzler[3]) drückt sich etwas vorsichtiger aus, indem er bemerkt: »Nach meiner Ansicht halte ich den Werth der Rhinoscopia anterior (Zaufal) für unbestreitbar, nachdem sie in vielen Fällen geeignet ist, die Rhinoscopia posterior wesentlich zu unterstützen, ja in einzelnen Fällen diese wenigstens theilweise zu ersetzen.« Diesen gegenüber findet sich eine ganze Reihe von tüchtigen Praktikern, die der Methode, wie Zaufal sich ausdrückt, den Todesstoss versetzten: Weber-Liel[4]), Gruber, v. Schrötter[5]), Voltolini[6]) sprachen sich

1) Aerztliches Correspondenzblatt aus Böhmen, 24, 1875.

2) Hedinger, Galvanocaustik. Stuttgart 1878, p. 75.

3) Schnitzler, Wiener Klinik 10, p. 291 u. 292.

4) Weber-Liel, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1877, No. 4.

5) Ich muss mich an Zaufal's Mittheilung in der Prager med. Wochenschrift 1878, No. 3 halten, da es mir nicht möglich war, die betreffenden Vorträge im Original zu erhalten.

6) Voltolini, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1877, No. 8.

im Allgemeinen gegen die Methode aus, Gruber sah überhaupt Nichts, Schrötter nur mit den kleinen Nichts, die grossen konnte er durch die Nase nicht durchführen. Auch Schalle[1]) bemerkt: »Mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse dieser buchtigen Körperhöhle ist es mir vor der Hand noch nicht wahrscheinlich, dass dieses Verfahren eine so übersichtliche genaue Besichtigung gestattet, wie die Rhinopharyngoskopie mittels Rachenspiegels.«

Nachdem ich längere Zeit und ausgiebig mich mit der Trichteruntersuchung bei den verschiedensten Patienten beschäftigt habe, gestatten Sie mir, Ihnen meine Ansicht hierüber mitzutheilen; vielleicht gelingt es mir, die feindlichen Lager auszusöhnen und die Indicationen so zu stellen, dass der Trichtermethode auf diese Weise ein beschränkter, aber dauernder Werth beigelegt werden kann.

Sehen wir zunächst, welchen Werth der Erfinder selbst seiner neuen Untersuchungsmethode vindicirt.

Zaufal selbst giebt an, dass sie bestimmt sei, die Rhinoskopie zu vervollständigen und zu ergänzen, indem sie 1) Theile des Cavum pharyngonasale zur Anschauung bringt, die man rhinoskopisch entweder nicht genau (hintere Rachenwand) oder gar nicht erblickt (vordere Fläche der medialen Wand des Tubenostiums), 2) indem sie die Theile direct in natürlicher Lage, Grösse und Form und 3) die Bewegung des Tubenostiums und des weichen Gaumens während ihrer physiologischen Thätigkeit uns erkennen lässt. Abgesehen hiervon ist die Methode berufen, in einzelnen Fällen die Rhinoskopie direct zu ersetzen.

Neben diesen Vortheilen giebt Zaufal gegen die Trichtermethode an, dass man sie bei Kindern überhaupt nicht anwenden könne, und dass das Gesichtsfeld ein beschränkteres sei. Im Allgemeinen müssen wir jede neue Untersuchungsmethode, wenn anders sie überhaupt praktisch anzuwenden ist, als eine Bereicherung der Wissenschaft betrachten, auch wenn es auch nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen gelingt, von derselben Gebrauch zu machen. Wenn wir von diesem Standpunkte aus an Zaufal's Methode herantreten, so müssen wir ihm ein unbedingtes Verdienst zuerkennen. — Es ist in der That nicht in Abrede zu stellen, dass es Fälle giebt, in denen die Rhinoscopia posterior selbst für den geübtesten und geschicktesten Untersucher, bei der ersten Untersuchung wenigstens, unausführbar ist. Könnten wir dieses Hinderniss durch die Trichter in all' diesen Fällen beseitigen, so würden wir gewiss Zaufal zu grossem Danke verpflichtet sein, wir würden auf diese Weise in den Stand gesetzt sein, in allen Fällen eine stricte Diagnose stellen zu können.

1) Schalle, Berliner klinische Wochenschrift 1877, No. 31.

A priori ist es klar, dass der Weg, den Zaufal seinem Untersuchungsinstrumente erweist, der directeste, und dass desshalb diese Methode die physikalisch richtigste ist. Es hat ferner (l. c. p. 154) Meyer sehr richtig bemerkt, dass die Rhinoscopia posterior über den Fornix und über die hintere Wand des Nasenrachenraums nicht genügend Aufschluss giebt wegen der hochgradigen perspectivischen Verkürzung, in welcher die hintere Wand des Pharynx und der hintere Theil der obern Wand im Spiegelbilde erscheinen, und dass sich dieser Fehler besonders bemerkbar macht, wenn es sich um Beurtheilung von Höhen- und Tiefendimensionen von Geschwülsten handelt, die von der hintern Rachenwand entspringen; so sehen wir mittels der Rhinoscopia posterior nur die beleuchtete untere und manchmal die hintere herabhängende Fläche der Geschwülste, sind aber bei starker Vorwölbung der Tumoren gegen die Choanen nicht im Stande, die nach vorn und oben gewendete Fläche zu beobachten uud noch viel weniger die Insertionsstelle derselben. Derselbe Uebelstand zeigt sich bei Besichtigung der Tuba Eustachii. Wenn ich auch nicht der Meinung bin, dass sich ihr natürliches Aussehen und ihre natürliche Höhe nur bei der Beleuchtung von vorn documentirt, in dem Sinne, dass man nur so eine richtige Vorstellung von der Beschaffenheit derselben bekommt, so liegt es doch in der Natur des Spiegelbildes, dass der Tubenwulst selbst kürzer erscheint, und in der Lage des Spiegels, dass die vordere Fläche der medialen Tubenplatte überhaupt unsichtbar ist. Endlich ist von Zaufal angegeben worden, dass bei der Rhinoscopia posterior die Bewegungen des Velum und des Tubenostiums nicht in der Weise richtig beobachtet werden können, wie sie in der That physiologisch sich darthun, was ja leicht zu begreifen ist, wenn wir berücksichtigen, dass wir eben den Tubenwulst nur perspectivisch sehen. Diese Vorwürfe, die ja allen Rhinoskopikern bekannt sind, treffen mit Recht die Rhinoscopia posterior, und zur Beseitigung dieser Mängel würde die Rhinoscopia anterior mittels Zaufal'scher Trichter einzutreten haben. Sehen wir zu, wie sich diese Methode ihrer Aufgabe entledigt.

Zunächst tritt an uns die Frage heran, wie verhält sich die Trichtermethode in ihrer praktischen Anwendung am Kranken? Hier sehen wir gewisse Schwierigkeiten, die ich nicht verschweigen kann, so sehr ich auch die allgemeine Einführung der Methode wünsche; ich befinde mich in dieser Richtung nicht ganz im Einverständniss mit Zaufal. Von vornherein muss ich, um allen Einwendungen zu begegnen, die Bemerkung vorausschicken, dass ich nicht von meinen ersten Versuchen, die Trichter anzuwenden, spreche; denn zu dieser Zeit musste ich wiederholt dieselben unverrichteter Sache fortlegen, sondern dass sich mein Urtheil gebildet hat aus einer ziemlich grossen Summe lange fortgesetzter Versuche.

Zaufal sagt (l. c. p. 276): »Die Schmerzen beim Einführen der Trichter sind in der Regel kaum nennenswerth und können als Hindernisse für die Trichtermethode nicht geltend gemacht werden. Wird der Act des Einführens mit der nothwendigen Zartheit und Schonung vorgenommen, dann ist das unangenehme Gefühl bei weitem geringer, als bei Einführung des Ohrkatheters.« Zaufal bemerkt hierbei nicht, ob er einen Unterschied macht zwischen den kleinen und grossen Trichtern; selbstredend muss die schmerzhafte Empfindung bei den kleinen geringer sein, als bei den grossen, wir sehen dies ja bei Einführung der verschieden starken Urethralkatheter. Ich kann weder für die kleinen noch für die grossen Trichter Zaufal beipflichten. Trotzdem ich mich bemüht habe, genau nach der von Zaufal angegebenen Vorschrift unter besonderer Auswahl der der Nase entsprechenden Nummern die Trichter einzuführen, so habe ich doch nur sehr wenig Kranke gesehen, die nicht über mehr oder weniger lebhafte Schmerzen während des Durchführens klagten; zumeist bezogen sich die Klagen auf das Septum, und ich kann von mir selbst sagen, dass der Druck am Septum beim Einführen derselben in die Nase selbst bei den kleinern Nummern ein höchst unangenehmer ist, weit grösser, als wenn ich mir einen Ohrkatheter einführe. Dieser Punkt ist vielleicht der Hauptgrund, warum die Methode so viele Widersacher bisher gefunden hat.

Hieran schliesst sich ein zweites Moment an, das nicht unerwähnt bleiben darf; ich meine Blutungen, die häufig bei der Trichteruntersuchung eintreten. Zaufal selbst giebt zu »dass die Blutung manchmal so stark sein kann, dass man von dem weitern Einführen des Trichters so lange abstehen muss, bis dieselbe durch Einführen eines Tampons vollständig gestillt ist«. Zaufal bemerkt weiter: Eine geringe Blutung, welche der Trichter zuweilen, besonders bei geringer Uebung verursacht, behindert die Untersuchung nicht. Meist wird die Blutung durch den Druck des Trichters auf die blutende Stelle selbst gestillt.« Nach meinen Erfahrungen treten Blutungen sehr häufig auf und abgesehen von dem unangenehmen Eindruck, den sie auf die Patienten machen, stören sie in unliebsamer Weise die Untersuchung; das Blut läuft neben dem Trichter aus der Nase heraus oder in den Rachen hinein und verlegt das Trichterlumen; hat man endlich die Blutung gestillt und versucht von Neuem, die Trichter einzuführen, so wiederholt sich dasselbe Schauspiel. Ich habe in diesen Fällen von der Untersuchung zumeist Abstand nehmen müssen.

Ausser diesen beiden Punkten ist noch anzuführen, dass es bei einzelnen Patienten überhaupt nicht gelingt, die Trichter durchzuführen. Die Hindernisse sind manchfacher Art und gehen am häufigsten von der Nasenscheidewand aus, wie dies bereits Zaufal selbst angegeben hat. Vorsprünge der knöchern Nasenscheidewand, Tumoren des Septum

und der Nasenknochen, Strangbildungen von den Muscheln zur Nasenscheidewand sind meist unüberwindbare Hindernisse. Wenn Zaufal Schwellungen der Nasenschleimhaut als keine wesentlichen Hindernisse, Polypen als keine unüberwindlichen Widerstände bezeichnet, so ist das nur bedingt richtig; so lange die Schwellungen nicht bedeutend sind, so gelingt es dieselben bei Seite zu schieben und die Trichter durchzuführen; sind sie jedoch hochgradig, so dass der Meatus narium inferior kaum noch zu erkennen ist, und das Septum narium sich mit den Seitenwänden berührt, so gelingt die Untersuchung, will man schonend verfahren, in den meisten Fällen nicht. — In gleicher Weise spricht sich Justi[1]) aus. — Haben wir die Schwierigkeiten, die sich der praktischen allgemeinen Verwendbarkeit entgegenstellen, betrachtet, so ist nun die zweite Frage zu erledigen, was sehen wir durch die Trichter? Zunächst muss bemerkt werden, dass das Gesichtsfeld, welches wir durch die Trichter erhalten, ein sehr beschränktes ist, und dass dasselbe entsprechend der grösseren und geringeren Weite des angewandten Trichters grösser oder kleiner ist. Vergleichen wir nun die Höhe und Breite des Cavum pharyngonasale — nach Moura[2]) beträgt die Höhe der Choanen 12—38 mm, die Breite 25—30 mm, die Hinterwand des Nasenrachenraums bis 50 mm in der Höhe und Breite, der Durchmesser des Nasenrachenraums von einer Seite zur andern 40—60 mm — mit dem jedesmaligen im Trichter erscheinenden Gesichtsfeld, so geht daraus hervor, dass man bei der Trichtermethode das Bild des Nasenrachenraums zusammensetzen muss aus der Gesammtsumme der einzelnen kleinen Bilder. — Anders bei der Rhinoscopia posterior; es ist richtig, dass man bei dieser Untersuchungsmethode Spiegelbilder zu verarbeiten hat, wie sich Zaufal ausdrückte, man muss aber nicht den grossen Vortheil bei Seite lassen, dass man hierbei durch geringe Wendungen des Spiegels zumeist das ganze Cavum pharyngo-nasale auf einmal übersehen kann. Besonders äussert sich dieser Vortheil bei Besichtigung der vordern Wand des Nasenrachenraums, der Choanen; durch die Rhinoscopia posterior sind wir im Stande das ganze Bild der Choanen, die Nasenmuscheln, die Lage des Septum, etwaige pathologische Processe an den Theilen, Ulcerationen, wie sie häufig bei Lues an den mittlern Nasenmuscheln vorkommen u. s. f., genau und deutlich zu übersehen. Dieser Vortheil der Rhinoscopia posterior ist so bedeutend und in die Augen springend, dass ich schon jetzt den Ausspruch wage, die Rhinoscopia anterior mittelst der Trichter wird niemals die posterior ersetzen können; wir sind eben nicht im Stande, mittelst der Trichter diese Theile so in situ sehen zu können, dass wir zu einer exacten und richtigen Diagnose gelangen. — Anders verhält es

1) Justi, Ueber adenoide Neubildung im Nasenrachenraum. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 125, p. 1058.

2) Semeleder, l. c. p. 5.

sich, wenn Zaufal seine Methode als Ergänzung der Rhinoscopia posterior betrachtet. Wenn es gelingt, die Trichter einzuführen, so sehen wir in der That gewisse Theile des Cavum pharyngo-nasale in ihrer natürlichen Lage, die perspectivische Verkürzung des Spiegelbildes fällt hier weg. In erster Reihe kommt ins Gesicht die Tuba Eustachii, wir sehen, indem wir den Trichter etwas lateralwärts schieben, den Tubenwulst, wir sehen die äussere Fläche der medialen Tubenplatte und wir überblicken die Bewegungen des Tubenostiums; wir sehen aber nicht gänzlich die hintere Fläche der Hakenfalte und die Rosenmüller'sche Grube, die durch den Tubenwulst verdeckt ist; ebenso sind wir auch nicht in der Lage, die nasale Fläche des Velum in ihrer ganzen Ausdehnung übersehen zu können. Ob wir die ganze hintere Rachenwand bis in den Fornix hinauf im Trichter zu Gesichte bekommen, ist abhängig von der Beweglichkeit des Trichters innerhalb des Meatus narium inferior; gelingt es, mit demselben freie Bewegungen nach oben zu machen, dann sind wir im Stande, die Pharynxwand zu untersuchen. — Ich setze auf diese Weise der Trichteruntersuchung genaue Grenzen, darüber hinaus dürfte wenigstens nach dem jetzigen Stande der Untersuchungsmethode von derselben Nichts mehr verlangt werden.

Für die Fälle, in denen die Nasenhöhle so weit gebaut ist, dass wir ohne Trichter das Cavum pharyngo-nasale und die Tube sehen, sind die Trichter selbstredend nicht nothwendig, wenn ich auch nicht in Abrede stellen will, dass dieselben das Licht besser concentriren und das Sehen erleichtern. Fasse ich das Resultat meiner Betrachtungen zusammen, so würde ich glauben

1) dass die Trichtermethode nicht im Stande ist, die Rhinoscopia posterior zu ersetzen;

2) dass sie in den Fällen, in denen sie ausführbar ist, eine Ergänzungsmethode der Rhinoscopia posterior darstellt und ganz besonders zur Diagnostik und Therapie (Touchirungen u. s. f.) der Erkrankungen der Tuba Eustachii.

Ich wende mich nun zur Ausführung der Untersuchung und halte mich an die Vorschriften, die Zaufal angegeben hat. Folgende vier Punkte sind festzuhalten:

1) den Trichter in der Regel durch den untern Nasengang in den Nasenrachenraum zu führen;

2) beim Weiterschieben des Trichters dem Boden der Nasenhöhle zu folgen und das innere Trichterende so zu dirigiren, dass es die Nasenscheidewand vermeidet und mehr gegen die untere Muschel gerichtet ist;

3) den Weg des Trichters durch Hineinsehen in denselben zu verfolgen, um so Hindernisse sehen zu können;

4) mit dünnen Trichtern zuerst anzufangen und dann erst stärkere anzuwenden.

Der Patient sitzt dem Arzte gegenüber; Kopfhaltung des Patienten ist so, dass der Boden der Nasenhöhle horizontal liegt. Nachdem man die Nasenöffnung gut beleuchtet und sich über die Beschaffenheit des Naseneingangs orientirt hat, wird der vorher erwärmte Trichter in den untern Nasengang eingeschoben. Ich führe für das rechte Nasenloch des Patienten die Trichter mit meiner linken Hand und umgekehrt. Mit rotirenden Bewegungen unter ganz leisem Drucke schiebt man den Trichter vor ohne Anwendung von Gewalt, indem man das Vordringen stets durch Hineinblicken in den Trichter verfolgt und sich mehr lateralwärts, vom Septum entfernt, hält. Etwaige prolabirende Muschelschleimhaut wird mit der Sonde zurückgedrängt, oder durch den Trichter selbst. Während des Vordringens des Trichters beachte man etwaige Veränderungen des passirenden Canals und dessen Umgebungen; etwaiges Blut oder Schleim, die das Trichterlumen verlegen, kann man mit einem Tampon abtupfen und habe ich mir dazu einen Tamponträger anfertigen lassen. Ich halte dies für praktischer, als das Wegpusten mit dem Munde oder der Luftpumpe, wie es Zaufal thut. Im weitern Vordringen soll der Patient, je näher man der Choane kommt, nach Zaufal a, e, i phoniren. An der freiern Beweglichkeit des innern Trichterendes bemerkt man, dass der Trichter in den Nasenrachenraum gelangt ist. — Bedeutend schwieriger kann man den Trichter durch den mittlern Nasengang durchführen. Befindet sich der Trichter im vordern Theil des mittlern Nasengangs, so muss man ihn in die Horizontale bringen und ihn längs des untern Randes der mittlern Muschel vorschieben. Gewöhnlich thränt das Auge der untersuchten Seite und es treten starke Niesbewegungen auf. Manchmal klagen die Patienten über Schmerzen im Schneide- und Eckzahn der betreffenden Seite durch Druck auf den Stamm des Nerv. palatinus Scarpae, wie Zaufal bemerkt; ich habe die letztern Beschwerden nicht zu registriren.

B. Rhinoscopia posterior.

Die Rhinoscopia posterior stellt die eigentliche Untersuchung des Nasenrachenraums nach Czermak dar; man untersucht das Cavum pharyngo-nasale vom Rachen aus mittels Spiegel, welche in den Raum zwischen Palatum molle, hinterer Rachenwand, Zungengrund und Larynxeingang eingeführt werden. Da wir die Theile Choanen, Tuben, Pharynxwand im Spiegelbilde sehen, so müssen wir uns gewöhnen, die verschiedenen Regionen in richtiger Lage auffassen zu können. Es gelten hier dieselben Regeln, wie bei der Laryngoskopie und da wir nach dem bekannten optischen Gesetze, der Einfallswinkel ist gleich dem Ausfallswinkel, bei bestimmter Spiegelstellung nur bestimmte Theile zu Gesicht bekommen, so ist es klar, dass wir nur durch verschiedene Spiegelstellungen im Stande sind, das ganze Cavum pharyngo-nasale resp. die

verschiedenen Wände zu beleuchten und zu erblicken. Eine einfache Zeichnung orientirt uns über das, was wir bei den verschiedenen Spiegelhaltungen zu sehen bekommen. So interessant auch die von Hirschberg[1]) angegebene Methode ist, durch totale Reflexion an der Hypotenusenfläche eines gleichseitig rechtwinkligen Glasprismas das Bild aufrecht zu sehen, so dürfte sie abgesehen von dem theoretischen Werthe, für die Rhinoskopie nicht weiter anzuwenden sein, da die Raumverhältnisse uns häufig das Einführen complicirter Apparate nicht gestatten. — Die Rhinoscopia posterior ist eine Untersuchungsmethode, zu deren Erlernung Uebung und Ausdauer gehört, und nicht blos die Uebung, das gewonnene Bild richtig zu deuten, sondern durch handliche Spiegelführung ein solches zu erlangen. — Zu Uebungszwecken empfehle ich das Schadewald'sche Gypsmodel[2]), das sich durch naturgetreue Genauigkeit besonders auszeichnet. Zur Rhinoscopia posterior sind nothwendig:

1) ein Beleuchtungsapparat,
2) ein Zungenspatel,
3) ein Nasenrachenspiegel.

Zur Beleuchtung benutze ich den bereits angegebenen Apparat. Als Zungenspatel empfehle ich den Kniespatel von Petit-Simpson und den Depressor von B. Fränkel, ersteren besonders bei Patienten, welche eine dickfleischige Zunge haben und bei denen man mehr Druck auf dieselbe anwenden muss, letzteren in allen übrigen Fällen. Es soll damit keineswegs gesagt sein, dass nicht noch andere Instrumente gut und brauchbar sind; es kann z. B. das einfachste, der Finger als Zungendepressor sehr gut benutzt werden. Als Nasenrachenspiegel benutze und empfehle ich einen runden Kehlkopfspiegel, wie er für die Laryngoskopie gebraucht wird, nur mit der Modification, dass der Winkel des Spiegels zum Griff sich mehr einem rechten nähert, wie dies bereits von Semeleder (l. c. p. 6) und von Voltolini für vortheilhaft angegeben worden ist. Die Spiegel dürfen nicht so gross sein, wie die zur Laryngoskopie, weil durch Berührung der innern Halspartien leicht Würgbewegungen eintreten. Ich will an dieser Stelle gleich aufmerksam machen, dass alle übrigen Rhinoskope, welche von den verschiedenen Rhinoskopikern construirt worden sind, wohl entbehrt werden können; die Rhinoskope von Michel, Fränkel u. A. mit stellbaren Spiegeln sind ganz brauchbare Instrumente, ich glaube indess, dass der einfache Kehlkopfspiegel am leichtesten zu handhaben, und dass derjenige, welcher mit diesem Instrumente nicht rhinoskopiren kann, es mit dem andern auch nicht im Stande ist. Ebenso halte ich alle complicirteren Instrumente, bei denen Zungenspatel und Rhinoskop mit einander verbunden sind, nicht für sehr zweckmässig, da alle Bewegungen der Zunge alsdann sich auch am Rhinoskop kund thun und dasselbe aus seiner Lage verschieben.

1) Hirschberg, Ueber laryngoscopische Untersuchungsmethoden. Virchow's Archiv, 69, Heft I.

2) Zu kaufen beim Bandagisten Kern in Berlin, Brunnenstrasse 123.

Die Untersuchung wird folgendermaassen ausgeführt. Der Patient mit gestütztem und etwas nach vorn geneigtem Kopfe sitzt dem untersuchenden Arzte gegenüber, so dass das Auge des letzteren in gleicher Höhe mit dem Munde des ersteren sich befindet. — Nachdem der Beleuchtungsapparat auf den Pharynx eingestellt ist, wird die hinter den untern Schneidezähnen befindliche Zunge mit dem Spatel niedergedrückt. Anfänger müssen darauf bedacht sein, den Spatel nicht zu tief einzuführen, weil sonst schon im Beginne der Untersuchung leicht Würgbewegungeu entstehen. Hierauf wird der vorher erwärmte Rachenspiegel mit nach oben gekehrter Spiegelfläche über den Zungenrücken hinweg in den Rachen gebracht. Viele Rhinoskopiker legen darauf Werth, dass der Spiegel neben der Mittellinie des Mundes in den Rachen eingeführt werde. Ich stimme dem nicht bei, sondern halte den Rath Semeleder's (l. c. 15) für richtiger, den Spiegel auf dem Spatel, der gleichsam als Schiene dient, in der Mittellinie bis an die Rachenwand vorzuschieben und ihn von hier aus erst abwechselnd in die rechte und linke Arcade gleiten zu lassen. Befindet sich der Spiegel in der richtigen Position, so lässt man, um die richtige Stellung des Velum zu erhalten, den Patienten durch die Nase athmen. — Zur Orientirung im Nasenrachenraum muss man den Spiegel nach rechts und links drehen, oder den Spiegelgriff etwas heben und senken; je senkrechter wir den Spiegel halten, desto deutlicher sehen wir die vordern Theile, je horizontaler, desto deutlicher die hintern und obern Partien.

Ich halte es mit Michel (l. c. p. 9) für systematischer, zuerst die hintere Pharynxwand zu untersuchen und alsdann erst das Cavum pharyngo-nasale, an dessen vordere Wand uns das Septum die Directive giebt. Die hintere Pharynxwand erscheint im Spiegelbilde verkürzt und mehr oder weniger geröthet; wir können sie verfolgen bis hinauf in den Fornix, wo die Tonsilla pharyngea, ein Stratum adenoiden Gewebes liegt; die Wand erscheint dadurch an dieser Stelle etwas zerklüftet. Daselbst sieht man manchmal die kleine Oeffnung der Bursa pharyngea, welche gelegentlich Anlass zu Erkrankungen geben kann.[1])

Bei Besichtigung der vordern Wand erscheint zunächst das Septum narium als eine senkrechte Scheidewand, die die Nasenhöhle in zwei meist ungleiche Hälften theilt; sie ist in ihrem unteren Ende schmal, blassgelblich und in ihrem oberen breiter und geröthet, wie die anstossende Schleimhaut. Seitlich vom Septum erscheinen die Choanen, die hintern freien Enden der Nasenmuscheln, die untere, mittlere und

1) Tröltsch, Virchow's Archiv Band 17, p. 78 und Semeleder Rhinoskopie. Leipzig 1862, p. 54.

obere als schmale Leiste; durch die Choanen kann man in die Nasenhöhle und in die Nasengänge mehr oder weniger hineinsehen, von denen wir den mittleren am besten überblicken. Nach unten erscheint die nasale Fläche des Gaumensegels, seitlich die Tube und die Rosenmüller'sche Grube.

Ich kann die Rhinoscopia posterior nicht verlassen, ohne auf etwaige Schwierigkeiten Ihr Augenmerk zu lenken, die sich der Untersuchung zeitweise entgegenstellen. — Abgesehen von der Angst, die die Patienten häufig quält, wodurch die Untersuchung sehr erschwert wird, sind es besonders zwei Schwierigkeiten, die erwähnt werden müssen und zwar 1) die erhöhte Reizbarkeit des Rachens und 2) die falsche Stellung der Uvula.

Die Reizbarkeit kann erhöht werden durch ungeschickte Untersuchung von Seiten des Arztes oder durch pathologische Processe, Katarrhe u. s. f. Im letzteren Falle thut man gut, die Reizbarkeit durch Narcotica oder andere Mittel herabzusetzen; ich habe zeitweise von Pinselungen mit Tanninlösungen gute Resultate gesehen. Die Hauptschwierigkeit wird herbeigeführt durch das abnorme Verhalten der Uvula; es ist für die rhinoskopische Untersuchung nothwendig, dass der Raum zwischen Uvula und hinterer Pharynxwand so weit sei, dass eben der Spiegel daselbst Platz finden kann; es muss die Uvula wo möglich schlaff herabhängen. — Um dies zu erreichen, sind die mannigfachsten Verfahren angegeben worden; Czermak liess stark näsalirte Vocale hervorbringen, Semeleder versuchte die Patienten durch die Nase athmen zu lassen, eine Methode, die sich mir bisher noch am besten bewährt hat; Türk versuchte seine Patienten tiefe, rasche, keuchende Respirationen ausführen zu lassen. — Da durch diese Manipulationen die Erschlaffung des Velum nicht immer herbeigeführt werden kann, haben die einzelnen Rhinoskopiker verschiedene Instrumente angegeben, die den Zweck haben sollen, die Uvula nach vorn zu ziehen. Ich glaube, dass alle derartigen Instrumente nicht viel leisten, im Gegentheil die Untersuchung noch mehr stören, indem sie den Reiz in den Halsorganen erhöhen. Ich erwähne Ihnen aus der grossen Summe dieser Instrumente die Czermak'sche Drahtöse und den Türk'schen Zäpfchenschnürer als die ältesten, die im Gebrauche waren. — Neuerdings empfahl Störk[1]) das Verfahren, welches Désgranges angegeben und das in der Gazette hebdomadaire vom Jahre 1854 bereits beschrieben ist. Es besteht darin, dass durch Anziehen zweier Seidenbänder, die durch Mund und Nase durchgeführt, auf der Oberlippe zusammengeknüpft werden, der Patient selbst im Stande ist, die Uvula von der hinteren Rachenwand nach Belieben zu entfernen. Dasselbe Verfahren ist übrigens von Palasciano 1858 als Voract seines Operationsverfahrens für die Operation

1) Störk, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Laryngoskopie und Rhinoskopie p. 95.

der Nasenrachenpolypen empfohlen worden[1]). In wie weit sich dieses Verfahren für den oben angegebenen Zweck bewährt, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich dasselbe noch nicht angewendet habe.

III. Untersuchung der Nase durch Palpation.

Ich führe diese Untersuchungsmethode als dritte an, weil ich wünschen möchte, dass sie stets erst nach der Rhinoskopie in Anwendung gezogen werden soll. Durch die Betastung mit der Sonde oder mit dem Finger werden die Theile häufig in einen erhöhten Reizzustand versetzt und ausserdem entstehen besonders bei der Digitaluntersuchung des Cavum pharyngo-nasale, wir mögen noch so vorsichtig verfahren, häufig Blutungen, die uns das rhinoskopische Bild stören; in der systematischen Untersuchung kommt desshalb die Palpation in dritter Reihe. — Ich halte die Palpation für eine ausserordentlich wichtige Untersuchungsmethode; sie giebt uns über manche Verhältnisse des Nasenrachenraums Aufschlüsse; namentlich, wenn es sich darum handelt, über die Ausdehnung von Geschwülsten und deren Insertion genaue Kenntniss zu erlangen. In die Discussion, die Zaufal angeregt hat, ob Digital- oder Trichteruntersuchung uns bessere Aufschlüsse giebt über die Grösse, Ausdehnung, Insertion von Tumoren im Nasenrachenraum, trete ich nicht ein, da man beide Untersuchungsmethoden nicht gut vergleichen kann, die Trichteruntersuchung hat ihre bestimmte Aufgabe, die Palpation die ihrige, beide ergänzen sich und tragen dazu bei, das Dunkel des Cavum pharyngo-nasale zu lichten. Entsprechend den beiden rhinoskopischen Untersuchungsmethoden unterscheiden wir die Palpatio anterior und die Palpatio posterior; die erstere umfasst die Palpation der Nasen- und Nasenrachenhöhle von vorn, die letztere die vom Rachen aus. In so weit wir bei der Enge der Nasenhöhle und des Naseneingangs von unserem Finger Gebrauch machen können, wird die Palpatio anterior mit dem kleinen, beölten Finger ausgeführt; wenn auch die Methode im Allgemeinen von Rhinoskopikern wenig geübt wird, so sehen wir doch, dass die Chirurgen von ihr unter Umständen einen ganz zweckmässigen Gebrauch machen. Mehr Werth und grössere Bedeutung hat die Palpatio anterior mittels der Sonde; wir sind mit ihr im Stande, uns über die mannigfachsten Verhältnisse in der Nase und im Nasenrachenraum zu orientiren; wir fühlen fremde Körper, die Consistenz etwaig vorhandener Neubildungen u. s. f. Unentbehrlich ist die Sonde bei der Trichteruntersuchung. Man kann jede beliebige längere Sonde verwenden oder auch sich der von Michel, Zaufal, Meyer angegebenen bedienen. Für die Palpatio posterior kommt die Sonde weniger in Betracht; die principale Unter-

1) Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen 1878, p. 82/83.

suchung ist die mittels des Fingers. Die Digitaluntersuchung ist neuerdings von Meyer (l. c.) zur Diagnostik der adenoiden Vegetationen in Anwendung gezogen worden und es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass sie für diese Fälle absolut nöthig ist. Man geht mit dem gekrümmten Zeigefinger unter leichten Seitenbewegungen neben dem Zäpfchen unter dem untern Rande des Velum und hinter diesem hinauf ins Cavum pharyngo-nasale. Man betastet nun die verschiedenen Wände des Nasenrachenraums, die Choanen, das Septum und an diesem entlang das Dach der Nasenrachenhöhle, die Rachenflügel u. s. w. — Meyer rühmt der Digitaluntersuchung vor der Rhinoskopie den Vorzug nach, dass sie ein genaues Erkennen der an der obern und hintern Wand befindlichen Geschwülste erlaubt und über den Zustand der Rachenflügel Aufklärung giebt.

Zum Schluss erwähne ich noch kurz

IV. Die Untersuchung der Nase durch Percussion.

Diese Untersuchung hat nur einen theoretischen Werth und ich erwähne sie nur der Vollständigkeit halber. Wintrich[1]) hat folgendes nachgewiesen. Percutirt man nämlich den Larynx bei geschlossenem Munde, so hört man den tympanitischen Schall am Larynx von einer gewissen Höhe; schliesst man nun ein Nasenloch, so wird der tympanitische Schall tiefer, noch tiefer und schwächer beim Schliessen beider Nasenlöcher. Aendert sich nun die Höhe des Schalles bei Verschluss eines oder beider Nasenlöcher nicht, so findet sich eine Verstopfung der Nase. Diese Tonverschiedenheiten sind demnach bei Stenosen der Nasenhöhle zu benützen.

Operationsmethoden der Nasen- und Nasenrachenhöhle.

Mit der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden der Nasenhöhle hat auch die Rhinochirurgie, wenn der Ausdruck richtig gewählt ist, eine weitere Ausbildung erfahren und nach vielen Seiten hin Fortschritte zu verzeichnen. Es sind zum Theil die alten Methoden verlassen, zum Theil modificirt worden und einige neu hinzugekommen; mit dieser Umgestaltung der Operationsmethoden Hand in Hand sind einzelne ganz praktische und gute Instrumente in den Gebrauch gelangt, deren Bekanntschaft für jeden, der den Erkrankungen der Nasenhöhle mehr Aufmerksamkeit schenken will, nothwendig ist. Ich möchte desshalb im Anschluss an die Untersuchungsmethoden die Operationen zum Gegenstande meiner weiteren Besprechung machen.

Will man mit Erfolg und sicher in der Nasen- und Nasenrachenhöhle operiren, so muss zuvor die Diagnose genau festgestellt sein; wir dürfen uns nicht damit begnügen, dass wir sagen, der Patient hat einen Nasen-

1) Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854, p. 23.

polypen, sondern wir müssen bestrebt sein, zu constatiren, welcher Beschaffenheit er ist, wo er entspringt u. s. w. Zu diesem Zwecke muss jeder Operation

1) eine genaue Inspection der Nasen- und Nasenrachenhöhle mittels Rhinoscopia anterior und posterior;

2) eine genaue Palpation mittels Sonde und Finger vorangehen. — So einleuchtend auch diese Vorbedingungen sind, so müssen wir doch zu unserem Leidwesen constatiren, dass selbst namhafte Chirurgen den Werth der rhinoskopischen Untersuchungen für die Operationen nicht in dem Maasse betonen, als es nothwendig erscheint und in wie weit dieser Vorwurf berechtigt ist, werden wir bei Betrachtung der Polypenoperationen zu sehen Gelegenheit haben.

Die Krankheitsformen, die uns hier interessiren, sind

1) die Hypertrophien der Nasenschleimhaut;

2) die Nasenpolypen;

3) die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums und die Nasenrachenpolypen; letztere beiden können wir, soweit sie rhinoskopisch in Betracht kommen, unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte zusammenfassen.

Die Hypertrophien der Nasenschleimhaut und speciell an den beiden untern Nasenmuscheln sind in vielen Fällen die Ursachen hochgradiger Störung und einmal richtig erkannt, ein dankbares Operationsobject für den Arzt. Die Schleimhaut der untern Nasenmuschel erscheint wulstig, schlaff herabhängend bis auf den Boden der Nasenhöhle und kann bei oberflächlicher Untersuchung das Bild von Polypen vortäuschen. Mit der Sonde ist man im Stande, sie zusammenzudrücken und als hypertrophische Schleimhautwulstungen zu erkennen. Die Hypertrophie kann die ganze Nasenmuschel betreffen, so dass der Meatus narium inferior verlegt erscheint, oder nur Theile derselben; zeigt sich das vordere Ende der untern Nasenmuschel besonders erkrankt, so kann die Wulstung wie ein Polyp aus der vordern Nasenöffnung hervortreten. Dieselbe Erkrankung findet sich auch an der mittlern Muschel, so dass dieselbe über die untere Nasenmuschel hinüberreicht. Am vordern Ende der Muscheln erscheinen diese Hypertrophien meist lebhaft geröthet, wie die Schleimhaut selbst, am hintern Ende mehr ins Stahlgraue schimmernd.

Die operative Behandlung dieser Schwellungen geschieht am besten durch Cauterisation mittels des Galvanocauters. Die Schmerzen, die bei dieser Encheirese entstehen, sind im Allgemeinen nicht bedeutend; man betupft mit dem flachen Galvanocauter diese hypertrophischen Stellen und erreicht so eine Schrumpfung derselben. Zaufal[1]) schlägt vor, diese Schwellungen mit der galvanocaustischen Schlinge abzuschneiden;

1) Zaufal, Ueber die allgemeine Verwendbarkeit der kalten Drahtschlinge, p. 18.

dies gelingt wohl, wenn es sich nur um partielle Hypertrophien handelt; bei den Schwellungen, die die ganze Muschelschleimhaut befallen, ist das Cauterisiren leichter. — Für diejenigen, die sich nicht im Besitze eines galvanocaustischen Apparates befindet, ist die Cauterisation mittels Argentum nitricum oder Chlorzink, wie es Hedinger[1]) zur Touchirung von Polypenresten im Ohre anwendet, zu empfehlen. — Die Substanzen werden an eine silberne Sonde angeschmolzen und hiermit die Cauterisationen vorgenommen. Entstehen danach lebhafte Schmerzen, wie es häufig der Fall ist, so lasse man den Patienten etwas lauwarmes Wasser in die Nase einziehen.

Die Polypen die in der Nase vorkommen, gehören am häufigsten zu den Schleimpolypen; sie sind theils gestielte, theils mit breiter Fläche aufsitzende Geschwülste von gutartigem Charakter und greifen auf die benachbarten Gewebe nicht über. — Ihre Grösse ist verschieden und wechselt innerhalb weiter Grenzen; von Erbsengrösse an können sie einen bedeutenden Umfang erreichen, dass sie am äussern Nasenloch sichtbar werden und in die Nasenrachenhöhle hineinwachsen; ebenso wechselt ihre Zahl; meist kommen sie multipel vor in einer oder beiden Nasenhöhlen und können die Nasenscheidewand verdrängen und einen Druck auf die Muscheln ausüben. Ihre Farbe und Consistenz ist gewöhnlich die der Schleimhaut, auf deren Boden sie entstehen; bald erscheinen sie blassröthlich, bald auch grau, namentlich wenn sie cystenartig sind. Die Entstehungsursache lässt sich meist auf veraltete chronische Katarrhe zurückführen. — Sie nehmen ihren Ursprung gewöhnlich von der mittlern Muschel, doch kommen auch an den andern Nasenmuscheln Polypen vor. Die Disposition für Schleimpolypen reicht meist von der Pubertät bis in die fünfziger Jahre, doch ist im Allgemeinen kein Alter ganz davon ausgeschlossen. — Das Leiden ist ein weit verbreitetes, und jedem praktischen Arzte dürften derartige Kranke mehr oder weniger zu Gesichte kommen. — Es ist desshalb ausserordentlich wichtig, dass die Reformbestrebungen, die sich besonders in den letzten Jahren in den Operationsmethoden dieser Krankheit geltend machen, Gemeingut aller Aerzte werden, und dass endlich auch die Specialchirurgen anfangen, den berechtigten Forderungen Gehör zu schenken. Die Reformen beziehen sich auf die definitive Beseitigung der Zange bei Nasenpolypenoperationen und die alleinige Anwendung der Drahtschlinge. Die Zangenoperation ist, wie Zaufal bemerkt, eine barbarische, den Stand der heutigen Chirurgie entwürdigende, und jeder, der einer solchen Operation beigewohnt, oder sie selbst ausgeführt hat, wird dem beipflichten. Ohne Untersuchung, ohne genaue Kenntniss von dem Ursprunge des Polypen

1) Hedinger, Mittheilungen aus der Ohrenpraxis. Würtemberg. Correspondenzblätter 1877.

wird mit der Polypenzange in die enge Nasenhöhle eingegangen, so lange gedreht und gerissen, bis anscheinlich alles Krankhafte entfernt ist. Der Endeffect ist ja Allen bekannt; die vornsitzenden Polypenmassen sind entfernt, zumeist gesunde Schleimhautstücke und die Nasenmuscheln mit abgerissen; in den hintern Partien der Nasenhöhle sitzt hingegen noch eine grosse Menge kleiner Polypen, die sich, abgesehen davon, dass die Patienten meist aus Scheu vor den Schmerzen die Fortsetzung der Operation nicht wünschen, der schliesslichen Beseitigung entziehen, weil man mit der plumpen Zange in die feinen Gänge nicht hineingelangt. Der beredteste Vorkämpfer für Beseitigung dieser grausamen Operation war Voltolini[1]), der dieselbe mittels der galvanocaustischen Schlinge ausgeführt wissen wollte. So zweckmässig auch dieses Verfahren, das auch von Michel geübt wird, ist, so hat es doch bisher wegen der Kostspieligkeit der Apparate und wegen der nothwendigen Kenntniss, die das Verständniss derselben erfordert, keinen allgemeinen Eingang in die ärztliche Thätigkeit gefunden. Voltolini's Empfehlung (l. c. p. 263) seinen Handgriff und Röhren auch zum einfachen Ausreissen der Polypen zu verwenden, wurde nicht weiter beachtet, um so weniger, als gerade diese Instrumente für den angegebenen Zweck nicht die praktischen und billigsten gewesen sind. Nachdem bereits Wilde[2]) mit seiner Schlinge gallertartige Nasenpolypen entfernt hat »mit grösserer Leichtigkeit und mit viel weniger Schmerz, als mit der Zange« und v. Bruns die Drahtschlinge zur Entfernung der Nasenpolypen seit langer Zeit schon anwendet, und einzelne Ohrenärzte Tröltsch, Lucae sie zu gleichen Zwecken gebrauchen, hat neuerdings Zaufal[3]) versucht durch Wort und That, die Zangenoperation ein für alle Mal aus der ärztlichen Thätigkeit zu verbannen, indem er nochmals die Schäden derselben in gebührender Weise aufgedeckt und zugleich ein praktisches Instrument als Ersatz für die Zange angegeben hat. Ich befinde mich in vollem Einverständniss mit Zaufal und möchte mich freuen, wenn es uns gelingen würde, die Operation der Nasenpolypen mittels der Zange als nicht mehr existenzberechtigt aus der Zahl der noch gebräuchlichen Operationsmethoden definitiv zu streichen. — An dieser Stelle möchte ich bemerken, dass Schadewald seit dem Jahre 1871, und dass ich nach dessen Vorgange seit dem Jahre 1875 mit der Drahtschlinge operire. Das Instrument, dessen wir uns bedienen, ist der Drahtecraseur von Tobold mit der Modification, dass wir je nach Bedarf verschieden lange und verschieden gekrümmte Röhren für die Nase und den Nasenrachenraum verwenden; es ist schon desshalb empfehlenswerth, weil man es

1) Voltolini, Galvanocaustik 1871.

2) Wilde, Praktische Bemerkungen über Ohrenheilkunde 1855.

3) Zaufal, Ueber die allgemeine Verwendbarkeit der kalten Drahtschlinge. Prag 1878.

gleichzeitig für den Kehlkopf gebrauchen kann. Das Instrument, das Zaufal gebraucht, ist eine Modification des Blake'schen Ohrenpolypenschnürers; die ursprüngliche Röhre ist von 5,5 cm auf 14 cm verlängert und der Daumenring beweglich und durch eine Schraube wieder fixirbar gemacht. — Hartmann[1]) hat ein ähnliches Instrument angegeben.

Wenn ich der kalten Drahtschlinge mit Bruns, Zaufal, Schadewald, Hartmann das Wort rede, so möchte ich indess nicht den Glauben erregen wollen, als ob ich die galvanocaustische Schlinge desshalb verbannt wissen möchte; wir werden auch diese nicht gut entbehren können. Zaufal hat bereits die bestimmten Grenzen für beide Schlingen gezogen und pflichte ich seiner Ansicht bei; alle weichen Polypen können leicht mittels der kalten Drahtschlinge operirt werden; für die mehr dicken und fibrösen Polypen, die der erstern Widerstand leisten, werden wir in der Galvanocaustik eine segensreiche Methode haben. — Als Draht wird am besten ungeglühter Klaviersaitendraht verwendet.

Die Operation selbst kann in einer oder mehreren Sitzungen ausgeführt werden; ich ziehe es vor, bei Vorhandensein vieler Polypen in mehreren Sitzungen zu operiren, weil nach Hinwegnahme einzelner Polypen durch Blutungen, durch Schwellungen der Nasenschleimhaut häufig trotz sorgfältiger Ausspritzungen das Gesichtsfeld so verdeckt wird, dass wir nicht mehr genau sehen können. Zaufal empfiehlt in solchen Fällen, dicke Wattepfröpfe in die Nase einzuführen und sie bis 10 Minuten daselbst liegen zu lassen. Ich stimme auch Zaufal gegen Voltolini bei, nicht zu grosse Polypenmassen auf ein Mal mit der Schlinge zu fassen, sondern gewöhnlich nur einen.

Wichtig ist, und darauf möchte ich nochmals aufmerksam machen, die sorgfältige Benützung der Sonde; jedes Mal, wenn man einzelne Polypen entfernt hat, muss man immer wieder mittels der Sonde sich zu orientiren suchen.

Ist der Polyp frei beweglich, so thut man gut, durch eine starke Exspiration von Seiten des Patienten denselben nach vorn gleichsam in die Schlinge hinein treiben zu lassen. Die Operation selbst ist so einfach, dass ich mich der weitern Ausführung enthalten kann. — Zum Cauterisiren des Mutterbodens der Polypen benutze ich gewöhnlich den Galvanocauter oder Argentum nitricum. — Es empfiehlt sich zur Beseitigung von Recidiven die Aetzung längere Zeit fortzusetzen. Nach der Operation lasse ich die Patienten noch einige Zeit die Nasendouche mit schwachen Salzlösungen brauchen.

Die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum sind der

1) Hartmann, Ueber Polypenschnürer und ihre Anwendung im Ohre, in der Nase und im Nasenrachenraum. Deutsche med. Wochenschrift 1877, No. 26.

Gegenstand eingehender Studien gewesen; Meyer verdanken wir die höchst interessante Arbeit über die Erkrankungen der Tonsilla pharyngea, von der die adenoiden Vegetationen meist ausgehen. Nach Meyer theilt man die Neubildungen in zwei Gruppen, je nach ihrer Flächenausdehnung und zwar in blattförmige und zapfenförmige, von denen die ersteren am häufigsten vorkommen, und als kamm- und plattenförmige erscheinen. Sie kommen im Cavum pharyngo-nasale an der hintern Wand, am Dach und an den Seitenwänden vor und stellen Geschwülste dar, deren Farbe lebhaft roth und deren Blutreichthum oft bedeutend ist. Die Consistenz derselben ist meistens leicht brüchig und ihre Grösse bis 3 cm.

Die Nasenrachenpolypen[1]) sind meist fibröser Natur und unterscheiden sich dadurch von den eigentlichen Nasenpolypen, die sich in ihrem histologischen Bau von ihrem Mutterboden nicht entfernen. Die Nasenrachenpolypen entspringen theils von der Fascie, theils vom Periost. Ihre Ursprungsstellen sind häufig die Keilbeinhöhle, der Keilbeinkörper, die Aponeurose des Foramen lacerum anticum, der Atlas und die obern Halswirbel. Von ihren Entstehungspunkten können sie durch die Knochen ins Gehirn und die benachbarten Höhlen, die Nasenhöhle, Kieferhöhle, die Rachenhöhle hineinwachsen und daselbst die Knochen auseinandertreiben, die Muscheln und den Vomer usuriren, das Gesicht und die Nase in trauriger Weise verunstalten. Die Form derselben, unter der sie im Nasenrachenraum erscheinen, ist verschieden, bald als mehr gestielte, bald als mit breiterer Basis aufsitzende Geschwülste; sie werden besonders im jugendlichen Alter beobachtet und sind Leiden der schlimmsten Art, besonders gefährlich durch die profusen Blutungen, die sie in ihrem Gefolge haben.

Die Operationsmethoden, die zur Beseitigung der letztgenannten beiden Erkrankungsformen in Betracht kommen, lassen sich unter zwei Gesichtspunkten am besten zusammenfassen und zwar, je nachdem man die Operationsinstrumente durch die Nase oder durch den Mund in den Rachen führt. Wir betrachten zunächst die erste Kategorie.

1) Die Aetzungen. Zaufal führt einen mit Argentum nitricum armirten Platindraht durch den Nasentrichter bis an die Vegetationen und sucht dieselben auf diese Weise zu zerstören. Nach jeder Cauterisation wird die Nase mit einer Salzwasserlösung ausgespült.

2) Die mechanische Entfernung. Sie kommt überall zur Anwendung, wo es sich um grosse Vegetationen handelt, die der einfachen Cauterisation nicht weichen. Meyer hat zu diesem Zwecke ein ovales

1) Vergl. Chirurgie von König.

Ringmesser angegeben (l. c. p. 264), das am vordern Rande scharf, am hintern Rande stumpf abgerundet ist. Das Instrument wird durch die Nasenhöhle in den Nasenrachenraum vorsichtig eingeführt, während der im Nasenrachenraum befindliche Zeigefinger der andern Hand dem Instrumente die Vegetationen zuführt. In der Richtung von oben nach unten werden die Geschwülste abgetragen. Es folgt hierauf eine kräftige kalte Douche und Cauterisation mit Lapis mitigatus. Ich habe in drei Fällen dieses Instrument in Anwendung gezogen und kann bestätigen, dass man mit Hülfe desselben die Vegetationen zum Theil entfernen kann; aber sowohl die Einführung wie die in sagittaler Richtung von oben nach unten ausgeführte Bewegung des Instruments bereitete in allen diesen Fällen sehr lebhafte Schmerzen und ziemlich starke Blutungen; ich habe desshalb in anderen Fällen von diesem Instrumente Abstand genommen. Meyer selbst, der von den Erfolgen nicht sehr befriedigt war, construirte später (p. 269) ein Instrument, ähnlich wie den Heurteloup'schen Lithontriptor; es hat die Grösse eines Tubenkatheters. Auch hier muss der Zeigefinger der linken Hand die Bewegungen des Instruments unterstützen. Justi hält den Gebrauch desselben für schwierig und nur auf die Seitenwandungen beschränkt. — Die Instrumente, welche eine allgemeine Verwendung verdienen, sind die Polypenschnürer; welchen man anwendet, ist für die Operation gleichgültig; ich bediene mich, wie bereits mitgetheilt, der Tobold'schen Drahtecraseurs. Nur muss ich gestehen, dass die Operationen mittels derselben in der That recht schwierig sind; ist die Nasenhöhle so weit gebaut, dass man bis an die hintere Pharynxwand sehen kann, so ist die Application der Schlinge natürlich leichter, als wenn man im Dunkeln operirt, aber immer noch schwierig genug. Selbst dem geübtesten Operateur wird es zu wiederholten Malen passiren, dass er mit der Schlinge leer aus dem Cavum pharyngo-nasale herauskommt. In wie weit hierbei die Nasenrachentrichter Zaufal's die Operation erleichtern werden, vermag ich bis jetzt noch nicht zu entscheiden; die Mittheilungen von Zaufal[1]) sprechen allerdings sehr zu Gunsten der Trichter für die Operationen. Für mich ist es feststehend, dass man die kleinsten Trichter für operative Zwecke nicht wird verwerthen können, da die etwaigen Instrumente, wenn sie noch so fein gearbeitet sind, das Lumen dieser Trichter fast ausfüllen. Was die grössern Trichter anlangt, so sind sie in den Fällen, in denen sie eingeführt werden können, für die Durchleitung von Cauterisationsinstrumenten recht zweckmässig, für die Durchleitung von Polypenschnürern,

1) Prager med. Wochenschrift 1878, No. 16 und No. 29 u. 30.

namentlich, wenn man grössere Schlingen anwenden will, doch zu klein; mir ist es wenigstens bis jetzt in keinem Falle gelungen, durch die Trichter hindurch einen adenoide Vegetation mittels Schlinge abzuschnüren, allerdings habe ich nur gewöhnlichen Klaviersaitendraht verwendet, dessen Elasticität sich nicht in dem Maasse ausnützen liess, als Zaufal von dem Reiner'schen Draht angiebt.

Die Einführung der Schlinge geschieht nach vorheriger Dilatation der Nase mittels des Duplay'schen oder Zaufal'schen sub. b im ersten Theile der Arbeit erwähnten Speculums, und die Application derselben, wenn man den Tumor von vorn sieht, ohne Benutzung der Rhinoscopia posterior; ist die Nasenhöhle eng, so dass man die Geschwulst von vorn nicht sehen kann, so führt man die Schlinge ohne vorherige Dilatation ein und indem man sie gegen das Rachendach andrückt, gelingt es in vielen Fällen blindlings die Geschwulstmassen zu fassen (Voltolini und Michel); anderenfalls kann man der Schlinge auch im rhinoskopischen Spiegelbilde die richtige Direction geben. Dieselben Grundsätze haben ihre Gültigkeit für die galvanocaustische Schlinge und die Galvanocauteren; kann man mit der galvanocaustischen Schlinge die Geschwülste nicht fassen, so empfiehlt Voltolini, den Tumor mittels des Galvanocauters vom Munde aus erst zu zerbrennen, bis er für die Schlinge erreichbar ist. Es können nur allgemeine Regeln für die operative Technik aufgestellt werden; in welcher Weise verschiedene Operationsmethoden behufs glücklicher Beendigung der Operation combinirt werden müssen, hängt von dem concreten Falle und den bei diesem gegebenen Bedingungen ab.

Bei der zweiten Methode, die Geschwülste im Nasenrachenraum zu operiren, werden die Instrumente durch den Mund in den Rachen geführt und wir betrachten wieder

1) Die Aetzungen. Meyer hat in 16 Fällen (l. c. p. 262) durch Aetzungen mittels Argentum nitricum oder Lapis mitigatus (ein Theil Höllenstein und zwei Theile Kalisalpeter), kleine und weiche Vegetationen entfernt. Die Aetzmittelträger sind dünne an ihren Enden flach gehämmerte Neusilberstäbe, die mit Argentum nitricum armirt sind. Der Aetzmittelträger wird hinter dem weichen Gaumen an die zu cauterisirende Stelle gebracht. Nach jeder Cauterisation folgt eine Ausspülung der Nase.

2) Die mechanische Entfernung. In vier Fällen hat Meyer mittels des Fingers adenoide Vegetationen beseitigt. Ich habe in zwei Fällen von dieser Methode Gebrauch gemacht und gefunden, dass man unter Umständen damit gut auskommt; ich habe die Vegetationen nicht

wie Meyer zerquetscht, sondern sie direct abgerissen und pflichte Meyer bei, dass es sich in beiden Fällen um mürbe, leicht zerreissliche Gewebe handelte; in dem einen dieser Fälle habe ich nach kurzer Zeit indess ein kleines Recidiv beobachtet. — Von Instrumenten, die vom Munde aus in den Rachen geführt werden, kommen zunächst in Betracht die Polypenschnürer und die Zangen. Indem ich die bereits erwähnten Polypenschnürer übergehe, um Wiederholungen zu vermeiden, erwähne ich noch den Störk'schen Schlingenschnürer[1]), der so beschaffen ist, dass die Schlinge in Oesen von verschiedener Grösse verborgen liegt, die durch Gelenke festgestellt werden können. Die Schlingen werden unter Zuhülfenahme der Rhinoscopia posterior um die Geschwulstmassen gelegt, und die gefassten Massen abgeschnürt. Dasselbe gilt auch für die galvanocaustische Schlundschlinge und den von Michel angewendeten und durch den Mund eingeführten Rachenpolypenschnürer (l. c. p. 62). Von Zangen erwähne ich die Störk'sche Choanenzange[2]), welche zunächst dazu dienen sollte, die Drahtschlinge über die Geschwulst zu schieben. Die Branchen derselben sind mit scharfen Zähnen versehen, um die Neubildung zu zerquetschen. Eine Modification dieses Instruments ist die Störk'sche streckbare Choanenzange, bei der der nach oben gekrümmte Zangentheil durch Drahtzug gerade gestreckt werden kann. Neuerdings hat Löwenberg[3]) auch eine der Störk'schen ähnliche Zange construirt.

Justi[4]) operirt die adenoiden Vegetationen mit dem scharfen Löffel und vollendet die Operation meistens in einer Sitzung. Für die verschiedenen Wäude sind vier Löffel nöthig. Justi hat in 19 Fällen sein Instrument versucht und keine nachtheiligen Folgen und keine Recidive gesehen. Ich habe in drei Fällen mit dem Justi'schen Löffel operirt; die Operation selbst geht leicht von Statten, die Schmerzen und die Blutung in allen dreien waren ziemlich bedeutend; in zwei Fällen, von denen der eine nachträglich zur nochmaligen Operation gekommen ist, habe ich Recidive gesehen, auch war es mir nicht möglich in dem einen Falle, wo es sich um grössere adenoide Vegetationen handelte, in einer Sitzung die Operation zu vollenden. Justi betont ferner, dass der scharfe Löffel am biegsamen Stiele sich befinde; ich muss nach meinen allerdings kleinen Erfahrungen bemerken, dass sich mir der biegsame Stiel eher als ein Nachtheil des Instruments erwiesen hat. Ich habe mir desshalb einen

1) Tageblatt der Naturforscherversammlung in Graz 1875, p. 270.

2) Störk, Chirurgie von Pitha und Billroth, p. 96 u. 98.

3) Löwenberg, Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879, p. 66.

4) Justi, Ueber adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum. Volkmann'sche Sammlung 125, p. 1060.

Justi'schen Löffel aus Stahl und länger anfertigen lassen und finde diese Modification praktischer. Ausser dem scharfen Löffel am Griff wendet Justi noch den scharfen Löffel am Ringe an.

Ich komme nun zu den Operationen der Nasenrachenpolypen. Diejenigen Tumoren, die bereits grosse Fortsätze in die Nebenhöhlen gesandt haben, übergehe ich hier, weil für diese die osteoplastischen Resectionen, die Resection des Oberkiefers in Betracht kommen; sie gehören in das Gebiet der Chirurgie. Sind indess diese Tumoren erreichbar, so dürfte wohl die Möglichkeit vorliegen, sie mittels der Galvanocaustik zu zerstören, wie dies neuerdings Bensch[1]) in einer, besonders durch den historischen Theil interessanten und fleissigen Arbeit nach dem Rathe Voltolini's betont hat. Er hat zu diesem Zwecke ein besonderes Instrument, den galvanocaustischen Hohlmeissel construiren lassen; ich kann indess aus der Arbeit nicht ersehen, in welcher Weise sich dieses Instrument bisher bewährt hat. Weitere Erfahrungen müssen uns hier Aufschluss geben, vielleicht gelingt es auf diese Weise die Resection des Oberkiefers als sogenannte Präliminaroperation nach mancher Richtung hin einzuschränken.

Ich kann die Operationen nicht verlassen, ohne noch einige Bemerkungen anzufügen über die elektrolytische Behandlung der Nasen- und Nasenrachentumoren, wie sie von v. Bruns geübt wird. Nach den Erfahrungen, die ich mit der elektrolytischen Behandlung der Strumen gemacht habe, möchte ich diese Methode als eine sehr unsichere und zeitraubende bezeichnen und glauben, dass der Erfolg der angewandten Mühe nicht entsprechend ist. Indess müssen auch hier weitere Mittheilungen die Sachlage klären. Aus der persönlichen Mittheilung eines Collegen weiss ich, dass ein Nasenpolyp, den er in einer grossen Reihe von Sitzungen mittels Elektrolyse beseitigt hatte, nach etwa anderthalb Jahren recidivirte.

Zum Schluss noch einige Worte über die Narcose bei den Operationen der Nasenpolypen. — Da es ausserordentlich wichtig ist, dass der Patient uns während der Operation nach jeder Richtung hin unterstützt, da ferner eine genaue Untersuchung in der Narcose schlecht möglich ist, so müssen wir uns unbedingt gegen dieselbe aussprechen, ganz abgesehen davon, dass die Schmerzen bei den meisten Operationsweisen, die wir besprochen, im Allgemeinen nicht sehr bedeutend sind. Eine gute Unterstützung dieser ja allgemein adoptirten Ansicht giebt der

1) Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaugural-Dissertation. Breslau 1878.

von Julius Wolff[1]) operirte Fall; auf Wunsch der Patientin wurde die Polypenextraction in der Narcose bei herabhängendem Kopfe ausgeführt. Wolff giebt an, dass der Mangel des kräftigen, eigenwilligen Ausschnaubens seitens der Patientin als eine unangenehme und den Erfolg zweifelhaft machende Erschwerung der Operation sei, und dass für die Extraction der Nasenpolypen das Operiren ohne Narcose den Vorzug vor dem Rose'schen Verfahren verdienen dürfte.

1) Wolff, Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopfe des Kranken. Volkmann's Sammlung No. 147.

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **B. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Bühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **B. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Bücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Jurasz.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Krassold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 161.

(Elftes Heft der sechsten Serie.)

Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers

von

A. Schott.

Ac. 92. 813.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 26. März 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, März 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

161.

(Gynäkologie No. 47.)

Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers.

Von

Dr. A. Schott

aus Bad Nauheim.

Meine Herren! Wenn ich es unternehme, Ihnen die Pathologie und Therapie der Menorrhagieen und insoweit es unzertrennlich damit verknüpft ist, das Wesen und die Behandlung der chronischen Blutüberfüllung des Uterus vorzutragen, so kann es nicht meine Absicht sein, den Gegenstand erschöpfend behandeln zu wollen; denn es bilden ja Hyperämie und Menorrhagie Symptome, die bei den verschiedensten weiblichen Sexualkrankheiten wiederkehren, so dass an ihre Darstellung ungezwungen ein grosser Theil des gynäkologischen Systems sich anreihen würde. Hier soll es uns genügen zu zeigen, wie mit der pathologischen Steigerung der menstruellen Hyperämie eine Reihe der wichtigsten Erkrankungen des Corpus uteri in ihrem Wesen zusammenhängen und wie auch ihre Behandlung aufs Innigste mit der erfolgreichen Bekämpfung jener Hand in Hand geht. Wir wollen den Excess des Menstrualprocesses vorzugsweise ins Auge fassen, und da dieser sich zufolge der neueren Untersuchungen — abgerechnet die eigentliche Ovulation — ausschliesslich im Corpus uteri und dem uterinen Theil der Tuben abspielt und den Mutterhals normaler Weise vollkommen frei lässt, so mögen von unserer Betrachtung alle diejenigen Blutungen ausgeschlossen bleiben, als deren Quelle sich krankhafte Veränderungen des Mutterhalses ergeben, auch wenn sie durch die Menstruation mittelbar angeregt werden. Wir werden innerhalb unseres Gebietes keinen Unterschied

zwischen Metro- und Menorrhagieen machen; auch diejenigen Autoren, welche mit einer scharfen begrifflichen Trennung der beiderlei Arten von Gebärmutterblutungen beginnen, lassen davon in ihrer weiteren Darstellung wenig oder nichts merken; man kann dieselben praktisch, d. h. diagnostisch nicht gut trennen, denn im Allgemeinen werden die Blutungen der Gebärmutter desto unregelmässiger, je stärker sie auftreten, je stärker sich die ihnen zu Grunde legende Hyperämie gestaltet. Aber auch nicht einmal begrifflich lässt sich der Unterschied überall festhalten; die Uterusschleimhaut gleicht einem Behälter, der, durch die stetig fortarbeitende katameniale Blutzufuhr gespeist, wohl häufig durch irgend welche Momente, die den örtlichen Blutdruck steigern, zum vorschnellen Ausfliessen gebracht wird; dass dies aber so leicht und so reichlich geschieht, ist jedenfalls mit das Werk der continuirlichen menstrualen Thätigkeit. Selbstverständlich fallen demnach ausserhalb unserer Grenzen alle diejenigen Blutungen, welche ihrer Natur nach das Organ auch im infantilen oder involvirten Zustande treffen, vor allem die grosse Mehrzahl der Metrorrhagieen bei Carcinom des Organs.

Es liegt da ein Gebiet vor, auf welchem nicht nur die genauere Erkenntniss, sondern auch ein Fortschritt der Therapie wünschenswerth ist. Ein werthvolles Rüstzeug von Heilmitteln hat ja die Schule für die unmittelbar gefahrdrohenden Blutungen ausgebildet, wie sie auch aus dem nichtschwangeren Uterus häufig genug stattfinden; sie lehrt sie sowohl augenblicklich stillen, als auch dauernd beseitigen. Viel häufiger aber sind Blutungen leichtern Grades, für welche jener Heilapparat zu schwerfällig, zu umständlich erscheint, sie wiederholen sich so oft und unter solchen Verhältnissen, dass ein jedesmaliges Eingreifen der ärztlichen Hand sich von selbst ausschliesst und doch untergraben sie mit ihren Folgen die Constitution derart, dass ein thätiges Vorgehen zur gebieterischen Nothwendigkeit wird:

Es stellt sich Ihnen eine Kranke vor, die zunächst nur über allgemeine anämische und nervöse Belästigungen Klage führt. Sie hat vor geraumer Frist selbst Kranke pflegen müssen; Sorgen, Ueberanstrengungen, Nachtwachen, Versäumungen der Mahlzeit vereinigten sich, sie zu schwächen. Das Alles ist schon längere Zeit vorbei; aber sie erholt sich nicht. Denn, wie Sie vielleicht erst auf Befragen erfahren, es kehrt seitdem die Periode in übermässigem Fluss nach kaum 14tägiger Pause wieder, um 8—10 Tage anzuhalten. Sie untersuchen und finden vielleicht am Mutterhalse eine Ursache, einen Polypen, Naboth'sche Follikel, blutende Granulationen oder Geschwüre — in den meisten dieser Fälle ist der Mutterhals durchaus unversehrt. Sie schreiten zur Eröffnung der Mutterhöhle mit Hilfe des Pressschwammes, sie fahnden nach einem Myom (fibrösen Polypen), auf dessen Gegenwart die bimanuelle Unter-

suchung Ihre Vermuthung richtete und siehe da, es lässt Sie nach der vergeblichen Exploration des Halses auch die sorgfältige combinirte Austastung der Gebärmutterhöhle auf den ersten Blick nichts abnormes erkennen. Höchstens fällt Ihnen die Weichheit und Verschieblichkeit der Uterusschleimhaut auf und Sie begegnen kleinen Vorragungen, die sich nicht sowohl als wirkliche Auswüchse, sondern als Faltenbildungen erweisen und unter dem Drucke des sich drehenden Fingers verstreichen — und doch hatte die bimanuelle Untersuchung eine beträchtliche Dickenzunahme des Uterus ergeben. Es sind dies Fälle, meine Herren! in welchen es sich in der That rein um eine pathologische Ausschreitung der menstruellen Anschwellung und Hyperämie der Uterusschleimhaut handelt.

Beobachten Sie einen solchen Uterus unmittelbar nach der Menstruation, so finden Sie das Cavum noch ziemlich geräumig, um eine Kleinigkeit verlängert, den Uterusumfang vom Halse zum Körper hin etwas rascher anschwellend als normal. Verfolgen Sie ihn bis zur nächsten Menstruation, so sehen Sie die Anschwellung immer mehr zunehmen, das Missverhältniss zwischen Corpus und Collum immer bedeutender werden, so dass sie zusammen mehr die Form eines gestielten Apfels erhalten; in höherem Grade erscheint das erstere auf dem letzteren wie ein Kürbis auf dünnem Stiel und wie ein solcher strebt er auch umzuknicken; wir haben das Bild einer ziemlich stark ausgesprochenen Flexion, gewöhnlich Anteflexion, vor uns, die nach wenig Tagen oft kaum wiederzuerkennen ist. Da die Anschwellung, wie wir schon aus Untersuchungen über die physiologische Menstruation wissen, zum guten Theil auf Rechnung der Schleimhaut des Körpers kommt und in der Höhe des inneren Muttermundes sich wallartig absetzt, so gleitet die Sonde mit einem merklichen Ruck hinüber, sie dringt, wenn Sie an leisem Verschieben festhalten, durch den jetzt verschwellten Gebärmuttercanal weniger schnell vor als sonst und kehrt gern mit etwas Blut beladen zurück.

Meine Herren! Es haben uns die neueren Untersuchungen der Physiologie gelehrt, in welch hohem Maasse der Tonus des Nervmuskelapparats des ganzen Gefässsystems abhängig ist von der Summe der Erregung, die jeweils in den übrigen sensiblen wie motorischen Theilen des Nervensystems herrscht. Es kann uns nun nicht Wunder nehmen, dass unter den deprimirenden Einwirkungen des skizzirten Falles dasjenige Gefässgebiet besonders litt nnd einer stärkeren Atonie anheimfiel, welches sich behufs der Menstruation eben zu starker Erweiterung anschickte, dass dasselbe auch plötzlichen Blutdrucksteigerungen durch Muskelanstrengungen gegenüber sich als die pars minoris resistentiae erwies. Die gleichen Einflüsse können ja auch, selbst wenn sie nur vereinzelt und vorübergehend wirken, einmalige ungewöhnlich starke und häufig auch verfrühte Menstrualblutungen hervorrufen; nach grossen Gemüthsbewegungen wie

nach übermässigen Körperanstrengungen sind das alltägliche Ereignisse und eine durchtanzte Nacht kurz vor oder gar während der Periode kann den gewohnten Blutverlust vervielfachen. Kömmt die so Erkrankende unmittelbar nachher in günstigere Bedingungen und kann die Rückbildung der übermässig geschwellten Gebärmutterschleimhaut nach dem Ausbluten rasch genug erfolgen, ehe der neue Blutzutrieb sich stärker geltend macht, so wird vielleicht schon bei der nächsten Periode von der ganzen Abweichung nichts mehr bemerkt. Ist das Verhalten unzweckmässig, oder hat der einmal gesetzte Schaden ein gewisses Maass erreicht, so kömmt er bei dem ziemlich ununterbrochenen Spiel der Menstrualvorgänge nicht von selbst wieder zur Ausgleichung, weil sich eben die Ausweitung der Gefässe immer wieder erneuern muss.

Somit erscheint es wohl gerechtfertigt, wenn wir das obige Krankheitsbild, die ganze hyperämische Schwellung sammt der wiederkehrenden übermässigen Blutung als eine pathologische Steigerung des Menstrualprocesses auffassen und als reine primäre Menorrhagie bezeichnen, denn die normale allmählich wachsende Anschwellung und endliche Blutung der Menstruation hat hier nur eine krankhafte Vermehrung ihrer Stärke und Dauer erfahren; die normale Textur der Schleimhaut bleibt dabei erhalten, selbst wenn schliesslich äusserstenfalls die Blutung continuirlich geworden ist.

Dem gleichen Verhalten nun, meine Herren! begegnen wir auch unter ganz anderen ätiologischen Verhältnissen, die, unter einander verschieden, alle das gemeinsam haben, dass sie einmal oder wiederholt eine starke Hyperämisirung der Genitalien hervorrufen und so das Werk des Menstrualprocesses erheblich verstärken. Die ursächliche Schädlichkeit, welche die uns interessirende Kreislaufsstörung in Uterus hervorruft, kann das Organ von irgend einer der functionellen oder circulatorischen Beziehungen her, in welchen es darin steht, angreifen. Es kann sich um Abweichungen des geschlechtlichen Verkehrs, der Ovulation, der Schwangerschaft und der dazu gehörigen Involution handeln oder es liegt eine Bewegungsstörung in den Uterusvenen, dem Herzen oder dem gesammten Gefässsystem vor.

Eine Reihe der von mir beobachteten Frauen datirten mit aller Bestimmtheit ihre Menorrhagieen sammt Begleitbeschwerden vom Beginne ihrer Ehe her; es ist wohl nicht zu zweifeln, dass hier die ungewohnten und stürmisch wiederholten geschlechtlichen Aufregungen übermässige Congestionen zu den inneren Genitalien hervorriefen. Bekannt ist auch, wie häufig die Prostituirten an Menorrhagieen leiden.

Eine andere Reihe von Fällen führt auf Entbindungen oder Aborte zurück, besonders da, wo die Wöchnerinnen nicht im Stande waren, sich zu schonen oder sich von dem herrschenden Vorurtheil leiten liessen,

als brauche man nach einer Fehlgeburt kein Wochenbett zu hüten. Der katameniale Blutverlust, der schon in den nächsten Wochen in ungewöhnlicher Stärke wieder erschienen war, hat sich seitdem nur verschlimmert. Der Uterus ist bleibend vergrössert und schwillt vor Eintritt einer jeden Periode übermässig an. Sie glauben nun, er berge einen Placentar- oder Eihautrest, aber Sie finden nichts. Unter dem durch Muskelanstrengung verstärkten Blutdruck verzögerte sich die Rückbildung des Organs; die auf hyperämischem Boden neugebildete Schleimhaut neigt zu Menorrhagieen und der immerwiederkehrende Menstrualprocess unterhält die krankhafte Blutfülle.

Wenn so einerseits der Abort Anlass zu menorrhagischen Zuständen werden kann, so ist er andrerseits häufig auch die Folge derselben. Zwar kommt es im Ganzen selten zur eigentlichen Schwangerschaft, denn selbst nach gelungener Befruchtung findet das Ei in der übermässig blutenden Schleimhaut nicht die Gelegenheit zur ruhigen Ansiedelung, es wird weggeschwemmt. Wenn aber trotzdem Schwangerschaft eingetreten ist, so genügt oft der leiseste Anstoss, um derselben durch plötzliche Blutvergiessungen ein vorzeitiges Ende zu bereiten. Bisweilen weist schon der erste scheinbar ganz spontan aufgetretene Abort auf zuvor bestandene habituelle Menorrhagie zurück und so sieht man Krankheitsfälle, wo sich seit Jahren einfache Menorrhagieen ablösten mit auffallend stärkeren Blutungen, die um 8—14 Tage verspätet eintrafen und endlich mit unzweifelhaften Aborten, die sich vielleicht alljährlich 1—2 mal wiederholten. In dieser Weise verketten sich die Vorgänge zum Kreise und es wird die menorrhagische Schleimhautschwellung des Uterus ihrerseits zu einer der Ursachen für den sogenannten habituellen Abort.

Mit Wahrscheinlichkeit gibt eine Steigerung der Reizvorgänge im Ovarium Anlass zu Menorrhagieen. In Fällen profuser Menstruation tritt nicht selten ein mehr weniger heftiger Schmerz in der Inguinalgegend auf, bald vorübergehend in den letzten Tagen vor und während der Blutung, bald bleibend durch den ganzen intermenstruellen Zeitraum hindurch. Abgesehen von einer leichten Leistendrüsenschwellung, durch welche auch das Bein öfter in den Bereich des Schmerzes hineingezogen wird, zeigt sich die Schmerzhaftigkeit bei genauerer Untersuchung entweder längs des ganzen Ligamentum uteri latum ausgebreitet und es handelt sich dann öfter um Hyperämieen, die durch gemeinsame Reize, z. B. übermässige geschlechtliche Erregung im Uterus und seinen Adnexen zugleich angeregt wurden, oder wir haben schleichende, mit intercurrenten, leichten Temperatursteigerungen einhergehende Affectionen des Bauchfells vor uns, über deren Beziehung zur übermässigen Menstruation wir später sprechen müssen.

In anderen Fällen aber gelingt es, den Schmerz genau auf das

Ovarium zu localisiren; eine erhebliche Schwellung ergibt sich dabei nicht, dieselbe würde sich auch mit Erhaltung der Ovulation (wenigstens des betroffenen Theiles) kaum vertragen.

Die Autoren bezeichnen die »chronische Oophoritis« als eine Ursache übermässiger und unregelmässiger Menstruation. Ob diese Reizzustände des Ovarium wirklich Entzündungen sind, das ist zweifelhaft, aber dass sie an den gleichzeitigen Menorrhagieen möglicher Weise mit Schuld sind, muss zugegeben werden. Denn noch zur Stunde steht trotz aller Anfechtungen die Bischoff'sche Lehre aufrecht, wonach die Menstruation von der Ovulation abhängt; nur hat man in beiden Functionen neben den ereignissartigen Vorgängen (der Follikelberstung und Uterusblutung) auch die stetigen*) mehr beachten gelernt. Demgemäss ist wohl die ganze Summe der in beiden Ovarien sich abspielenden Erregung und Entwicklungsarbeit (Reifung und Berstung aller Follikel zusammen) als die Reizgrösse zu betrachten, von welcher die beständige Neuentwicklung der Uterusschleimhaut und die immerwiederkehrende Ladung ihrer Gefässe bedingt wird; eine Steigerung dieser Reizgrösse als Ursache von Menorrhagieen aufzugeben, bleibt eine Aufgabe der klinischen und pathologisch-anatomischen Forschung.

Eine Verwechslung liegt hier, wie gesagt, nahe, das ist diejenige mit den peritonitischen Affectionen im breiten Mutterband. Diese führen uns zu der zweiten Reihe von Ursachen der Menorrhagieen hinüber, denjenigen nämlich, welche durch Behinderung des uterinen Kreislaufs wirken. Die Perimetritiden verbinden sich sehr häufig mit übermässigen Blutungen; theils sind sie Coëffecte der gemeinsamen hyperämisirenden Reizvorgänge, theils mag es sich um Constriction der Uteringefässe, insbesondere der im breiten Mutterband verlaufenden Stämme handeln. In diesem Sinne erscheinen auch die Menorrhagieen bei den Flexionen, insbesondere den Lateroflexionen als Stauungsblutungen, hier erleiden die Gefässe nicht blos gleichzeitig mit dem gebogenen Uteruskörper eine Knickung, sondern sie können auch durch die peritonitische Narbe, die den Uterus selbst krumm zog, eine weitere erhebliche Einbusse an ihrer Lichtung erfahren.

Menorrhagieen kommen als Theilerscheinung allgemeiner Kreislaufsstörungen vor. So beobachtet man sie bei Herzkranken, indess machen sich bei den Herzfehlern überwiegende Momente in entgegengesetztem Sinne geltend (die anfängliche Compensation, die spätere

*) Bei den Sectionen menstruirter Frauen fand man bald kürzlich geborstene, bald springreife Follikel, bald beiderlei nebeneinander in ein- oder mehrfacher Zahl. Ob der Eintritt der Blutung irgend eine zeitliche Beziehung zu dem der Follikelberstung (etwa der Durchwandrung des Eies) einhält, ist fraglich.

Anämie u. s. w.), so dass dieses Vorkommniss ein verhältnissmässig seltenes ist.

Viel häufiger sind es flüchtigere Störungen des Kreislaufs, welche Menorrhagieen veranlassen, wenn sie die Uterusschleimhaut im Zustande hochgradiger physiologischer Menstrualcongestion antreffen. Wir nannten bereits oben die starken Blutdrucksteigerungen durch Ueberanstrengung, namentlich wenn sich Erschöpfung durch Entbehrungen und Nachtwachen hinzugesellt. Wir können hierher auch die sog. Erkältung rechnen, die bekanntlich auf noch nicht ganz sicher erwiesenem Wege hyperämische Processe aller Art in inneren Theilen anregt; Verkühlungen der Haut, wie sie sich bei geschwächten Menschen selbst in der Stubenwärme so leicht einstellen, erzeugen oder verstärken gern einen Schleimfluss des Uterus, der von übermässiger Menstruation gefolgt wird. Aehnliches erfolgt bei dem allzu starken Hautreiz übertriebener Badecuren.

Die Gebärmutterblutungen, die unter dem Einflusse einer allgemeinen Diathese bei schweren acuten Krankheiten, Pocken, Cholera u. s. w vorkommen, gehören sowohl wegen dieses acuten Characters als auch wegen der zurücktretenden Betheiligung der menstrualen Entwicklungsvorgänge nicht vor unser Forum.

Bei den chronischen allgemeinen Blutungskrankheiten, dem Scorbut und der Hämophilie werden Menorrhagieen kaum erwähnt. Bekannt ist auch, wie sehr gerade die Hämophilie das weibliche Geschlecht verschont; bei den wenigen in der Literatur angeführten Fällen hämophiler Frauen waren die Menses meist normal und wo profuse Menstruation angegeben wird, da veranlasste sie weder Gefahr noch Behandlung.

Als örtlichen Ausdruck einer allgemeinen Bildungs- und Ernährungshemmung der Gefässe stellte Virchow die Uterusblutungen bei der sogenannten menorrhagischen Chlorose dar; die Enge und Dünnwandigkeit, welche hier im ganzen Gefässsystem herrschten, waren öfter von auffälligen Verlaufsvarietäten begleitet, die für den angebornen Ursprung jener Charaktere sprachen.

In der Mehrzahl der Fälle aber, wo Enge und Dünnwandigkeit des Herzens und der Gefässe nach habitueller Menorrhagie gefunden werden, dürfte es sich nur um eine weitere Folge der consecutiven Blutleere handeln; dies lehren die Ergebnisse der neueren Kreislaufsstudien mit grosser Bestimmtheit.

Eine Reihe von Zuständen und Vorgängen an der Gebärmutter verhält sich zu dem Uebermaass der menstruellen Schwellung und Blutung bald als Ursache, bald als Folge. Bei solcher doppelten Beziehung begreift sichs, dass in ihrer Literatur die zahlreichen Beobachtungen über Wesen und Werden der Menorrhagieen vorzugsweise niedergelegt wurden.

Wir haben in dieser Hinsicht bereits den habituellen Abort besprochen. Indem er den menorrhagischen Zustand das eine Mal erzeugt, das andere Mal aus ihm hervorgeht, gewinnt er eben die Hartnäckigkeit, welche ihn zum Gegenstand besonderer Beachtung gemacht hat.

Ich nenne ferner die Flexionen, die nicht nur Menorrhagieen begünstigen, sondern unter deren Hauptursachen man ebenso ein Uebermaass der Menstrualcongestion zählen darf. Der schwellende Uteruskörper, sagte ich vorhin, knickt um, wie ein Kürbis auf dünnem Stiele. Die Beugungs- oder Knickungsstelle ist natürlich die Höhe des inneren Muttermundes da, wo der jähe Uebergang in Bezug auf Masse und Widerstandsfähigkeit stattfindet. Ob Ante- oder Retroflexion entsteht, das wird auf gleichzeitig wirkende Mitumstände ankommen, in frischen, reinen Fällen ist wohl die Anteflexion häufiger. Beiderlei Beugungen erscheinen unmittelbar nach der Menstruation geringer; die Anteflexion kehrt, wie schon angedeutet, oft noch vollständig in das Bereich physiologischer Grade zurück, während kurz vorher der untersuchende Finger im vorderen Scheidengewölbe dem umgesunkenen Gebärmutterkörper als einer schweren massigen Geschwulst begegnete. Allmählich wird mit der öfteren Wiederholung die Beugungsstelle immer nachgiebiger, die Wiederaufrichtung des Uteruskörpers unvollständiger und da die menorrhagische Schwellung gern zu Perimetritiden führt, so wird dem Wechsel oft vollends durch Verlöthung des flectirten Uteruskörpers ein Ende gemacht.

Nach allgemeinen Anschauungen begünstigen die Beugungen ihrerseits wiederum die Blutungen, indem an der Beugungsstelle die Gefässe selbst eine Knickung erfahren, ganz besonders auch, weil der normaler Weise abwärts gerichtete Venenblutstrom jetzt gezwungen wird, seinen Weg aufwärts zu nehmen, ein Unterschied, dessen Tragweite auch bei anderen Organen, z. B. Hoden und Mamma anerkannt und therapeutisch, indem man dieselben erhebt, benützt wird. Und doch darf die Strombehinderung weder bei Ante- noch bei Retroflexion sehr hoch angeschlagen werden, denn es ist die vermehrte Blutung keine ständige Begleiterin der Beugung und sie lässt sich gelegentlich durch geeignetes Verfahren beseitigen, trotz Fortbestand jener. Hartnäckigere Stauungsblutungen sind eher bei hochgradigen Lateroflexionen zu erwarten und in der That auch zu beobachten, wie wir dies bereits besprachen.

Aufs Genaueste verwebt mit der Geschichte der Menorrhagieen ist die Lehre von den Entzündungen des Uterus, Endometritis und Metritis. Unter diesen Rubriken finden wir das uns beschäftigende Krankheitsbild in der Literatur vorzugsweise beschrieben.

Die ursächliche Verknüpfung ist auch hier eine wechselseitige:

Primäre Gebärmutterentzündungen, d. h. solche, die, unabhängig

von der Menstruation durch infectiöse oder traumatische Reizung entstanden sind, veranlassen übermässige Blutungen.

Viel häufiger, geradezu alltäglich ist der umgekehrte Fall, dass die krankhafte Steigerung der Menstruation sich schliesslich zu einer beständig fortdauernden chronischen Entzündungsform« des Organs weiter entwickelt. Schon die physiologische Menstrualcongestion steht bekanntlich den entzündlichen und katarrhalischen Processen so nah als nur irgend denkbar, und die Uterusschleimhaut wird zu dieser Zeit von allen Autoren im Zustande eines acuten Katarrhs beschrieben. Hyperämie, Schwellung, Schmerzhaftigkeit vertreten die Galenischen Cardinalsymptome des rubor, tumor, dolor (der calor, die Erhitzung der Theile zur Blutwärme fällt bei inneren Organen ausser Betracht); mikroskopisch die Infiltration des Gewebes und die Umrahmung der Gefässe mit Wanderzellen. Ob das physiologische Menstrualblut durch Extravasation oder Diapedese zu Tage kommt, ist noch streitig, wahrscheinlich findet beides statt; in unseren pathologischen Fällen aber trägt die auf die Oberfläche ergossene Flüssigkeit sehr deutlich den Charakter einer wenigstens theilweisen Diapedese, einer entzündungsartigen Transsudation. Rein serös beginnend, wird hier der Ausfluss oft nur ganz allmählich blassroth, gewinnt (wofern nicht die allgemeine Anämie schon zu weit gediehen), vorübergehend auf der Höhe der Menstruation eine gesättigtere Färbung, die er gegen das Ende hin wieder verliert, so dass häufig auch ein blassrother oder seröser Ausfluss die Scene schliesst.

Es kann somit nicht befremden, dass menorrhagische Zustände ebenso gut den Ursprung der Metritiden und Endometritiden, wie ihre Folge oder Theilerscheinung bilden können.

So lange indessen noch das ganze Krankheitsbild den katamenialen Typus so treu wiedergibt, wie wir es vorhin sahen, so lang es noch mit der Menstruation sozusagen fluthet und ebbt und in der Zwischenzeit trotz geringem anatomischen Fortbestand ganz symptomlos wird, so lange sollte auch das specifisch ätiologische Moment, dass es sich eben um eine menstruelle (d. h. nach Bischoff'scher Anschauung durch die Ovulation angeregte) Entzündung handelt, in der Bezeichnung nicht fehlen. Will man für die excessive menstruelle Schwellung und Blutung der Uterusschleimhaut eine kürzere Benennung und werden die von uns gebrauchten Namen reine oder einfache oder primäre Menorrhagie als symptomatologische zurückgewiesen, so nenne man diese Krankheitsform Endometritis menstrualis oder menorrhagica, womit die starken Exacerbationen zur Menstruationszeit angedeutet sind.

Sie ist, wie schon gesagt, eine Vorstufe der übrigen Entzündungsformen.

Wenn sich die Blutungen allmählich verlängern und die blutarme

Kranke schliesslich über einen ziemlich ununterbrochen fortdauernden blassrothen Ausfluss zu klagen hat, so ergibt sich ein Krankheitsbild, von welchem uns Olshausen vor einigen Jahren unter dem Namen chronische hyperplasirende oder auch fungöse Endometritis eine gute Beschreibung gab. Als die Quelle der erschöpfenden Verluste zeigte sich nichts, als eine stark geschwellte, höckrig unebene, leicht abschabbare Schleimhaut von durchaus normalem Bau. Dieser Befund, den sein Entdecker noch als vereinzeltes Vorkommen deuten musste, ist seitdem durch das Hinzukommen neuer Thatsachen aus seiner Ausnahmestellung herausgetreten. Die Uterusschleimhaut schwillt nach Leopold selbst normaler Weise bis zu 7 mm an und wird in Folge eines gleichzeitigen Flächenwachsthums höckrig (Reichert's Hochplateaus). Sie ist an sich ein lockeres Gefüge von embryonalem spindelzelligem Bindegewebe, von zahlreichen Drüsen und Lymphräumen durchbrochen. Wenn sie nun bei bevorstehender Menstruation von Rund- und Riesenzellen durchsetzt, von Blut und Lymphe durchtränkt wird, so nähert sich ihr Bau selbst physiologischer Weise dem der fungösen Granulationen, und es begreift sich, dass bei pathologischer Potenzirung dieser Verhältnisse weiche durchscheinende Massen dieser Schleimhaut von 5 mm und darüber beim Schaben zu Tage kommen.

Durch die serösen oder serösschleimigen Absonderungen, die öfter der Blutung vorausgehen und nachfolgend nähert sich die übermässige Menstruation häufig dem chronischen Katarrh des Corpus uteri, Endometritis catarrhalis chron. Die letzteren Namen wählen wir, wenn der nichtblutige Ausfluss den intermenstruellen Zeitraum ganz oder fast ganz ausfüllt. Die im Ganzen seltenen Fälle von blossem Corpuskatarrh mit reinserösem Ausfluss verhalten sich als Form milderen Grades zur chronisch hyperplasirenden Endometritis Olshausens, es wird eben noch in der Zwischenzeit der Ausfluss einmal, wenigstens mikroskopisch blutfrei. Gewöhnlich ist der Katarrh des Corpus mit dem des Collum complicirt. Schädlichkeiten verschiedener Art haben eine ungewöhnliche Hinfälligkeit des Epithels beiderorts hervorgerufen, das oberflächliche Capillarnetz der Uterusschleimhaut liegt bloss und seine beständige Entlastung verhindert meistens eine stärkere Anschwellung des Corpus uteri.

Eine ununterbrochene Reihe von Uebergängen verbindet ebenso die übermässige Menstrualcongestion mit den Anfangsstadien der chronischen Metritis. Die Menstruation erweitert normaler Weise die Gefässe auch im Muskelgewebe des Uterus und bei den stärksten oben beschriebenen Anschwellungen des Corpus uteri ist offenbar nicht blos die Schleimhaut betheiligt; es wechselt dies von einer Menstruation zur andern. Je mehr nun das Organ durch seine ganze Masse bis zur Serosa hin ergriffen wird, um so lauter geben sich die Symptome kund. Tagelang vor dem

Eintritt der profusen Blutung und deren Stärke voraus verkündend beginnen die Schmerzen, spontane wie durch Druck erzeugbare, mitunter erscheinen als Vorboten leichte Fieberbewegungen, mit einer geringen, aber sicher nachweisbaren Temperatursteigerung[1]), 37°8—38—38°2 und darüber intra vaginam werden gewöhnlich erreicht. Anfangs verlaufen blos einzelne Perioden so, allmählich wird der Zustand permanent mit allmonatlichen Exacerbationen, so vollendet sich das Bild der chronischen Metritis.

Sie führt bekanntlich an einzelnen nicht sehr scharf umschriebenen Heerden zur Neubildung bald von Bindegewebe, bald auch von Muskeln und es erscheint beides begreiflich bei einem Organe, welches ohnehin jeden Augenblick gewärtig steht, auf starke Reizung und Blutzufuhr hin solche Hyperplasieen in seinem ganzen Umfange einzuleiten.

Somit trennt uns nur ein Schritt davon, auch die Myome in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen und ihre Wechselbeziehung zu der pathologisch gesteigerten Menstrualcongestion nachzuweisen. Auch sie entstehen in hyperämischer Umgebung, unter denselben ätiologischen Verhältnissen — nach Winckel[2]) — unter welchen wir auch der menorrhagischen Schleimhautschwellung und der chronischen Metritis begegnen. Anfangs als kleine, noch nicht so scharf umschriebene Massen, bald mehr von Muskel-, bald mehr von Bindegewebe, auf dem zu physiologischen, wie pathologischen Wucherungen stets bereiten Keimboden des Corpus uteri. Wie die »chronisch metritische« Neubildung, der sie in so vielen Stücken gleichen, so sind auch die Myome bald mehr von Reizungsvorgängen auf der Serosa, bald mehr von solchen auf der Mucosa begleitet, je nach dem Standort. So kömmt es bei den subperitonealen Fibromen sehr vielfach zu peritonitischen Vorgängen und Verwachsungen; je näher dagegen ihre Keimstätte der Schleimhaut, je wahrscheinlicher also die letztere in das Bereich der Hyperämie hineingehört, um so häufiger verbinden sie sich mit Menorrhagieen, die eigentlich submucösen fast immer und diese Menorrhagieen haben sicherlich oft eine selbständige Bedeutung neben den Myomen. Allerdings können es die Geschwülste selbst sein, welche bluten, z. B. in Folge von tiefgreifender Verschwärung oder von spontaner Zerreissung durch die Contraction des Uterus, doch das sind seltene Ausnahmefälle, meist bedeckt eine dünne blasse Schleimhaut die Geschwülste und das Blut stammt nebenan aus der auf-

1) Man bedarf dazu der inneren Messung und zuverlässig normirter Thermometer.

2) Wenn Gusserow, einer Cohnheim'schen Theorie folgend, die von Winckel gefundenen Ursachen als unzulänglich bezeichnet und daneben noch Ueberreste embryonalei Gewebe fordert, so ist dem am Uterus von vornherein genügt; das ganze Corpus uteri trägt bis zur Involution den embryonalen Charakter, die Schleimhaut auch anatomisch deutlich.

gelockerten, blutüberfüllten Schleimhaut der übrigen Gebärmutterhöhle. Die myomatöse Geschwulst hindert wohl die postmenstruelle Wiederzusammenziehung des Organs (wodurch sonst die Blutung abgekürzt wird), auch mag sie als Reiz oder als Kreislaufshinderniss hyperämisirend auf ihre Umgebung wirken, vielfach aber sind m. E. menorrhagische Schwellung, chronisch metritische Heerde und eigentliche Myome Coëffecte gemeinsamer Ursachen, die das ganze Organ congestioniren, verschieden, je nach der anatomischen Anlage der einzelnen Stellen. So erklärt es sich, dass die Schleimhautveränderung auch neben den subserösen Myomen gefunden wird, die die Uterushöhle in keiner Weise behelligen, ferner dass die Menorrhagieen operativ und medicamentös beseitigt werden können, trotz fortbestehendem Myom. Um so höher erscheint die Bedeutung des Menstrualprocesses als des Factors, welcher die Geschwülste immer mehr hyperämisirt und vergrössert. Sie schwellen mit herannahender Menstruation und die Residuen dieser Anschwellungen häufen sich von einer Periode zur andern allmählich zu den umfänglichen Massen zusammen, welche schliesslich zu den eingreifendsten Massnahmen nöthigen. Durchschnittlich ist ihre Macht gebrochen, sowie mit dem Climax die Menstruation versiegt.

Meine Herren! wir haben eine Reihe von Sexualaffectionen unter dem Gesichtspunkte der gesteigerten Menstrualcongestion betrachtet und gewiss ist hier ein Gebiet allgemeiner gynäkologischer Pathologie, das grösseren Anbau verdiente; aber ich würde mir nicht erlaubt haben, Ihre Zeit damit auszufüllen, wenn ich nicht glaubte, dass diese Betrachtungsweise auch therapeutisch in hohem Grade fruchtbar ist. In der Behandlung aller congestiven Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane wird in Zukunft die katameniale Exacerbation einen der wichtigsten Angriffspunkte bilden müssen; es wird gelten, sie zu verhüten, die Menstruation unschädlich zu machen. Es ist einer der angesehensten Führer unserer deutschen Gynäkologie, den wir auf diesem Wege finden, und der ihn sofort mit einem kühnen durchgreifenden Schritte betreten hat, Hegar, der selbständig und ziemlich gleichzeitig mit Battey die Entfernung der Ovarien unternahm, um hartnäckige hyperämische und entzündliche Krankheiten der weiblichen Beckengebilde zu heilen. Es begreift sich, dass diese äusserste Massregel, durch welche dem Körper an sich normale Organe und Functionen geraubt werden, nicht nur auf die extremsten Fälle von verzweifeltster Hartnäckigkeit beschränkt bleiben, sondern auch in Zukunft ein gutes Stück ihres gegenwärtigen Gebietes an eine noch zu schaffende conservativere Therapie abzutreten haben wird; es wird eben gelten, die Ovarien zu belassen, ihre Function aber unschädlich zu machen. Der alte Grundsatz, während der Menstruation jede Behandlung ruhen zu lassen, wird eine theilweise Umkehrung erfahren. Für viele congestive Frauenkrankheiten dürfen wir wohl behaupten: die wichtigste Zeit für die Behandlung sind die Tage vor, während und theilweise nach der Periode, die Tage, in welchen die menstruale Hyperämie ihre rascheste Steigerung erfährt und die Zeit, in welcher sie ihre normale Rückbildung durchmachen soll; selbstverständlich soll auch die übrige Zeit nicht unbenützt für die Behandlung bleiben, zumal ja der Menstrualprocess selbst ununterbrochen vor sich geht.

Die Grundaufgabe, die wir uns daher bei der Behandlung einer jeden Menorrhagie zu stellen haben, ist die Beseitigung der zu Grunde liegenden übermässigen Blutanhäufung; mit Erfüllung dieser Indication wird die umfassendste, gründlichste Hilfe geleistet; die Mittel, welche die Gebärmutter und ihre Gefässe verengern und so das überschüssig angehäufte Blut vertreiben, stillen auch die Blutung mehr weniger schnell. Doch kann man nicht immer auf die sofort wirkenden blossen Blutstillungsmittel verzichten und es überdauert auch der mit ihnen erzielte Erfolg den gegenwärtigen Moment durchaus. Es ist nämlich ganz unverkennbar, dass eine jede Menorrhagie sich zu wiederholen strebt, dass sie gleich anderen Blutungen habituell wird. Es gewöhnt sich einerseits der Organismus an die rasche Nachlieferung der nothwendigen, ihm so häufig abverlangten Blutmengen, andererseits das Gefässsystem an die periodischen starken Entlastungen, sobald seine Füllung eine gewisse Höhe zu überschreiten beginnt, mit anderen Worten, an einen Zustand der Enge, welcher diese Entlastungen fordert. So kann man erleben, dass eine hochgradig Anämische, die man von Menorrhagieen befreit, von starkem Nasenbluten befallen wird, umgekehrt wie nach Exstirpation von Hämorrhoidalknoten etwa die Menstruation profus wird. Im Allgemeinen jedoch geschieht dies nicht, es vermag die Behandlung die krankhafte Gewöhnung wirksam zu durchbrechen und die gestillten Blutungen kehren oft schon das nächste Mal schwächer wieder. Die bedeutende Blutersparniss, indem sie (Ludwig und Slaviansky) die Kreislaufgeschwindigkeit und die Ernährung hebt, wirkt wohl auch tonisirend auf das uterine Gefässsystem zurück. Doch wie viel oder wenig Verlass man auch auf diese entfernten Wirkungen haben möge, bis die eigentlichen antihyperämischen Mittel Zeit gewinnen zu helfen, soll man immerhin stärkeren Blutverlusten vorzubeugen suchen. Im Nothfalle wird kein Arzt versäumen, bei erschöpfender Blutung zum Kolpeurynther oder zur Tamponade zu greifen, allenfalls auch die Tamponade der Cervix mit derjenigen der Scheide zu verbinden.

Zu gleicher Zeit blutstillend und antihyperämisch (blutvertreibend) wirken eine Reihe von Verfahrungsweisen, die sich in aller Aerzte Hand befinden. Adstringirende Mittel werden in fester oder flüssiger Form mit Hilfe verschiedenartiger Instrumente, der Uterusspritze, der »Uteruspistole«, der mit Watte umwickelten Sonde in die blutende Höhle eingeführt.

Dieselben Mittel, die vor der Menstruation bei der starken Verengerung des Cavum unbedingt zu widerrathen sind, gestatten während der Blutung eine vollkommen gefahrlose Anwendung, denn die Uterushöhle ist jetzt weit genug, um den Wiederabfluss des Ueberschüssigen zu sichern und zudem ist sie überall mit einer Schicht Blutes bedeckt, dessen Eiweisskörper mit dem Stypticum eine gegenseitige Bindung eingehen, so dass nicht bloss das Blut gestillt, sondern auch das Stypticum gelöscht und die Gebärmutterwandungen vor dem Uebermass seiner Wirkungen geschützt werden. Andere Applicationsweisen für Mittel in fester Form wie die des Höllensteins mit den verschiedenen Aetzmittelträgern, die der adstringirenden Stäbchen nenne ich nur; ich selbst bediene mich gelegentlich einer mit Glycerin bereiteten Tanninpasta, welche auf die Sonde geklebt und so eingeführt wird. Am bequemsten für die ärztliche Hand erschien mir zur sofortigen Blutstillung und zu mehr als dem entweder die mit Watte umwickelte und in Eisenchloridflüssigkeit getauchte Sonde und es ist eine Kleinigkeit, auf jede gewöhnliche Sonde eine dünne Wattenschicht festzuwickeln oder für alle hartnäckigeren Blutungen der Pressschwamm. Carbolisirte oder salicylisirte Schwämme, die ich zur sicheren Desinfection vor der Anwendung nochmals in Carbolöl tauchte und dann bisweilen noch in Alaunpulver wälzte, werden nicht bloss in die Cervix, sondern in die ganze Länge der Uterushöhle eingeführt, ein dicker glycerinisirter Wattentampon folgt; nach 12 Stunden wird der Pressschwamm entfernt, die Uterushöhle allenfalls noch mit Carbollösung irrigirt, in hartnäckigen Fällen die Verstopfung erneuert, eventuell mehrere Pressschwämme zugleich eingeführt. Da sich so häufig mit der Menorrhagie eine stark accentuirte Anteflexion verbindet, so gelingt die hochgehende Einführung des Pressschwammes am besten bei natürlich oder künstlich gefüllter Blase. Von diesem Verfahren habe ich bis jetzt keinerlei Unannehmlichkeit gesehen; die Fäulniss bleibt bei dem carbolisirten und durch den Glycerintampon abgesperrten Schwamm an sich etwas länger aus, sie kann noch mehr durch zeitweilige Nachspritzung von Carbolsäure hintangehalten werden. Ich schätze an den vereinigten Mitteln nicht blos die blutstillende, sondern auch die verengernde und zusammendrückende Wirkung auf die Schleimhaut und ihre Gefässe.

Doch wichtiger als alle Mittel in ärztlicher Hand erscheinen mir für die chronischen Menorrhagieen diejenigen Verfahrungsweisen, welche die Frauen selbst handhaben können; es gibt eben nicht ärztliche Hände genug, um sich bei jeder Periode so zahlreicher Kranken der örtlichen Behandlung des Uebels zu widmen, wir müssen die Frauen lehren, sich selbst zu helfen.

Da bewährt sich nun glücklicherweise schon ein vernünftiges Verhalten, wie es zum Theil seit alter Zeit empfohlen wurde, recht nützlich:

Ruhe und Kühle stehen oben an. Ganz besonders empfiehlt sichs, die Kranke schon beim Herannahen der Menstruationsbeschwerden, etwa 2—3 Tage vor Eintritt der wirklichen Blutung sich zu Bett begeben zu lassen, Hyperämie, Schmerz und Blutung erreichen dabei durchaus nicht die Höhe, die sie unter dem wesentlich stärkeren Blutdruck des Herumgehens erreicht haben würden. Da aber geistige Aufregungen ähnliche vasomotorische Folgen haben, wie die leiblichen und die Blutung sinnfällig vermehren können, so müssen auch sie möglichst fern gehalten werden. Nicht mit Unrecht hat man dazu vielfach die beruhigenden Eigenschaften des Opiums mit verwendet und demselben bedeutende menostatische Wirkungen nachgerühmt; ob dabei auch der nachgewiesene Einfluss des Opiums auf das vasomotorische Nervensystem mit in Betracht kommt, lassen wir dahin gestellt.

Wenn schon die einfach wagrechte Lage im Bette zur Verminderung des Menstrualflusses unzweifelhaft Wesentliches leistet, so gilt das noch viel mehr von der Hochlagerung des Beckens, die sich gewiss in vielen Fällen wenigstens zeitweise sehr leicht durchführen lässt. Es werden Kissen aufgeschichtet, am besten einige der gebräuchlichsten Keilkissen, oder es wird die Bettlehne überpolstert und man macht thunlichst — aber ja rein passiv — das Becken zum höchsten Punkt des Körpers. Dem blutarmen Kopfe bekömmt die Tieflage durchschnittlich sehr gut. Das Herz, das bei blutarmen Menorrhagischen nicht selten dilatirt gefunden wird, verträgt alsdann die Tieflage (wie ich es zuletzt an einer menorrhagischen Herzkranken beobachtete) nur bis zu einem gewissen Grad, über den hinaus Herzklopfen und Athemnoth auftreten; man sorgt dafür, indem man den Oberkörper auf die rechte Seite legt und allenfalls in der Höhe der Herzgegend unterstützt; bei der eben genannten Herzkranken erweist sich ein Gegendruck von aussen gegen diese mechanische Ausweitung des Herzens vollkommen wirksam; der Punkt, wo die richtigen Höhenverhältnisse für Becken, Herz und Kopf stattfinden, lässt sich ganz scharf treffen. Hat man dies erreicht — und für gewöhnlich bedarf man all der Umstände nicht — so lassen etwaige congestive Schmerzen sofort nach, die Blutung vermindert sich, sie kann zeitweise ganz aufhören, mit einer günstigen Nachwirkung nach wiedereingenommener Horizontallage. Wie wir in der operativen Chirurgie jetzt Hände und Füsse durch Hochhalten blutleer machen und so den Blutverlust auf ein Minimum reduciren, so gelingt es auch mit dem blutenden Uterus. Mit dem bedeutenden Nachlass des örtlichen Blutdrucks aber gewinnen die Capillaren Zeit, ihre erlahmte Elasticität wiederherzustellen und sich dauernd zu verengern.

Wenn diese einfachen Verhaltungsmassregeln nicht ausreichen, so werden wir zur Anwendung direct blutstillender Mittel, sei es örtlich, sei es innerlich gezwungen. Ich verwende seit 8 Jahren mit stets

zufriedenstellendem Erfolge die Styptica in Form von medicamentösen Scheidenkugeln, welche die Frauen sich selbst einlegen. Ein Globulus mit 6—9 Tropfen Eisenchlorid, 2—3 dcgr Alaun auf 2—3 Gramm Butyrum Cacao[1]) wird stündlich möglichst hoch hinaufgebracht, dahinter kommt ein allseitig umknäulter, grosser Wattestopfen in Glycerin getaucht, am heraushängenden starken Faden, um die schmelzende Kugel am vorschnellen Ausfliessen zu hindern, beide müssen hoch hinauf, denn es soll in der Umgebung des Muttermundes und in diesem selbst eine Gerinselbildung, eine gegenseitige Bindung von Stypticum und Blut hervorgerufen werden. Bei ungenauer Ausführung bleiben die Kugeln unten liegen, das Blut wird oben nicht gestillt und unten versengen und verengern die nicht durch Eiweisskörper gelöschten Mittel die Scheide so sehr, dass sie für weitere Applicationen schwer zugänglich wird; eine einfache Belehrung genügt stets, um diesen Uebelstand zu verhüten. Die Vorschrift lautete, stündlich so lange es blutet, nicht länger; selten aber waren mehr als zwei Kugeln nothwendig, um die Blutung für viele Stunden zum Schweigen zu bringen; die hinterbleibenden Gerinselmassen machen eine nachträgliche Ausspritzung wünschenswerth.

Weniger gut, aber im Nothfalle doch brauchbar, sind Wattekugeln, die mit dem blutstillenden Mittel selbst versehen werden; da sie den Introitus leicht versengen, so erschweren sie die Wiederholung des Verfahrens. Ich ziehe darum die Einhüllung des Stypticum in Butyrum Cacao vor.

Es ist mir ferner wiederholt gelungen, Frauen niederen Standes und Bildungsgrades soweit zu belehren, dass sie sich selbst erfolgreich tamponirten. Sie verfertigten sich dazu eine sehr lange Kette von 10—12 Wattetampons, die »Stopfenkette«, wie ich es im Verkehr mit ihnen nannte und wurden angewiesen, jedem der Tampons so hoch als möglich seine Stelle zu suchen, derart, dass möglichst viele derselben in gleicher Höhe neben einander lägen und der folgende Stopfen erst dann weiter nach aussen rücke, wenn neben den früheren durchaus kein Platz mehr zu finden sei.

Mit diesen beiderlei Hilfsmitteln vermochten viele meiner ärmeren Kranken ihre sonst übermässige Periode unbeschadet selbst ausser dem Bette zuzubringen; die Erlaubniss dazu wird man selbstverständlich nur im Nothfalle ertheilen.

Das einfachste Blutstillungsmittel, das überall sofort improvisirt werden kann, ist die Kälte. Sie ist sehr gebräuchlich, aber wohl auch therapeutisch werthlos in Form der nassen Ueberschläge. Entschieden wirksamer ist schon das etwa 10gradige Sitzbad von 5—10 Minuten Dauer;

1) Das Eisenchlorid kann da, wo man Rücksichten auf Befleckung der Wäsche zu nehmen hat, allenfalls weggelassen werden.

es soll reflectorisch Zusammenziehungen des Uterus und seiner Gefässe hervorrufen und hat dafür neuerdings auch in der Nachgeburtsperiode Verwendung gefunden.

Ich kann keiner von beiden Anwendungsweisen das Wort reden. Auch der Nutzen des Sitzbades ist ein sehr unsichrer; dabei hinterbleibt leicht die dauernde Auskühlung einer grösseren Hautfläche, was wir doch hier zu scheuen haben. Will man die Kälte verwenden und liegt auch der Uteruskörper hinreichend nach vorn, so nehme man dazu den Eisbeutel. Wo aber irgend der Uteruskörper durch einen grösseren Zwischenraum von der vorderen Bauchwand getrennt ist, da darf man sich keine Hoffnung machen, mit der Eiswirkung bis zu ihm durchzudringen.

Ich habe in früherer Zeit wiederholt Eiseinlegungen in die Scheide als blutstillendes Mittel anwenden lassen und sah befriedigende Erfolge. Zum Uteruskörper und seiner Schleimhaut, auf die es ankommt, und die von dem Eis ja nicht direct getroffen werden, dringt im Allgemeinen nur eine gemässigte Kälte durch, wie sie dem Zwecke der Blutstillung und Blutvertreibung (Beseitigung der Hyperämie) gerade entspricht. Doch war nicht auszuschliessen, dass die volle Eiskälte, die den Mutterhals traf, denselben vermittelst ihrer hyperämisirenden Wirkung schädigte, und da die anderen Mittel mindestens ebenso bequem schienen, so gab ich in dieser Hinsicht theoretischen Befürchtungen Raum, obwohl sie sich auf keinerlei unangenehme Erfahrungen stützten. Vorübergehende Eiseinlegung während heftiger Blutung halte ich für durchaus unbedenklich; ihre Unterstützung durch kalte Klystiere für recht wirksam.

Vortrefflich aber, und meiner wie der allgemeinen Erfahrung zufolge unschädlich, bewähren sich die heissen Einspritzungen, sie vertreiben fast augenblicklich Schmerz und Blutung, wenn der Temperaturgrad richtig getroffen war; meist muss das Wasser 40—41°R. haben. Die Einspritzung soll jedenfalls so lange fortgesetzt werden, bis Schmerz und Blutung nachlassen; sie darf und soll bei deren Wiederkehr wiederholt werden, die anfangs kurze Pause wird sich dann bald mehr und mehr verlängern. Nur halte ich es für eine gebotene Vorsicht, nach jeder $^1/_4$—$^1/_2$ Minute Einspritzung eine ebenso lang dauernde Unterbrechung zu setzen, damit dem Kreislauf Zeit bleibe, die erhitzten Theile wieder abzukühlen. Dass dies gelingt, davon kann man sich unmittelbar nach einer solchen Einspritzung mit dem Thermometer überzeugen, welches nur eine Erhöhung von wenigen Zehnteln zeigt. Bei ununterbrochenem Einspritzen läuft man nicht nur Gefahr, den Temperaturcontrast, auf welchem der ganze Reiz beruht, zu sehr zu vermindern, sondern auch eine Erschlaffung und Lähmung der Theile herbeizuführen, wie sie Max Runge am menschlichen Weibe, wie am Kaninchen beobachtet hat.

Kälte und Hitze wirken hier offenbar, wie so oft, sehr ähnlich auf die erregbaren Substanzen; Zusammenziehungen des Uterus und seiner

Gefässe sind ihre nächsten Folgen; auch die hinterbleibende Verengerung der Scheide ist meist sehr deutlich.

Zusammenziehungen in der That nicht blos der Gefässe, sondern auch der Uterusmuskulatur hervorzurufen, ist die Aufgabe. Von Blut und Lymphe durchtränkt, etwas erweicht, von der stark geschwellten Schleimhaut übermässig auseinander gedrängt, verharrt die Muscularis des Corpus uteri in diesem schlaffen Dehnungszustande, auch nachdem die Schleimhaut durch die eingetretene Blutung schon bedeutend abgeschwellt ist und sich eine deutliche Gebärmutterhöhle gebildet hat, die vorher nicht eigentlich vorhanden war. Während die genügende Zusammenziehung der Gebärmutter in Fällen geringerer vorheriger Dehnung sehr viel rascher vollendet ist, so dauert es hier eine Anzahl Tage mehr, wenn nicht die Kunsthilfe einschreitet. In dieser Lage richten sich unsere Blicke begreiflicher Weise auf das Mittel, welches sich zur Beförderung von Contractionen[1]) der Gefässe im Allgemeinen und des Uterus im Besonderen längst bewährt hat, zu dem Mutterkorn. In der That hat sich dieses Mittel bei Menorrhagieen eine Geltung erworben, ähnlich wie bei den atonischen Blutungen der Nachgeburtsperiode und es sind auch die pathologischen Verhältnisse, welche die beiderlei Blutungen bedingen, unverkennbar ähnlich. Hier (bei den Menorrh.) wie dort (z. B. nach Hydramnios) ungewöhnliche Ausdehnung der Muscularis, die sich nur zögernd wieder zusammenzieht, hat sie bei der Geburt durch erschöpfende Arbeit den Rest ihrer Kräfte verloren, so ist sie hier durch ein der Entzündung nahestehendes Oedem in einen paretischen Zustand versetzt und es begreift sich, dass das Mutterkorn durch seine vereinigte Einwirkung auf die Gefässe und den Uterus selbst die Blutung in Stärke und Dauer auf das Allerwesentlichste zu beschränken vermag.

Am meisten beliebt und in Uebung ist die subcutane Anwendung des Mittels in Gestalt des Ergotins. Wo es sich um unmittelbare Gefahren handelt und sie schnell ins Werk gesetzt werden kann, da empfiehlt sich diese Applicationsweise durch den raschen Eintritt der Wirkung. Für unsere Fälle widerräth sie sich meist, nicht nur wegen ihrer Unausführbarkeit durch die Hand der Kranken, sondern auch wegen der schmerzhaften Beulen und Abscesse, die sie hinterlässt. Wir haben durchschnittlich Zeit genug für die innere Anwendung; ich glaube, wir kommen mit ihr ebenso weit und weiter, d. h. wir vermögen die Blutmassen vermittelst derselben in mindestens eben so hohem Grade zu sättigen und das Mittel derart in genügender Wirkungsfähigkeit in die Uterusgefässe zu bringen. Man kann das Ergotin in Lösung verordnen, etwa 5 : 100 Wasser löffelweise (= ungefähr 0,5) ein bis dreistündlich; ich pflegte früher das Mittel in Pillen von 0,1 zu verschreiben und liess stündlich ein oder mehrere Stücke, in hartnäckigeren Fällen selbst 8—10 Pillen zusammen ein bis mehrere Male des Tages bis zum Nachlass der Blutung nehmen. Diese Anwendungsweisen kann ich lebhaft empfehlen. Sie bewähren sich auch bei denjenigen Blutungen, welche die Myome begleiten und deren Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Menorrhagieen wir vorhin besprachen. Ueber den Werth der Ergotinmedication zur Beseitigung der Geschwülste selbst werden wir später gelegentlich der Behandlung des intermenstruellen Zeitraums reden.

Zu den Mitteln, welche sich bei Menorrhagieen warme Fürsprecher erworben haben, gehört auch die Digitalis. Ursprünglich in Fällen angewendet, denen eine Kreislaufsstörung von Seiten des Herzens zu Grunde lag und alsdann, wie ich selbst sah, unzweifelhaft wirksam wurde ihr Gebrauch durch Dickinson in England allmählich auf die gewöhnlichen Fälle profuser Menstruation ausgedehnt und mit grossen Gaben gelang es, die Blutung schon am zweiten Tage zum vollständigen Versiechen zu bringen. Wie die Digitalis wirkt, das ist uns in der Hauptsache durch die Ackermann'sche Arbeit klar gelegt worden. Es verengern sich die Gefässe unabhängig von den vasomotorischen Centren. Dies lässt uns die blutstillende Wirkung begreifen, wegen deren das Mittel sonst im Gebrauch ist. Da nun auch Winckel der Digitalis in grossen Gaben die glänzendsten Ergebnisse bei den puerperalen Entzündungen des Uterus und seiner Umgebung nachrühmt, so verlohnte es sich wohl, auch die hämostatische Wirkung des Mittels bei den Blutungen desselben Organs weiterer Prüfung zu unterwerfen.

Es ist nun wohl kein Zufall, dass ausser der Digitalis noch eine Reihe von Mitteln mehr weniger erfolgreich gegen unsere Blutungen zu Felde geführt wurden, die sich sonst entweder geradezu als Antipyretica bewähren, oder doch nachweislich eine abkühlende Wirkung haben, die Nauseosa Ipecacuanha, Tart. stibiatus, Veratrin, Terpentinöl (nach Köhler gefässverengernd und temperaturerniedrigend), das Chinin, das salicylsaure Natron. Der Zusammenhang der hämostatischen mit der antipyretischen und der theilweise unzweifelhaften antiphlogistischen Wirkung

1) Der Versuch trotz nachweislicher Verengerung der Arterien, Verkleinerung des Herzens, Verlangsamung des Pulses, die Mutterkornwirkung durch eine Erschlaffung des Venensystems zu erklären, stützt sich darauf, dass sich einigen Beobachtern der arterielle Blutdruck unverändert oder gar erniedrigt zeigte. Indess liegt hier der oft wiederkehrende Fehlschluss vor, als müssten gefässverengernde Mittel den arteriellen Blutdruck steigern, was man in Wahrheit nur von dem mittleren Druck des gesammten (arteriellen, capillaren und venösen) Gefässsystems und auch da nur bei stürmischer Einverleibung für den ersten Moment behaupten kann, während die Höhe des Arteriendrucks (wie die vermehrte Füllung der Arterien auf Kosten der Venen) wesentlich von der vertheilenden Thätigkeit des Herzens abhängt; diese wird bei den Giftversuchen häufig theils direct geschwächt, theils von den Regulationsmechanismen aus gehemmt. Uebrigens würde die neue Theorie der Mutterkornwirkung an unseren Erörterungen nichts ändern, als die Uebersetzung einiger der gebrauchten Ausdrücke in ihre Sprache.

liegt offenbar in den Abänderungen des Kreislaufs, welche alle diese Mittel hervorrufen. Wir werden dem Beobachtungsmaterial, welches darüber die experimentelle Pathologie und Pharmakologie angehäuft hat, eine kurze Beachtung nicht versagen können; zunächst aber interessiren uns die therapeutischen Thatsachen.

Eine Anzahl der genannten Mittel sind gegenwärtig sowohl in der antipyretischen wie in der hämostatischen Therapie wegen der ihnen anhaftenden Unannehmlichkeiten ausser Gebrauch; nur zwei derselben stehen zur Zeit in hoher Geltung, über sie besitze ich eigene Meinung und Erfahrung: das Chinin und das salicylsaure Natron.

Das Chinin ist in den letzten Jahren sehr vielfach gegen Menorrhagieen erprobt und nützlich befunden worden; wir besitzen darüber Mittheilungen von belgischen, französischen, italienischen, amerikanischen Aerzten und es verdienen diese Mittheilungen nicht das gleiche Misstrauen wie die nebenherlaufenden Berichte Anderer über die ekbolischen Wirkungen des Mittels. In den wenigen Malen, wo ich das Chinin bei Menorrhagieen verwendete, wirkte es sichtlich günstig ein. Zu grösseren Versuchsreihen kam ich mit dem Chinin darum nicht, weil mein Vertrauen schon an seinen Rivalen vergeben war.

Die vorzüglichsten Erfolge gegen die Menorrhagieen, wie gegen alle congestiven Beschwerden der Beckenorgane verdanke ich in der That dem Mittel, das zu viel Empfehlungen gefunden hat, als dass man ohne genügende Rechtfertigung mit einer neuen hervortreten durfte, ich meine das salicylsaure Natron. Die antimenorrhagische Wirkung des Mittels lernte ich fast unmittelbar nach den ersten Veröffentlichungen über seine antipyretischen Eigenschaften kennen. Eine Dame mit mächtig grossen Myomen und endlosen Blutungen wurde mir in Nauheim von einer erschöpfenden, fieberhaften Diarrhöe befallen; — die Blutung kehrte sich daran gar nicht, sie floss profus weiter. Als nun gegen die hinzugekommene Krankheit Salicylsäure in grossen Darm ausspülenden Clysmen und zugleich in starken innerlichen Gaben verabreicht wurde, schwanden nicht nur die Diarrhöen, sondern auch die Blutungen; die innere Anwendung wurde fortgesetzt — die Kranke war eine tiefe Vierzigerin, ihre Blutungen blieben endgiltig weg. Die auffallende Heilung konnte immerhin verschiedenartig gedeutet werden. Blutungen im Geleite metritischer Erscheinungen, mit Schmerz und Fieber verbunden, gaben mir bald weiteren Anlass, das Mittel anzuwenden und zu prüfen. Ich habe es seitdem bei Menorrhagieen sehr verschiedener Begründung, reinen und complicirten, bei kleinen und grossen Myomen angewandt, das Mittel bewährte sich besonders wo Schwellung, Schmerz, leichte Temperatursteigerung zugegen waren, aber ich besinne mich nicht, dass es irgend jemals gänzlich versagt hätte, wo nicht Idiosyncrasieen ihm die Aufnahme verweigerten. Viele meiner Kranken, denen der widerlich süsse Geschmack

oder die nachfolgende Uebelkeit das Einnehmen erschwerte, vertrugen es mit vollem Nutzen per clysma; um die Zurückhaltung dieser kleinen Clysmen zu sichern, kann man allenfalls den Mastdarm im Voraus an die Aufnahme grösserer Massen (etwa 1 Liter) einfachen Wassers gewöhnen; gut ist's auch, das Arzeneiklystier vermittelst eines Mastdarmrohrs möglichst hoch oben zu deponiren, um die aufsaugende Fläche thunlichst zu vergrössern; ein solches Clysma lernen die Frauen mit Hilfe einer gewöhnlichen, kleinen Glasspritze und einem darauf gesetzten Stück elastischen Katheter sich selbst geben; meist indess genügt das innere Einnehmen. Ich verordne gewöhnlich 1—2 Gramm Pulver stündlich bis zum Nachlass der Blutung, bei Wiedereintritt derselben wieder anfangen; in hartnäckigeren Fällen empfehlen sich besser die seltenen grossen Gaben. Es kommt dabei öfters zu hochgradigen Gehörsstörungen (Ohrenrauschen, Schwerhörigkeit); wo nicht etwa eine Gegenanzeige von Seiten des Herzens vorliegt, darf man das nicht scheuen. Durch eine solche Behandlung habe ich Menstrualblutungen, die sich sonst unter heftigen Schmerzen 12—13 Tage lang fortsetzten, schon am zweiten Tage vollständig stehen sehen.

Was ich hier von den menostatischen Wirkungen der Salicylpräparate erzähle, das stützt sich auf eine eigene Erfahrungsreihe von über drei Jahren und für das Chinin sprechen zahlreiche Beobachter; doch lassen Sie uns auch einen raschen Blick auf die Thatsachen werfen, welche die experimentellen Hilfswissenschaften über Einwirkung dieser Mittel auf den Kreislaufsapparat zu berichten wissen.

Wir sprachen vorhin von der Zusammenziehung der Gefässe als derjenigen Veränderung, durch welche die fieber- und blutstillende Wirkung zusammenhängen. Jede ausgebreitete Verengerung der muskelführenden Gefässe ruft durch die compensatorischen Erweiterungen, die sie unzertrennlich begleiten, eine mathematisch leicht erweisbare Abnahme des gesammten Strömungswiderstands und in Folge davon eine Beschleunigung des Blutlaufs und der Wärmeausfuhr hervor. Dies umsomehr, als die compensatorische Erweiterung ganz besonders auch die für rasche Caliberschwankungen so sehr eingerichteten Hautgefässe betrifft. Die von grösseren Massen rascher strömenden Blutes durchsetzte Haut erwärmt sich, erweitert dadurch ihre Gefässe noch mehr und gibt grössere Wärmemengen nach aussen ab, während die Temperatur der inneren Theile und der Gesammtwärmegehalt des Körpers rasch sinken.

Nun vergleichen Sie damit die Wirkungsweise des salicylsauren Natrons. Unter seinem Einfluss hebt sich nach Moeli wie nach Riegel rasch und sphygmographisch sehr deutlich ausgesprochen die im Fieber oft tief gesunkene Arterienspannung; es steigert sich nach den Untersuchungen von Buss und Strassburger bei den Chinin-, wie bei den

Salicylpräparaten die bisher gehemmte Wärmeausfuhr[1]) beträchtlich und während die Wärme des Körperinnern und des Gesammtorganismus sinkt, erwärmt sich die vorher oft kalte Haut bis zu lebhafter Röthung und Schweissbildung; kurz es verhalten sich diese Mittel während ihrer entfiebernden Wirkung durchaus wie Gefässverengerer.

Kömmt es nun aber bei der Chinin- und Salicylmedication nicht zu beträchtlichen Blutdrucksteigerungen, die unsern therapeutischen Zweck, die Blutung und Blutüberfüllung zu bekämpfen, vereiteln könnten? Dass dies nicht der Fall ist, liesse sich aus vielen Thatsachen theoretisch ableiten, wenn es nicht schon experimentell ausdrücklich bewiesen wäre[2]).

Fast noch bedeutungsvoller als die antipyretische ist uns die antiphlogistische Wirkung dieser Mittel. Experimentell ist sie für das Chinin durch Scharrenbroich, Martin, Zahn und besonders ausführlich durch Appert dargethan; trotz verschiedener Deutungen herrscht über die Wiederverengrung der entzündlich erweiterten Gefässe und die Hemmung der Auswandrung volle Uebereinstimmung. Therapeutisch habe ich mich von der mächtigen antiphlogistischen Kraft der beiden Mittel bei Entzündungen aller Art, insbesondere auch von ihrer secretionsbeschränkenden Wirkung bei Katarrhen vielfach überzeugt und gedenke darüber einmal anderen Orts zu berichten. Entzündliche und katarrhalische Absonderungen aber sind Vorgänge, welche der Menstruation sehr nahe stehen.

Wie dem auch sei, am stark geschwellten Uteruskörper habe ich wiederholt unter dem Einfluss grosser Salicylgaben eine so rasche und bedeutende Verkleinerung beobachtet, dass ich von dem Fortgebrauch des Mittels geradezu eine bleibende Anämie und Atrophie befürchtete. Ganz ähnlich überzeugte ich mich mehrmals bei Wöchnerinnen, dass nicht nur das Corpus, sondern auch die stark geschwellten Muttermundlippen unter dem Salicylgebrauch in wenigen Stunden bedeutend abschwollen; mit dieser Wirkung lässt sich nur noch eine zweite vergleichen, das ist diejenige des Chinins auf die geschwellte Milz.

Ich weiss wohl, welches Schicksal oft den scheinbar bestbegründeten Schlüssen in unsrer Wissenschaft durch das Hinzutreten einer einzigen neu gefundenen Thatsache bereitet wird; die hier vorgebrachten theoretischen Ausführungen aber sollten blos dazu dienen, die antimenorrhagische Wirkung des salicylsauren Natron und Chinins zu erklären, diese Wirkung selbst ist als unmittelbare Beobachtungsthatsache von jener Begründung unabhängig und einer weiteren Prüfung ihrer Brauchbarkeit durchaus würdig.

1) Dem Ausschluss anderer antipyretischer Wirkungsmomente soll damit nicht beigepflichtet werden.

2) Nur bei stürmischer (intravenöser) Einverleibung grosser, aber nicht topischer Gaben sah man im ersten Moment wirkliche Druckerhöhung, wie zu erwarten war.

So steht Ihnen denn, meine Herren! ein reicher Heilschatz von diätetischen und arzeneilichen, örtlichen und innern Mitteln zu Gebote, um theils durch selbstthätiges Eingreifen, theils durch blosses Verordnen der übermässigen Blutung Einhalt zu thun. Sie führen Ihre Kranke über die schlimmen Tage hinüber und es tritt die Frage an Sie heran, was jetzt in der Zwischenzeit für sie geschehen solle.

Die erste Aufgabe ist selbstverständlich hier wie bei allen chronischen Krankheiten die Erforschung der alltäglichen Einflüsse, welche das Uebel unterhalten und verschlimmern. Es gilt alle Gelegenheiten aus dem Wege zu räumen, welche den allgemeinen Blutdruck zu sehr steigern, swwie alle Reize zu beseitigen, welche örtliche Congestion hervorrufen.

Nach einer jeden heftigeren (hartnäckig wiederkehrenden) Menorrhagie würde ich rathen, die Kranke noch 2—3 Tage horizontal liegen, also vorzugsweise im Bette verweilen zu lassen; wie nach einer Entbindung möge die Wiederherstellung der Uterusschleimhaut unter dem Schutze der Ruhe bei niederem Blutdrucke stattfinden. Bei den Formen, welche durch Unterleibsschmerzen und gelegentliche Fieberbewegungen in die eigentliche chronische Metritis übergehen, sind active und passive Bewegungen auch später sorgfältig zu überwachen und nur mit Vorsicht zu gestatten. Wo das nicht ist, da lassen Sie die Kranke gehen, in der zweiten Woche mag sie nach Lust auch etwas rascher gehen. Stärkere Spaziergänge können erst bei vorgeschrittener Genesung stattfinden, wenn das uterine Gefässsystem schon mehr erstarkt ist und das Herz sich gewöhnt hat, beim Gehen nicht in Aufregung zu gerathen. Dann können sie, rechtzeitig ausgeführt, zur Vollendung der Heilung wesentlich beitragen; dann wie wir jetzt durch Nawrocky und Kowalewski wissen, wirken alle Muskelbewegungen tonisirend auf das ganze Gefässsystem.

Sind durch das Gehen oder irgend welche andere Schädlichkeiten die Erscheinungen der Beckencongestion gesteigert, Schmerz und Ausfluss hervorgerufen worden, so suche man dieselben durch Ruhe, namentlich auch durch Hochlagerung des mit Kissen unterstützten Becken in der Knieellenbogenlage möglichst rasch vorbeizuführen. Man macht damit dem erkrankten Organe eine Blutentziehung mit allen wohlthätigen Folgen ohne die Nachtheile. Wie man chronische Unterschenkelgeschwüre nur dann zur Heilung bringen wird, wenn man ihre zarten neugebildeten Gefässchen durch Hochlagerung so lange vor übermässigem Blutdruck schützt, bis sie die örtlich nothwendige Wandstärke und Widerstandsfähigkeit erlangt haben, so geht es auch bei den chronischen congestiven Krankheiten des Uterus.

Bei allen Bewegungen trage die Kranke beständig eine gut schliessende Leibbinde[1]), um ihre Beckeneingeweide fest verpackt zu erhalten

1) Ein einfaches Stück straffen Stoffes um die Nabelhöhe herumpassend, frackförmig abgeschrägt, mit Schnürösen oder Haken und Schlingen u. dergl. versehen, zur

und so gegen die Erschütterungen zu sichern; sonst macht sie den Goltz'schen Klopfversuch am eigenen Uterus und erfüllt ihn mit Blut; diese Regel gilt darum ganz besonders auch fürs Fahren.

Alle geschlechtlichen Ueberreizungen müssen nach Kräften fern gehalten werden; den Beischlaf untersage man, wo es angeht, ganz; die jedesmalige Nachfolge congestiver Schmerzen wird in vielen Fällen den Vollzug des ärztlichen Verbotes sichern helfen.

Viele unserer Kranken sind Abends zu starkem Erkalten der unteren Extremitäten und der Beckengegend geneigt; lässt man dies ruhig gewähren, so stellen sich die Erscheinungen vermehrter Congestion zum Becken ein und es häuft sich der Schaden bis zur nächsten Periode. Diesem Uebelstande wird man theils durch Wärmeschutz (in Zimmer und Kleidung) und frühes Zubettegehen, theils durch reichlichere Nahrung und allgemein stärkendes Verfahren zu begegnen suchen.

Man fürchtet im Allgemeinen von Anfüllungen des Mastdarms wie der Blase eine Behinderung des Blutrückflusses und der Gebärmutter und eine Fürsorge in dieser Hinsicht kann nichts schaden; die gebräuchlichen Abführçuren jedoch verdanken ihre Heilwirkung unstreitig zum guten Theil den anderen nützlichen Einflüssen, die sich in den bezüglichen Badeorten vereinigt finden.

Soviel zur Fernhaltung von Schädlichkeiten; was lässt sich nun aber Positives gegen das uns beschäftigende Leiden thun?

Als das Natürlichste erscheint zunächst eine ermässigte Fortsetzung derjenigen Massnahmen, die wir zur Bekämpfung der Blutüberfüllung schon bisher während der Menstruation selbst zu Felde führten. Wo congestive Schmerzen im Kreuz oder Leib in bemerkenswerthem Grade hervortreten, wird es sich verlohnen, Ruhe, Hochlagerung des Beckens[1]), Ueberschläge und Klystiere, kalte oder heisse Einspritzungen, Ergotin, Chinin, salicylsaures Natron, sei es allein oder mehrere dieser Mittel zusammen zu verordnen; in hartnäckigen Fällen gebrauche man die Einspritzungen und die Arzneien durch die ganze Zwischenzeit, wenn auch in kleinen Gaben, fort, um bei dem Herannahen der folgenden Menstruation auf's Neue damit zu steigen und in schlimmeren Fällen schon Tage lang vor dem Eintritt der Blutung mit voller Bettruhe und allen hyperämischen Massregeln wieder zu beginnen.

Wie häufig man mit den inneren Mitteln Myome zum vollständigen Verschwinden bringen kann —, wie zahlreich überhaupt die Gattung resorbirbarer Myome ist —, das steht dahin. Viel grösser sind unsere Hoffnungen, ihre fortschreitende Entwickelung zu hemmen. Gelingt es,

Vereinigung vorne, mit Ausschnitten für die beiden Hüftbeinkämme allenfalls mit Einsatz eines Stückes Gummizeug hinten, gibt die beste und billigste Leibbinde.

1) In der blutungsfreien Zeit genügt wohl oft schon die einfach wagrechte Lage mit herabhängenden unteren Extremitäten.

die üppige Blutzufuhr zur Gebärmutter hinreichend zu ermässigen und damit die katameniale Anschoppung der Geschwülste zu unterdrücken, so ist wohl auch ihrem Weiterwachsthum die hauptsächlichste Nahrung entzogen. Dass man aber mit dem Ergotin und, wie ich glaube, mit dem salicylsauren Natron und Chinin immer regelmässiger und sicherer gegen die begleitende Menstrualhyperämie und Menorrhagie operiren wird, das hängt von der Klarheit ab, mit welcher man die übrigen Bedingungen des Erfolges, d. h. einestheils die diätetischen Erfordernisse erfüllen, andererseits die zeitliche und quantitative Abstufung dieser Mittel, wie ihre Combination mit anderen, zu einem wahrhaften Verfahren ausgestalten lernen wird.

Wir sprachen bei der Behandlung der Periode von der örtlichen Anwendung der adstringirenden Mittel, theils intrauterin, theils nur intravaginal; auch diese Verfahrungsweisen können mit Vortheil in der Zwischenzeit fortgesetzt werden, um die Beseitigung der Hyperämie zu erreichen. Da auf die intrauterine Medication die Rede noch einmal kommen muss, so führen wir hier zunächst die Anwendung der Adstringentien in der Scheide an. Ich habe die oben beschriebenen Cacaobutterkugeln mit Alaun oder Eisenchlorid und nachfolgendem glycerinisirten Wattestopfen möglichst hoch eingeführt, auch in der blutungsfreien Zeit anwenden lassen. Nach einer ein- oder mehrmaligen Einlegung der Art stösst sich die Scheidenschleimhaut in grösseren oder kleineren Fetzen, oft in langen, röhrenförmigen Stücken ab, worauf man eine mehrtägige Pause machen muss; wiederholt sah ich darauf leichtere Beugungen sich aufrichten, die lange zuvor bestanden hatten, einfach in Folge der abschwellenden und tonisirenden Wirkung.

Oefters auch, wo ich noch mehr die Aufgabe einer Resorption vor mir sah, verordnete ich Kugeln mit Jod- und Bromkalium; auch sie veranlassen eine Schälung der Scheidenschleimhaut, nur leichteren Grades, und wirken wohl den Alaunkugeln ähnlich. Als reflectorischen Gefässreiz müssen wir auch die Jodbepinselung im Scheidengewölbe oder äusserlich auf dem Hypogastrium sowie die Blasenpflaster betrachten.

Allgemein gebräuchlich und trotz paradoxem Anschein durchaus vernünftig sind die verschiedenen Methoden der örtlichen Blutentziehung; ihr Princip ist, den ausgeweiteten, erschlafften Capillaren durch vorübergehende Entleerung die Gelegenheit zur Wiedergewinnung ihrer ursprünglichen und vollen Elasticität zu geben[1]), und es kann unstreitig mit dem

1) Die Elasticität des Capillarsystems ist, m. E., nach den neueren Ergebnissen der Ludwig'schen Schule als ein Hauptfactor der Kreislaufsmechanik, der Elasticitätsverlust der Capillaren als eins der wesentlichsten Momente der Menorrhagie wie der Entzündungen zu betrachten; sowie allgemeine Blutentziehungen eine Verengerung im ganzen Capillarsystem des Körpers bedingen, so thun es die örtlichen für das Gebiet des betreffenden Theiles.

Opfer einer ganz geringfügigen Menge ein bedeutender Verlust an Blut zur Menstruationszeit erspart werden. Die früher geübte Ansetzung von Blutegeln an die Vaginalportion wurde in neuerer Zeit mehr durch die Scarification ersetzt, welcher besonders Schröder das Wort spricht. Anstatt dieser, d. h. der Scarification der Vaginalportion führte Spiegelberg diejenige des Mutterhalses mit einem eigenen Punctionsmesser ein, die ohnstreitig den Vorzug hat, dem krankhaft überfüllten Gefässgebiet näher zu kommen. Ich selbst habe in letzter Zeit vielfach geradezu die Scarification der Schleimhaut des Corpus uteri geübt, die sich mit einem gewöhnlichen schmalen, geknöpften Bistouri leicht und unschädlich bewerkstelligen lässt; ich ging mit 8—10 seichten Längsschnitten, die über die vordere und hintere Wand des Uterus vertheilt wurden, rings herum. Der etwaige leichte Schnittschmerz vergeht gewöhnlich, sowie das Messer ruht. Die Uterinkolik, welche durch Anhäufung des Bluts veranlasst werden kann, weicht alsbald, wenn man mit irgend einem Dilatatorium, einer Intrauterinzange, Polypenzange, eingeht und den Uterus vorübergehend weit offenhält. Das Bemerkenswertheste dabei aber ist das sofortige, vollständige Verschwinden der congestiven Schmerzen im Leib oder Kreuz, wenn sie zuvor bestanden.

Es haben die tiefer unten im Cervicalkanal oder an der Portio ausgeführten Scarificationen unzweifelhaft Erfolge aufzuweisen; ein noch nicht ganz aufgeklärter Einfluss des Mutterhalses auf die Ernährung des Mutterkörpers kommt dabei wohl mit ins Spiel. Für die hartnäckigeren Fälle empfehle ich die directe Inangriffnahme des hyperämischen Theils, die sich im Einzelnen fast so zu den Blutentziehungen an Cervix und Portio verhält, wie diese zu den früher geübten Blutentziehungen an Schamlippen und innerer Schenkelfläche. Die Durchschneidung wirkt auf die erweiterten Gefässe im Cavum uteri ähnlich wie bei teleangiektatischen Mälern im Gesichte; die durchschnittenen Gefässe obliteriren zum Theil, zum andern Theil stellen sie sich mit verengerter Lichtung wieder her, nachdem ihnen in Folge der vorübergehenden Entleerung ihre erlahmte Elasticität wieder erstarkt ist. Verschiedene intra-uterine Operationen, wie z. B. die »Spaltung der Myomkapseln« nach Baker Brown bekommen ihre antimenorrhagische Wirkung zum Theil durch die dabei mit stattfindenden Durchschneidungen der erweiterten Gefässe.

Nur in einem Falle sind die Scarificationen des Mutterhalses an sich geboten, wenn dieser selbst hyperämisch verschwellt und durch die Behinderung des Ausflusses der Uteruskörper beständigen Reizungen ausgesetzt ist. Wahrscheinlich beruht auch die Wirkung mancher Operation am Mutterhalse gegen chronische Entzündung des Körpers auf gleichem Principe.

Wo man mehr thun zu müssen glaubt als Blutlassen, da wendet man sich herkömmlicherweise zu den intra-uterinen Aetzungen; sie erscheinen ganz rationell da, wo gleichzeitig katarrhalische Secretion mit vor-

handen ist, und ihre Erfolge werden selbst gegen diejenigen Blutungen gerühmt, die die Myome begleiten. Die Aetzwirkung greift hier caeteris paribus tiefer, als während der Menstruation, zumal wenn die Uteruswandungen von Schleim entweder ziemlich frei waren oder davon vorher befreit wurden. Mit allzutief gehender Aetzung läuft man Gefahr, das ganze Uterusgewebe mitsammt der Serosa in entzündliche Mitleidenschaft zu versetzen, gerade so wie es die Experimentatoren an der Kaninchenhornhaut künstlich thun; mit einer einzigen Perimetritis aber wagt man Anwachsungen und Folgestörungen der letzteren, über die unsere heutige Therapie in keiner Weise Herr ist. Starke Aetzungen rufen auch in mehrfacher Weise Uterinkoliken hervor, theils durch den unmittelbaren chemischen Reiz, theils durch die Empfindung des Schorfes als Fremdkörper, endlich durch die Verengerung des inneren Muttermundes, die den Abfluss des Ueberflüssigen erschwert. Uterinkoliken aber sind sehr häufig von Verschlimmerungen des Organleidens gefolgt und wahrscheinlich daran mit Schuld, ähnlich wie eine vermehrte Peristaltik Hyperämieen und Entzündungen der Därme steigert; man muss sie zu verhüten suchen. Jedenfalls sorge man für vorherige Dilatation oder für die Möglichkeit der improvisirt nachfolgenden (instrumentellen). Ferner verhüte man nach den Aetzungen mit doppelter Sorgfalt alle diätetischen Schädlichkeiten, welche die Uterushyperämie steigern könnten. Endlich meide man die Aetzung in den letzten Tagen vor Eintritt der Periode ganz, nicht nur wegen der stärkeren Verengerung des Uteruskanals und wegen der grösseren Neigung zu collateraler Congestion, sondern auch weil nach Abstossung des Schorfes die oberflächliche Capillarschicht der Schleimhaut wohl nackter da liegen würde, als ohnedies.

Von vielen Autoren wird die entzündliche Mitleidenschaft des Peri- und Parametriums als absolute Gegenanzeige für die Aetzungen aufgestellt und sicherlich wird man mit unvorsichtig gehandhabten tiefgreifenden Aetzungen diese Entzündungen nur verschlimmern.

Was man mit den Aetzungen bewirkt, das ist nicht nur eine Verengerung der erschlafften Gefässe, sondern auch die Abstossung mindestens der oberflächlichsten Schleimhautschicht, derjenigen, welche für die Menstruation am wichtigsten ist, weil sie das stark erweiterte Capillarnetz trägt. Bildet sich das Verlorengegangene unter günstigen Verhältnissen nach, so kann eine kräftigere, weniger blutüberladene Schleimhaut erstehen; auch auf diese Weise erhellt die Bedeutung des ganzen übrigen Verhaltens, wenn die Aetzung etwas nützen soll.

Noch deutlicher aber sieht man, dass ein anderes Verfahren in vielen Fällen gründlicher, durchsichtiger, rationeller als die Aetzung genannt werden muss und das ist das Evidement, die mechanische Entfernung der krankhaften Schleimhaut, wie sie durch Recamier und Sims geübt und neuerdings wieder von Olshausen so lebhaft empfohlen wurde. Nur

anscheinend ist sie das rohere Verfahren. Bei zweckmässiger Ausführung erlaubt sie eine Feinheit der Begrenzung, sie sondert alsdann das Kranke so scharf vom Gesunden, wie das beim Aetzen niemals denkbar ist. Verhütet man mit allen hier ausführbaren Vorsichtsmassregeln der neueren Chirurgie die Miteinschleppung einer Infection, sei es von den Instrumenten, den Fingern oder den Wänden des Genitalschlauchs (Uterus und Vagina) selbst, indem man alle in Contact kommenden Flächen desinficirt — so hat man keine Entzündung wie bei den Aetzungen zu fürchten. Man entfernt mit einem Worte alles Krankhafte, und beschädigt nichts Gesundes. Man ahmt damit einen Naturvorgang nach, — so stösst sich die Decidua ab und regenerirt sich die Schleimhaut aus der zurückgebliebenen Drüsenschicht. Es ist ein allgemeiner Zug unserer heutigen Therapie, die chemische Zerstörung krankhafter Producte durch die instrumentelle Abtragung zu ersetzen. Der scharfe Löffel ist dem Dermatologen ein unentbehrliches Werkzeug geworden; die chronische Entzündung der Rachenschleimhaut weicht diesem Instrumente rascher als dem Aetzmittel, und so wird es schliesslich auch bei vielen Katarrhen und Hyperämieen des Uterus[1]) nicht mehr das ultimum refugium bleiben, dass man zum »scharfen Löffel«, d. h. zur Curette greift. Jedenfalls hat die einfache Vornahme, die gradezu auf das pathologische Object losgeht und sich auch während der Blutung sofort hilfreich erweist, grössere Aussicht auf eine dauerndere Stellung in der Therapie, als solche Operationsmethoden, die an sich gesunde Theile oder Organe in Angriff nehmen, auch wenn ihre indirecte Wirksamkeit unbestreitbar ist. Sie sind für gewisse Fälle zur Stunde noch unentbehrlich, wie die Iridectomie für das Glaucom, je vollendeter unsre Einsicht in die pathologische Verkettung wird, desto mehr wird ihr Gebiet eingeengt werden zu Gunsten directer Verfahrungsweisen.

Wir haben innerhalb der Grenzen unseres Vortragsgegenstandes die örtliche Behandlung in grossen Umrissen dargestellt.

Unserer vollsten Aufmerksamkeit ebenso würdig ist die constitutionelle Behandlung.

Von grösstem Werthe erscheint ein allgemein stärkendes (tonisirendes) und anregendes Verfahren. So wie sich durch allgemein schwächende Einflüsse zur ungünstigen Zeit allein schon eine Erschlaffung des Uterus und seiner Gefässe ausbilden und zur übermässigen Blutung führen kann, so genügt in vielen Fällen eine allgemeine Stärkung, um denselben wieder Kraft und Tonus in vollem Maasse zurückzugeben und die Menorrhagie zu heilen.

Zu diesem Endzweck sollen soviel als möglich alle Theile des Nerven- (und Muskel)systems wechselweise passende Anregung erfahren. Da kommt in erster Reihe die oberste beherrschende Nervenmasse, die alle Empfindungen und Bewegungen centralisirt, die in vorderster Reihe die Summe der im gesammten Nervensystem verbreiteten Erregung bestimmt und damit auch dem Gefässnervensystem seinen Antheil daran zumisst, — wenn es gelingt, die Stimmung der Kranken zu heben, ihren

[1]) Ich habe neuerdings das Evidement auch bei Myomen angewandt mit Rücksicht darauf, dass ja gewöhnlich die übrige Schleimhaut die Quelle der Blutung ist; die sofortigen Erfolge sind sehr ermuthigend.

Geist mit Kraft und Willen zu erfüllen, so hat man sehr viel auch für die Menorrhagie gewonnen; eine glückliche Ortsveränderung, eine wohlgelungene Reise vermag, wie tausend andere Dinge, auch Katarrhe und Blutungen des Uterus in der günstigsten Weise zu beeinflussen. Muss man die Behandlung in der Heimath fortsetzen, so überwache man immerhin das Geistes- und Nervenleben, dass es die Genesung fördere, nicht hemme. Die Anregungen müssen abwechseln; die Kranke möge bald schauen, bald hören; ist im örtlichen Zustande keine Gegenanzeige, so sollen Unterhaltung und Arbeit, Spaziergänge in der Natur und Besuch bei Freunden aufeinander folgen. Dabei stehe die Summe ihrer Anstrengungen in steter Uebereinstimmung mit der Summe der Nahrung, die sie bewältigt und Uebermüdungen werden streng fern gehalten. Die planmässige Ablösung der verschiedenen sensorischen und motorischen Centralorgane schützt vor einseitiger Ueberarbeitung und unterhält eine beständige heilsame Anregung und Blutfülle des Hirns, die bei unserer anämischen Kranken als das wohlthätigste Antihystericum wirkt und ihr Gefässsystem höher tonisirt, während gleichzeitig das Blut von den Eingeweiden auch denjenigen des Beckens in die arbeitenden Nerven- und Muskelmassen abgelenkt wird. Selbstverständlich müssen wir in den schlimmeren Fällen insbesondere während der Periode sowie in den Tagen vor- und nachher auf alle diese Vortheile verzichten und die Kranke zur unbedingten Ruhe verurtheilen.

Wenn die Kranke eine Zeit lang in der Stube hat verweilen müssen und dann ins Freie kommt, so gesellt sich zur Hochstimmung durch den Naturgenuss der belebende Reiz der leicht bewegten Luft. Ein solcher Luftaufenthalt wirkt anfangs wie ein Bad, erregend, ermüdend, nachträglich stärkend. Bald aber gehe man zu wirklichen Wasserbädern über. Wo es die Verhältnisse gestatten, verbindet man gern die wohlthätigen Wirkungen des Ortswechsels mit denjenigen des Bades, d. h. man schickt die Kranken in die eigentlichen Kurorte.

Wo dies nicht angeht, so lasse man sich ja nicht abhalten, das werthvolle Heilmittel daheim zu gebrauchen; man kann so ziemlich alle hier in Betracht kommenden Bäder (insbesondere mit Hülfe der im Handel befindlichen Badeessenzen) wirkungsgetreu nachbilden, ausgenommen etwa strömende Bäder, was einen zu grossartigen Apparat erfordern würde. Man beginne mit schwachen Soolbädern, die man allmählich verstärkt, später gehe man zu vorsichtig abgestuften kohlensäurereichen Bädern über, aber so lange noch ein entzündlicher Charakter ausgesprochen ist, so lange noch die Schmerzen vorwiegen und ein genau normirtes Thermometer intra vaginam nicht einen beständigen normalen Tiefstand der Temperatur anzeigt, meide man die stürmisch wirkende Kohlensäure. Die Erregung, welche durch den Reiz der Bäder ins Nervensystem geworfen wird, pflanzt sich bekanntlich auf alle unwillkürlichen Bewegungsorgane, auf die glatten Muskeln der Gefässe und Schleimhautcanäle fort und die dabei mit ins Spiel tretenden Contractionen im Uterus und seinen Gefässen sind uns natürlich willkommen; aber plötzliche Steigerungen des Blutdruckes müssen wir fernhalten, weil ihnen die erkrankten

Theile, bei dem Zustande menorrhagischer Erschlaffung zuerst erliegen würden. In dieser Beziehung bestehen nun sehr wesentliche Unterschiede zwischen Kochsalz und Mutterlauge (NaCl und CaCl)bädern einerseits und kohlensäurereichen andererseits, wie ich mich experimentell überzeugt hnbe. Ich hatte Vorrichtungen getroffen, um fortlaufende Blutdruckmessungen anzustellen, während das Bad, in dem sich das Thier befand, plötzlich eine starke Zumischung von NaCl, CaCl oder CO_2 erfuhr. In allen Fällen erwies sich der blutdrucksteigernde Einfluss, den selbst die Vertauschung eines Süsswasserbades mit einem hochgesättigten Kochsalz- oder Mutterlaugenbad ausübte. — (Das süsse Wasser wurde durch Entfernung einer Scheidewand mit einer eben so grossen Menge ganz gesättigter Salzlösung vermischt) — verhältnissmässig gering gegenüber dem eines kohlensäurereichen Bades von gewöhnlicher Stärke. Es hängt dies offenbar mit der Raschheit zusammen, mit welcher die CO_2 als Gas bis zu den peripheren Nervenenden vordringt und der Langsamkeit andrerseits, mit welcher die Imbibition dieser Salzlösungen fortschreitet; das kohlensaure (doppelkohlensaure) Natron steht in beiden Beziehungen, der physikalischen wie der physiologischen, in der Mitte. Diese Blutdrucksteigerungen nun gilt es, ganz besonders im Beginn der Behandlung zu vermeiden; später, wenn die Badende schon besser an den ausgebreiteten Hautreiz gewöhnt ist, unterbleiben sie wohl von selbst.

Ueber die Technik und Methodik bei künstlichen Badecuren gedenke ich meine Erfahrungen andernorts einmal zu veröffentlichen. Eine Notiz über die Bereitung kohlensäurereicher Bäder wird manchem Leser willkommen sein: Man nimmt auf 1000 Theile des Badewassers anfangs 2, später 3—4—6 Theile doppeltkohlensaures Natron und das $1^1/_2$fache, also 3—$4^1/_2$—6—9 Theile roher (30procentiger) Salzsäure — von einer starken Säure entsprechend weniger. 4 Theile doppeltkohlensaures Natron mit 6 Theilen Säure geben ein Volum CO_2 ziemlich genau gleich der Menge des Badewassers. Man lässt den Pack Pulver des doppeltkohlensauren Natron (durchschnittlich 1—2—3 Pfd.) schon bei Einfüllung des Bades zu mischen und auflösen, legt dann die entkorkte Flasche mit der Säure auf den Boden der Wanne und gönnt ihr so eine Viertelstunde Zeit etwa zum Ausfliessen, welches, wenn auch langsam, durch den grossen specifischen Gewichtsunterschied zwischen Wasser und Säure in Form der Diffusion, sowie durch das sich in der Flasche ansammelnde Gas bewirkt wird; den Rest giesst man aus der Luft, aber dicht über dem Wasserspiegel aus, jede stärkere Erschütterung des Badewassers vermeidend. Man wehe dann wie über den natürlichen Stahlbädern das Gas weg, welches sich vielleicht in lästiger Menge über dem Wasserspiegel angesammelt haben könnte — meist ist dies gar nicht der Fall.

Auf diese Weise erreicht man höchst bedeutende Sättigungen des Bades mit CO_2; die ganze Haut der Badenden bedeckt sich mit Gasperlen und röthet sich lebhaft. Man braucht also keineswegs zu besorgen, dass man ein Zuwenig, sondern viel eher, dass man ein Zuviel der Kohlensäurewirkung erzielt, und man bleibe eingedenk, dass sich bei diesen wie bei den Soolbädern jede Uebertreibung durch Verlust der Kraft und

Stimmung des Schlafs und der Esslust, durch vermehrte oder neue Schmerzen und endlich durch vermehrte Blutungen rächt.

Das einmal gefüllte Soolbad kann, wo es an dienenden Kräften fehlt, eine ganze Woche hindurch zu 3—5maligem Gebrauch benutzt werden, wenn man es gegen den Staub durch Zudecken schützt und sich die Badende ordentlich abtrocknet, womit sie ihre Oberhautabschuppung entfernt; dann ist von einer Verunreinigung des Bades ebensowenig wie von einer Abschwächung die Rede und die ganze Mühe besteht darin, etwa einen Kessel voll des Badewassers jedesmal vor dem Gebrauch zu erhitzen. Die Brausezusätze, doppeltkohlensaures Natron und Salzsäure, müssen selbstverständlich jedesmal frisch zugesetzt werden; sie hinterlassen aber nach bekannten chemischen Thatsachen einen Rückstand von 690 gr Kochsalz auf das Kilo doppeltkohlensaures Natron, was man bei der Berechnung der Stärke des Bades nicht vergessen darf.

Die Salzsäure, welche selbst im letzten Augenblick noch bei den gewählten Zahlenverhältnissen einem Ueberschuss an Alkali begegnet, greift die Metallwannen nicht an; nur die Verzinnung an Kupferwannen könnte an der Ausflussstelle unten Schaden nehmen.

So einfach sich das Badeverfahren hiermit gestaltet, so ist es dennoch nicht immer ausführbar, und man wird sich in vielen Fällen mit Theilbädern begnügen müssen, Halb- und Sitzbädern. Da diese in stärkerer Concentration ertragen werden und man so Vieles ersetzen kann, was an der Extensität mangelt, so wird unstreitig tagtäglich in der Praxis mit diesen Bädern, die ich als Abschlagszahlungen bezeichnen möchte, Grosses erreicht, zumal da, wo Vollbäder nur in sehr schwacher Concentration gegeben werden dürften.

Als eine weitere Potenzirung dieser Verschärfung des Hautreizes bei Verminderung seiner Ausbreitung erscheinen die Blasenpflaster, die innern und äusseren Jodbepinselungen, die reizenden Vaginalkugeln oder Tampons, von denen wir vorhin sprachen; sie können eventuell an die Stelle der Sitzbäder treten, wo selbst diese nicht durchführbar sind.

Alle genannten Bäder lässt man anfangs etwas wärmer nehmen und geht baldmöglichst zu tieferen Temperaturen herab. Ein anfänglicher Kältereiz, der bald dem Gefühl der Behaglichkeit weicht, ist stets erwünscht.

Bekanntlich hat sich die Kaltwasserbehandlung des Gegenstandes schon seit langer Zeit bemächtigt und unzweifelhaft Gutes geleistet. In der Privatpraxis wird man sich oft mit nassen Abreibungen begnügen müssen; wo die Verhältnisse mehr erlauben, empfehle ich eine Badeform, die ich das kalt nachströmende Vollbad nennen möchte. Es beginnt mit 26, 25, 24° R., und wird durch zeitweiliges Oeffnen des Kaltwasserzuflusses binnen 6—8—10 Minuten anfangs nur um 1°, bei späteren Bädern allmählich um 2—3—4—10° herabgebracht.

Diese Bäder, deren Durchschnittstemperatur ja verhältnissmässig hoch liegt, üben durch die fortdauernde rasche Aenderung des Wärmegrades eine mächtige Reizung aus und entwickeln eine hautröthende Kraft, wie sonst Bäder von viel niedrigerer Temperatur. Ich schätze es als einen

Vortheil, dass sie die Haut nicht besonders kalt hinterlassen und dass sie einer beliebigen Abstufung sowohl durch den überwachenden Arzt, als auch im gegebenen Augenblicke durch die Badende selbst fähig sind. Sie lassen sich ziemlich gut auch im Hause der Kranken herstellen und können zu den wichtigsten Zwecken der Bäder überhaupt verwendet werden: sie heben die Kraft und die Stimmung, den Appetit und den Schlaf; auch hier aber hüte man sich im Anfang vor allzugrosser Reizstärke des Bades.

Es versteht sich von selbst, dass man vielfach die Kur in der Kaltwasseranstalt oder für die andern Bäderarten in den Kurorten vorziehen wird, da, wo es gilt, die Kranke aus dem Bereiche von Schädlichkeiten zu entfernen, die daheim oft unvermeidlich sind. Es findet sich da, gelingenden Falls, bei zweckmässiger Wahl und Leitung, eine Combination von Heilmomenten zusammen, die für den Körper im Ganzen, für den Uterus und seine Gefässe im Besondern das mächtigste Tonicum darstellt, das wir kennen. Es wird die heilsame geistige Anregung ohne den Aufwand schädlicher Muskelanstrengungen, ohne das Opfer des Vormitternachtsschlafes geboten; es kam die Kur im engeren Sinne, d. h. der Gebrauch der Bäder und Trinkwässer von jeder Störung unbeengt ausgeführt werden. Tritt nun noch eine sorgsame Beachtung aller nöthigen Diätrücksichten hinzu, so lässt sich oft Grosses erreichen.

Ist aber die Kranke genöthigt, zu Hause zu bleiben, so müssen wir ihr ein Tagesprogramm geben, welches thunlichsten Ersatz für die Bäder schaffe.

Vor Allem aber halte sich der behandelnde Arzt die wechselnde Bilanz der Uterushyperämie stets vor Augen; der Palpationsbefund, die Menge der schleimigen oder blutigen Absonderung, die Körpertemperatur, endlich die subjectiven Empfindungen dienen ihm dabei als Maassstäbe. Darnach wird er die Einwirkung der Schädlichkeiten entdecken und bemessen, sie rechtzeitig entfernen, oder wo sie schon aufgehört haben, das Ergebniss ihrer Einwirkung durch die reichlichen Mittel, die wir aufzählten und von welchen ich hier nur noch die Hochlagerung des Beckens, die heissen Einspritzungen, die Scarification der Schleimhaut des Corpus uteri nenne, unschädlich zu machen suchen — ganz besonders bei herannahender Menstruation. Das ist überhaupt eine Richtung, nach der wir die Therapie der chronischen Krankheiten weiter durchzubilden haben, dass wir mehr und mehr die täglichen Schädlichkeiten entdecken, verhüten und ausgleichen lernen, welche die Krankheit unterhalten, sie chronisch machen.

---

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kraniokast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 162—163.

(Zwölftes und dreizehntes Heft der sechsten Serie.)

Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte

von

Carl Weigert.

Ac 91.403

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 26. März 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, März 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

162—163.

(Innere Medicin No. 55.)

Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte.

Von

Dr. Carl Weigert

in Leipzig.

Die Eintheilung der Krankheiten kann nach verschiedenen Principien erfolgen, je nachdem man den pathologisch-anatomischen, den ätiologischen oder den klinischen Gesichtspunkt inne hält. Der ätiologische Standpunkt ist für die Classificirung der Gesammtkrankheitsbilder jedenfalls der rationellste, wenn derselbe auch durchaus nicht im Stande ist, allein dem wissenschaftlichen Bedürfniss der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie zu genügen. Es fehlt uns aber für viele Krankheiten die Kenntniss der ätiologischen Momente ganz, und wir müssten unter diesen Umständen auf eine Classificirung derselben verzichten, wenn nicht trotzdem häufig genug die anatomischen Veränderungen und der klinische Verlauf uns wohl abgegrenzte Krankheitsbilder lieferten. Ganz besonders gilt dies für einen Haupttheil der Nierenkrankheiten. Hier kommt noch der Umstand in Betracht, dass in der That ganz verschiedene ätiologische Momente doch zu ganz gleichen oder sehr ähnlichen Krankheiten und anatomischen Veränderungen führten, so dass das ätiologische ursprüngliche Moment schliesslich gar nicht mehr in Betracht kommt. Die Amyloiddegeneration z. B. ist in ihren anatomischen Befunden und klinischen Erscheinungen dieselbe, sei sie durch Phthise, durch Syphilis oder durch ein langdauerndes Knochenleiden bedingt. Man hat auch in der That kaum noch versucht eine ätiologische

Eintheilung der Nierenkrankheiten zu unternehmen, nur hie und da, bei der Scharlachniere, der septischen Nephritis, der Pyelonephritis etc. ist diesem Momente Rechnung getragen. In den meisten anderen Fällen hat man das anatomische Moment in den Vordergrund gestellt und versucht, mit bestimmten Leichenbefunden in der Niere die klinischen Erscheinungen in einen klaren Zusammenhang zu bringen. Die Angaben über diesen Zusammenhang sind jedoch noch ungemein divergent und zwar beruht das wesentlich, wie im folgenden gezeigt werden soll, auf einer nicht ganz richtigen Auffassung und Gruppirung der pathologisch-anatomischen Befunde und einer dadurch bedingten mangelhaften Fragestellung.

Wenn wir uns nun zu denjenigen Nierenveränderungen wenden, die der Gruppe des Morbus Brightii zugehören, so ist deren Abgrenzung zunächst durch ein klinisches Symptom, die Albuminurie, bestimmt gewesen. Von diesem »Morbus Brightii« sind schon lange die Stauungsnieren (und öfters auch die Amyloidniere) als etwas besonderes abgetrennt worden, so dass die übrig bleibenden allein dem Bilde der »Nephritis« κατ' ἐξοχήν angehörten. Diese wurden im Gegensatz zu den umschriebenen Formen der Nierenentzündung (Pyelonephritis, metastatische Entzündung etc.) lange Zeit als ein gemeinsamer Krankheitsprocess aufgefasst, welcher nur seinen verschiedenen Stadien entsprechend auch verschiedene anatomische Befunde und abweichende klinische Erscheinungen liefern sollte und dessen Bezeichnung als »Nephritis« schliesslich den Begriff des Morbus Brightii vielfach verdrängte. Die Eintheilung dieser Stadien entsprach sehr gut den damals herrschenden Anschauungen über die Entzündung überhaupt. Das erste Stadium war das der Schwellung, Hyperämie und Extravasation von Blut (acute Nephritis), das zweite das der trüben Schwellung und fettigen Entartung des Parenchyms (parenchymatöse Nephritis), an welches sich dann als drittes das der »interstitiellen Entzündung«, Bindegewebswucherung und Schrumpfung anschloss (Schrumpfniere, granulirte Niere). Diese lange herrschende Meinung über die Zusammengehörigkeit der verschiedenen »Stadien« des Morbus Brightii wurde zuerst in England, später aber auch in Deutschland bekämpft und dürfte wohl jetzt meist verlassen sein. Der Grund, den man dagegen vorbrachte, war eben einfach der, dass dem zweiten Stadium ganz bestimmte, von denen des dritten verschiedene klinische Erscheinungen entsprachen, und dass diese so gut wie nie dem gewöhnlichen Bilde der Schrumpfniere vorauszugehen pflegten. Ein Hervorgehen des dritten Stadiums aus dem zweiten war daher für die gewöhnlichen Fälle der Schrumpfniere entschieden zurückzuweisen. Man entschloss sich denn die drei Stadien als drei verschiedene, von einander unabhängige Nierenerkrankungen anzusehen, so zwar, dass das erste als »acute«, das zweite als »parenchymatöse Nephritis«, das dritte als »Nierenschrumpfung, Granularatrophie der Niere etc.« bezeichnet, oder auch so, dass die ersten beiden als Unterabtheilung der »parenchymatösen Nephritis« aufgefasst wurden. Die Engländer machten sich z. Th. die Sache noch bequemer, sie benannten einfach die Nierenkrankheiten nach den groben makroskopischen pathologisch-anatomischen Befunden und sprachen so von einer grossen bunten, einer grossen weissen und einer kleinen rothen Niere. Hierzu kam dann noch die »kleine weisse Niere« als seltner Ausgang der »grossen weissen Niere«. Aehnliche Anschauungen scheinen gegenwärtig auch z. Th. in Frankreich zu herrschen. — Die klinischen Erscheinungen sind im Ganzen und Grossen als folgendermassen den verschiedenen Formen der Nephritis entsprechend geschildert worden:

1. Stadium; acute Nephritis: Wenig Harn, meist eiweissreich, reichliche Cylinder, weisse und rothe Blutkörperchen. Eventuell Oedem.

2. Stadium; Parenchymatöse Nephritis: Spärlicher Harn, eiweissreich, viel Cylinder, kein Blut, keine (oder nur ausnahmsweise) Herzhypertrophie, ebenso selten Urämie, Retinitis albuminurica, hingegen reichliche Oedeme.

3. Stadium; Nierenschrumpfung: Sehr reichlicher Harn, eiweissarm, spärliche Cylinder, Herzhypertrophie, häufig Urämie, Retinalveränderungen, keine oder nur kurz vor dem Tode eintretende Oedeme.

Bei der kleinen weissen Niere findet man mehr Eiweiss im Harn, bei der Amyloidniere sollten die Erscheinungen wechselnd sein, bald mehr, bald weniger reichlicher, gewöhnlich stärker eiweisshaltiger Harn, meist viel, manchmal wenig Cylinder; in den jedenfalls häufigsten Fällen sind aber die klinischen Erscheinungen, so weit sie den Harnapparat und die unmittelbar davon abhängigen Verhältnisse betreffen, durchaus mit denen der »parenchymatösen Nephritis« übereinstimmend.

Was das mikroskopische Verhalten dieser durch makroskopisches Aussehen der Nieren und klinische Momente anscheinend wohl characterisirten Formen anbelangt, so sind in Bezug auf die acute Nephritis die Ansichten ziemlich übereinstimmend die, dass es sich hier um Anhäufungen entzündlicher Rundzellen in den Interstitien, Blutaustritte und stellenweise Verfettungen handle. Wenn man die »parenchymatöse Nephritis« mit der grossen weissen Niere der Engländer identificirt, so sind dabei freilich mehrere Arten von den Autoren immer unterschieden worden, einmal die eigentlichen, rein parenchymatösen Veränderungen (bei verschiedenen Intoxicationen und »Blutvergiftungen«), dann die Amyloidniere und endlich die »parenchymatöse Nephritis« im engeren Sinne aber in uneigentlicher Bedeutung. Bei diesen finden sich nämlich, wie jetzt wohl schon von verschiedenen Seiten anerkannt ist, kleinzellige Wucherungen zwischen den Harnkanälchen vor. Diese würden aber das characteristische dieser Erkrankung auch im mikroskopischen Sinne nicht weiter beeinträchtigen, denn die eigentlichen Bindegewebsbildungen mit Schrumpfung der parenchymatösen Theile sollen eben nur der granulirten Niere

zukommen. Wenn man demnach an dem Grundsatze »a potiori fit denominatio« festhielte, so könnte man immerhin den alten Namen der parenchymatösen Nephritis aus Bequemlichkeitsrücksichten beibehalten. Man könnte das um so mehr, als auch bei der granulirten Niere, die man κατ' ἐξοχήν auch als Niere der »interstitiellen Nephritis« bezeichnet, in sehr vielen Fällen auch Verfettungen des Parenchyms, wenn auch geringeren Grades vorgefunden sind. Auf die Erklärung der Unterschiede der parenchymatösen und interstitiellen chronischen Nephritis hat man nun viel Mühe und Arbeit verwendet und gerade in der letzten Zeit sind eine Anzahl Veröffentlichungen erschienen, deren Widersprüche auffallend genug sind.

Wenn ich nun glaube, dass dieselben hauptsächlich in einer nicht gerechtfertigten und doch wieder unvollkommenen anatomischen Unterscheidung der Formen ihren Grund haben, so muss ich freilich vorausschicken, dass eine erschöpfende Darstellung der verschiedenen Arten der »Nephritis« für einen einzelnen Forscher auch nach jahrelanger Benutzung eines grösseren Materials kaum möglich ist. Einmal kommen bestimmte Formen doch nicht häufig genug vor, um ein »immer« oder »nie« aufstellen zu können, dann aber scheinen locale und zeitliche Schwankungen der beträchtlichsten Grösse vorzukommen, deren der Einzelne nicht Herr werden kann. Nur so kann ich mir es erklären, dass gewisse, von mir gar nicht selten beobachtete Formen in den Lehrbüchern ganz unbeachtet geblieben sind, und dass ich umgekehrt, trotz eines recht grossen Materials nicht in der Lage war, ein Paradigma einer als so wohl charakterisirt hingestellten Erkrankung zu beobachten, wie die chronische (nicht mit Amyloid complicirte) parenchymatöse Nephritis sein soll. — —

Ich beginne jetzt mit einer kurzen Schilderung der verschiedenen Formen der mit Albuminurie verbundenen Nierenveränderungen. Unter diesen sind einige, welche gar keine besonderen Veränderungen des Gewebes zeigen. Andere zeigen nur Abweichungen der Blutvertheilung, doch ohne auffallende Parenchym- und Interstitialveränderungen. Hierher gehört die gewöhnliche Stauungsniere. Bei einer dritten Gruppe zeigen die Epithelien wesentliche Veränderungen, Trübungen, Verfettungen etc., ohne dass das Zwischengewebe tangirt erschiene, höchstens finden sich Blutungen. Diese gehören der Gruppe der »parenchymatösen Degenerationen« an, welche im Allgemeinen acut verlaufen. Sie werden von einigen der besten Forscher gar nicht der eigentlichen Bright'schen »Nephritis« zugezählt.

Beginnen wir bei der Betrachtung der einzelnen Formen dieser eigentlichen Nephritis, also der Erkrankungen, die auch Interstitialveränderungen zeigen (4. Gruppe) mit derjenigen Nierenveränderung, die man als »acute Nephritis« zu bezeichnen pflegt, so stellt allerdings die eine Art dieser Veränderung eine vergrösserte, hyperämische (d. h. stark

geröthete) Niere dar. Die Kapsel trennt sich leicht ab, die Consistenz ist normal, meist aber ziemlich weich. Die Oberfläche erscheint sehr bunt, es wechseln graue, graurothe, weissliche, gelbliche Stellen mit einander ab und dazwischen finden sich scharf begrenzte dunkelrothe Punkte, die sich nicht wegwischen lassen. Es sind dies Blutungen. Man wird dieselben kaum je ganz vermissen, wenn auch die Zahl derselben oft eine recht beschränkte (für das blosse Auge) ist, so dass man eben nach ihnen suchen muss, um sie nicht zu übersehen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Niere verbreitert, die Zeichnung verwischt, auch hier die nämlichen Farbentöne wie auf der Oberfläche, nur verschwommener, undeutlicher abgesetzt, theils streifig, theils fleckig. Die Marksubstanz bläulich roth, sonst wenig verändert.

Mikroskopisch [1]) findet man das Epithel der gewundenen Harnkanälchen, öfters auch das interstitielle Gewebe mit mehr oder weniger reichlichen Fetttröpfchen versehen, gewöhnlich fleckweise reichlicher oder (und zwar meist) überhaupt nur stellenweise verfettet. Ausserdem sieht man das Epithel an seiner das Lumen begrenzenden Seite oft wie zerfressen, oder abgebröckelt, öfters auch so beschaffen, dass netzförmige Verlängerungen der Zellen oder bröckliche Körnchen das Lumen einnehmen oder dass das Epithel mit einem breiten homogenen glänzenden Saume versehen ist. An andern Stellen ist das Protoplasma grossentheils verschwunden und nur der Kern allein oder mit einem geringen Protoplasmamantel zurückgeblieben, oder das Protoplasma ist durchsetzt oder ganz ersetzt von Rundzellen mit kleineren, dunkler tingirten Kernen, die sich auch in dem umgebenden Bindegewebe finden. In dem letzteren liegen immer gruppenweise angehäufte Rundzellen, doch so, dass sich von den grösseren Gruppen schmale Streifen von Rundzellen oft weithin zwischen die Harnkanälchen einschieben. Die Zwischenräume zwischen letzteren erscheinen verbreitert. Es muss jedoch bemerkt werden, dass an den Stellen der Anhäufung von Rundzellen die Harnkanälchen nicht einfach zur Seite gedrängt sind, sondern dass hier gerade die Epithelien der Harnkanälchen selbst immer stark verändert erscheinen. Die makroskopisch schon erkennbaren Blutungen sitzen theils in den Zwischenräumen zwischen den Harnkanälchen, die dann wie zertrümmert aussehen, theils in den Malpighi'schen Kapseln, besonders aber im Innern der Kanälchen selbst, deren Lumen dann erweitert, deren Epithel abgeplattet erscheint oder fehlt [2]). Endlich seien noch blasse Cylinder besonders in den Henle'schen Schleifen und geraden Kanälchen erwähnt. Bei dieser Form findet man auch häufig Mikrococcencolonieen in den kleinen Gefässen, doch ohne bestimmte locale Beziehung zu den Blutungen oder den kleinzelligen Wucherungen. Klinisch sei nur bemerkt, dass man gerade bei dieser Nierenkrankheit die Bezeichnung acut sehr wohl wählen kann, da man den Verlauf derselben oft von Anfang bis zu Ende klinisch verfolgen kann. Oedeme finden sich häufig,

aber durchaus nicht immer; regelmässig bei uncomplicirten Fällen fehlt die Herzhypertrophie, die Retinalveränderung der Urämischen etc. Aetiologisch sei hervorgehoben, dass diese Form sich ganz besonders bei infectiösen Processen und namentlich auch bei acuten resp. recurrirenden Endocarditisformen findet. Sie kann als Complication auch ohne direct erkennbare, unmittelbare ätiologische Momente zu allen möglichen Krankheiten, auch zu Phthisen z. B. hinzukommen oder selbständig auftreten. Neben diesen rothen resp. bunten, acut entzündeten Nieren gibt es nun aber auch eine andere Form, die man dem klinischen Verlauf nach als acute Nephritis bezeichnen muss, die aber eine grosse gelbe oder gelblichweisse Niere darstellt. Die Schnittfläche erscheint trübe, gelblich, mit grau durchscheinenden wässrigen Streifen; auf der Oberfläche bemerkt man auch hier häufig Blutungen, meist aber viel spärlicher wie bei der vorigen Form. Mikroskopisch unterscheidet sie sich von der letztern nur durch die grössere Extensität und Intensität der Verfettung, klinisch wohl durch einen grösseren Eiweissgehalt des Harns. Aetiologisch kommt sie unter ähnlichen Verhältnissen wie die bunte Niere vor, ganz besonders aber auch bei septischen Processen, ferner nach Scharlach und Diphtheritis.

Wenn wir uns nach der Zeitdauer der Erkrankung richten, so schliesst sich klinisch und, um es gleich hervorzuheben, auch pathologisch-anatomisch eine seltenere Form der Nierenveränderung an, die meines Wissens in den Lehrbüchern ganz unberücksichtigt gelassen ist[3]) und die doch gerade eine sehr wichtige ist, weil sie in der Kette der Nierenentzündung ein nothwendiges Uebergangsglied darstellt. Es ist das die Form, von der ich vor mehreren Jahren bereits eine sehr kurze Notiz gegeben habe, und die ich damals als »chronisch-hämorrhagische Nephritis mit Herzhypertrophie« bezeichnete. Ich glaubte seitdem, dass es sich hier um eine nur in Breslau vorkommende Erkrankung handle, weil eben diese Nierenerkrankung so gar unberücksichtigt geblieben ist, doch habe ich auch hier in Leipzig schon einmal Gelegenheit gehabt einen entsprechenden Fall zu seciren. Diese Nierenaffection erscheint in zwei Modificationen. Die eine gibt in typischen Fällen ganz das makroskopische Aussehen einer normal grossen oder gar geschwellten rothen resp. bunten acut entzündeten Niere, von der sie sich freilich durch eine grössere Derbheit meist unterscheidet. Auch mikroskopisch sind die schneller verlaufenden Fälle den oben geschilderten oft sehr ähnlich, nur finden sich auch jetzt oft schon Verdickungen der Malpighischen Kapseln und eventuell der Arterienintimae. In (mikroskopisch) typischeren Fällen jedoch fehlt nicht ein ausgedehnterer Untergang von Harnkanälchen der Niere und ein Ersatz derselben durch ein zellenreiches, ja auch wohl zellenarmes Bindegewebe, welches seine Ausläufer manchmal in die Zwischenräume der noch erhaltenen Harnkanälchen hineinschickt, die dann weiter von einander entfernt sind. Die zellenreichen Bindegewebsmassen umschliessen aber

auch hier stets entweder verödete Glomeruli oder noch weit häufiger Harnkanälchen, die man als atrophische zu bezeichnen pflegt, d. h. solche, in denen statt des bekannten protoplasmareichen Epithels kleine zellige Elemente sind, mit wohlerhaltenem Kern aber sehr spärlichem Protoplasma, welches öfters ganz durchscheinend ist, wie das der embryonalen Harnkanälchen. Diesem geringen Volumen der einzelnen Zellen entsprechend sind demnach auch die Harnkanälchenquerschnitte meist beträchtlich verkleinert, nur manchmal durch klare oder mit Körnchenmassen versehene Flüssigkeit normal weit ausgedehnt. Die übrigen Harnkanälchen erscheinen verbreitert, oft mit sehr weitem Lumen versehen und in ihnen findet man hier und da Blut oder hyaline resp. matt glänzende Cylinder. Das Epithel der erhaltenen gewundenen Kanälchen ist stellenweise reichlich, stellenweise spärlich mit Fetttröpfchen versehen oder normal etc., wie bei den acuten Formen. Auch in den Interstitien findet sich vielfach Fett. Die Glomeruli können wohl erhalten sein oder Verdickungen ihrer Kapseln und Verwandlungen der Blutgefässschlingen in eine kernarme Bindegewebskugel aufweisen. Aehnlich schwankend sind die Verhältnisse der Arterienintimae. Von den wirklich acuten Formen unterscheiden sich diese Nierenerkrankungen einmal durch ihre Dauer, die mindestens $1^1/_2$ Jahre erreichen kann, dann aber auch durch die Befunde am übrigen Körper. Oedeme waren in den von mir beobachteten Fällen regelmässig vorhanden, ausserdem fast immer Hypertrophie des linken Vertrikels mit oder ohne Dilatation, in hochgradigen Fällen sogar ein cor bovinum mit Betheiligung des rechten Ventrikels. Sehr häufig (immer?) Retinaveränderungen (Blutungen, weisse Stellen) oder Blutungen an anderen Orten, z. B. der Innenfläche der Dura mater. Klinisch zeigten die Kranken einen eiweissreicheren, der Menge nach normalen, wenig vermehrten oder auch verminderten Harn mit Cylindern in ebenfalls beträchtlicher Zahl und rothe resp. entfärbte Blutkörperchen und Lymphkörperchen. Die von mir beobachteten Fälle zeigten gegen das Ende des Lebens urämische Zustände.

Ueber die ätiologischen Momente dieser Nierenerkrankung kann ich nichts sagen. Einige Male habe ich sie unter Verhältnissen beobachtet, bei denen man eine grössere Inanspruchnahme der Nierensubstanz voraussetzen konnte (bei nur einseitig vorhandener Niere und bei Hufeisenniere). So weit ich mich erinnere, waren alle (auch die übrigen) Kranken sehr kräftige Leute und dem Alkoholgenuss ergeben. Doch möchte ich gerade auf letzteres Moment nicht ohne weiteres viel geben; da dasselbe bei Leuten dieser Art unter den Verhältnissen der städtischen Hospitäler zu häufig vorkommt, als dass dabei nicht zufällige Momente mitspielen könnten.

Neben diesen typischen Fällen kommen mit mannigfachen Uebergängen Nierenveränderungen vor, bei denen der unregelmässig bunte

Character fortbesteht, aber eine deutliche Granulation auftritt. Weiterhin wird das Aussehen insofern etwas verschieden und regelmässiger, als rothe Stellen in Form von leichteren Einsenkungen der Oberfläche und radiäre Streifen der Schnittfläche auftreten, zwischen denen grauröthliche, weissgefleckte oder weissliche resp. weissgelbliche nach aussen mehr hervorragende Stellen vorhanden sind. Auch jetzt kann man immer noch Blutungen sehen. Die klinischen Erscheinungen sind ebenfalls kaum von den oben erwähnten verschieden. Mikroskopisch sind die Harnkanälchen nur reichlicher untergegangen resp. auch die Glomeruli, das Bindegewebe ist vielfach, aber nicht immer zellenärmer und zwar findet sich dieser Schwund der Nierensubstanz ganz besonders aber nicht ausschliesslich an den rothen Stellen. Sonst sind die Nieren von ganz ähnlicher Beschaffenheit, so dass man diese granulirten Formen jedenfalls als eine pathologisch-anatomisch weiter vorgeschrittene Abart der glatten chronisch-hämorrhagischen Nephritis bezeichnen kann, zumal sie ja mit dieser durch unmerkliche Uebergänge zusammenhängt und klinisch ganz ähnlich verläuft.

Nach dem Gesammtbilde der Krankheit käme dieser Nierenveränderung ein sehr gemischter Character zu, wenn man die herkömmlichen Zeichen der parenchymatösen Nephritis und der Nierenschrumpfung wiederfinden will. Der »chronisch parenchymatösen Nephritis« entspricht im Gesammtkrankheitsbilde der eiweissreiche Harn, ferner die Anwesenheit der Oedeme, der kürzere Krankheitsverlauf; der Nierenschrumpfung die Herzhypertrophie, die Retinalveränderung, die urämischen Erscheinungen. Diese Nierenveränderung hat aber auch noch Zeichen an sich, die man immer als characteristisch für die »acute Nephritis« angesehen hat, nämlich die Hyperämie und die Blutungen.

Es giebt nun aber eine zweite Art der chronisch-hämorrhagischen Nephritis, welche klinisch genau dieselben combinirten Erscheinungen aufweist, aber makroskopisch einer echten »parenchymatösen Nephritis« gleicht. Auch bei dieser zweiten Form ist die Niere vergrössert oder normal gross, die Kapsel leicht abtrennbar, die Substanz derb, die Rinde nicht verschmälert, es finden sich Blutungen auch hier auf der Oberfläche, wenn auch in geringerer Zahl, mikroskopisch findet man dieselben Schrumpfungsprocesse und Zell- resp. Bindegewebsanhäufungen, auch hier besteht Herzhypertrophie, es finden sich Retinalveränderungen, es bestehen Oedeme, der Harn enthält reichlich Eiweiss, Cylinder, wechselnde Mengen rother und weisser Blutkörperchen (von denen jedoch im Leben selbst bei sehr sorgfältiger Untersuchung die ersteren manchmal vermisst werden, trotzdem sich bei der Section die Blutungen in wenn auch geringer Zahl finden). Der Tod tritt ferner häufig unter den Erscheinungen der Urämie ein — und doch haben wir hier eine exquisite »grosse weisse Niere« mit weisslicher resp. gelblicher Rinde und scharf abgesetzter bläulich-rother Marksubstanz. Nach den Beschreibungen der Handbücher müsste man diese in ihrer Besonderheit bisher fast gar nicht beachtete Form[4]) als Typus einer »chronisch-parenchymatösen Nephritis« auffassen, und doch zeigt sie nicht nur klinisch und in den Veränderungen des übrigen Körpers gleichzeitig die Erscheinungen der Nierenschrumpfung, sondern auch histologisch, ganz wie die bunte chronisch-hämorrhagische Nephritis. Es handelt sich dabei, wie ich ausdrücklich bemerke, nicht etwa nur um Anhäufungen von Rundzellen zwischen den wohl erhaltenen Harnkanälchen, wie das die Autoren auch für die sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis zugeben, sondern es findet sich ein mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe, ja oft richtiges Narbengewebe an Stelle geschwundener und atrophirter Harnkanälchen, ganz abgesehen davon, dass auch die Glomeruli häufig die bekannten Schrumpfungsbilder ergeben.

Die Aehnlichkeit mit der grossen bunten, chronisch-hämorrhagischen Niere geht aber noch weiter. Es giebt auch bei dieser weissen chronisch-hämorrhagischen Nephritis weiter in ihren Veränderungen vorgeschrittene Formen, bei denen die Niere immer noch normale Grösse hat und die Rinde nicht auffallend im Ganzen verschmälert erscheint, bei der aber doch schon eine Art Granulirung sich bemerkbar macht; nur sind die tieferen Stellen hier eventuell nicht röthlich sondern wässrig durchscheinend, hellgrau.

Die makroskopisch anscheinend so scharf geschiedenen beiden Arten der chronisch-hämorrhagischen Nephritis sind mikroskopisch lange nicht so scharf geschieden als man glauben sollte, die bunte Form ist eben blutreich, die blasse anämisch, die letztere zeigt die fleckenweise verfetteten Stellen ausgedehnter, die Verfettung stärker. Zwischen beiden Formen giebt es aber auch Uebergänge, bei denen die Oberfläche blasser und blasser aussieht: ja an derselben Niere kann ein Theil blass, der andere bunt aussehen.

Wir hätten hier also die zweite Art der Nierenveränderung, welche in den Begriff der »grossen weissen Niere« fällt und die erste derjenigen Formen, die bisher den Begriff der »chronisch-parenchymatösen Nephritis« verwirren halfen. —

Wenn die Nierenerkrankung noch chronischer wird, so verschwinden die Blutungen meist, nur manchmal sind solche auch bei ganz chronischer Nephritis resp. geschrumpften Nieren da: das Bild der »gefleckten Niere« von Rindfleisch tritt auf. Je chronischer die Krankheit ist, desto grösser werden die rothen Stellen, desto kleiner die weissen mit mehr oder weniger erhaltenen oder verfetteten Epithelien versehenen, immer deutlicher wird die Granulirung, immer schmäler die Rinde, immer kleiner die Niere, die Kapsel adhärirt mehr und mehr. Endlich können die weissen Stellen für das blosse Auge bis auf kleine Bezirke ganz verschwinden und es ist nun das Bild der rothen (oder rothgrauen) Schrumpfniere vorhanden. In

andern Fällen sind verfettete Stellen für das blosse Auge ebenfalls gar nicht erkennbar, alles ist roth oder rothgrau, trotzdem die Niere immer noch ziemlich gross ist. Auch bei allen diesen Formen ist aber die »Parenchymveränderung« nicht etwa ausgeschlossen und ein rein interstitieller Process vorhanden, vielmehr findet man häufig genug, fast regelmässig mit Fetttröpfchen spärlich oder reichlich ausgestattete Epithelzellen. Dass ausserdem dieselben Formen des Zellschwundes, dieselben schrumpfenden Glomeruli, dasselbe mehr oder weniger zellreiche Bindegewebe, die Cylinder etc. sich finden, wie bei den früher erwähnten Nieren, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Gerade bei diesen geschrumpften Nieren kommen freilich, wenn wir auch noch vorläufig von den amyloiden Entartungen absehen, noch mannigfache Abweichungen in der äusseren Erscheinung vor, die wir hier, da sie ausserhalb unseres eigentlichen Themas liegen nur andeuten dürfen: die Bildung von Cysten, die Verkalkungen, die Bildung colloider Concretionen mit Verwandlung der Epithelien in ganz platte Zellformen, die Verdickungen der Gefässe, die Harnsäureabscheidungen. Auch die Vertheilung der stärker geschrumpften Stellen ist nicht immer gleichmässig. Bald haben wir die typische Anordnung in radiären Zügen mit deutlicher Granulirung der Oberfläche über die ganze Niere hin, bald sind die peripherischen Schichten besonders stark geschrumpft, bald ist die Niere mit feinkörnigen, bald mit groben Granulis versehen, bald ein Theil mehr glatt, der andere grob gekörnt an der Oberfläche etc.

Die übrigen Erscheinungen sind zu bekannt, als dass ich noch näher darauf eingehen sollte, die Häufigkeit der Herzhypertrophie, der Urämie, der Retinalveränderungen, der Hirnblutungen etc. Buhl hat in neuerer Zeit auf die häufige Combination mit andern, sog. entzündlichen Herzveränderungen hingewiesen. Es ist auch allbekannt, dass solche Fälle bis zum letzten Moment ohne Oedem verlaufen können, ja meist ohne solche verlaufen, dass die Kranken ein jahrelanges relatives Wohlbefinden haben, so dass man ihre Erkrankung gar nicht ahnt.

Aber auch diese Form, die sich durch mancherlei Uebergänge an die rothen Formen der chronisch-hämorrhagischen Nephritis anlehnt, hat eine Nebenform, eine weisse Niere. Diese »weisse Schrumpfniere«, die sich mikroskopisch nur durch die Anämie und die stärkere Verfettung von der rothen unterscheidet, schliesst sich an ihre acuter verlaufenden Analoga durch ein stärkeres Vortreten der Granula, eine ausgedehntere Verbreitung der grauen, durchscheinenden Bindegewebszüge gegenüber den trübgelblichen verfetteten Körnern an. —

Bevor wir diese Nierenveränderungen einer resumirenden Betrachtung unterziehen, muss aber noch einer ganzen Reihe von Nephritiden gedacht werden, die wir der Uebersicht halber bisher unberücksichtigt liessen: der Amyloidnieren. Die Erscheinung der Amyloidniere ist in der That

gar nicht so einfach, wie sie in der Regel dargestellt wird. Einmal ist die sehr merkwürdige Mannigfaltigkeit in den von dem Amyloid gewählten Ablagerungsstellen, die noch immer einer erklärenden Analyse harrt, zu erwähnen (Glomeruli, Rindencapillaren, Vasa recta, Membrana propria der Harnkanälchen etc. können einzeln oder combinirt amyloid entarten [5]). Dann aber sind die Nierenveränderungen selbst sehr verschieden. In manchen Fällen sind gar keine weiteren Veränderungen da; dann pflegen nur einzelne Gefässe der Rinde oder auch noch Vasa recta, letztere oft auffallend stark entartet zu sein. In den meisten Fällen jedoch sind Veränderungen vorhanden und zwar kann die Niere dabei ebenfalls wieder roth resp. gefleckt oder weiss erscheinen. Die grossen rothen Nieren zeigen theils nur leichte Fettdegenerationen theils ganz vereinzelte kleine Interstitialheerde mit den obligaten geschrumpften Epithelien darin. Diese Rundzellen und Bindegewebsanhäufungen können aber auch reichlicher sein, ja es kommt, wenn auch selten, aber nicht so selten wie man nach den Handbüchern meinen sollte, zu exquisiten rothen Schrumpfnieren. Hier sind die Veränderungen der Harnkanälchen und des Interstitialgewebes durchaus analog denen der gewöhnlichen »granulirten Nieren«, während freilich das Verhalten der Glomeruli und der andern Gefässe wesentlich durch die Amyloidentartung beherrscht wird.

Bei weitem die häufigste Form der Amyloidniere und vielleicht die häufigste Form der Nephritis überhaupt ist aber die grosse weisse Amyloid-Niere (fast stets ohne Blutungen). Hier finden sich ausgiebige Verfettungen der Harnkanälchen, neben denen in einigen Fällen keine interstitiellen Wucherungen da sind; in allen chronischeren Fällen fehlen dieselben aber meines Wissens nie. Sie stellen sich bald als Anhäufungen von Rundzellen dar in grösseren oder kleineren nach verschiedenen Richtungen zwischen die Harnkanälchen ausstrahlenden Haufen, welche geschrumpfte Epithelschläuche umgeben, bald als eigentliches zellreiches oder zellarmes Bindegewebe, sehr selten freilich mit geschrumpften Glomerulis etc. Auch kleine weisse Nieren sieht man, wenn auch selten, mit Amyloid: die Abstufungen in den Interstitialprocessen sind von der grössten Mannigfaltigkeit.

Was die Veränderungen des übrigen Körpers betrifft, so fehlt niemals, so weit ich selbst urtheilen kann, eine gleichzeitige, bei aufmerksamer Betrachtung wohl stets auch makroskopisch nachweisbare Amyloiddegeneration der Milz, niemals eine (makroskopisch allerdings häufig nicht erkennbare) der Leber (Aeste der Leberarterie, Capillaren etc.). Fast stets lässt sich auch eines der bekannten ursächlichen Momente der Amyloiddegeneration, Phthise, Syphilis, Caries etc. auffinden. Zur Prüfung der Abwesenheit der Amyloiddegeneration ist aber, wenn die makroskopische Jodreaction fehlschlägt, immer noch eine mikroskopische Untersuchung nöthig, die ja durch die jetzt so bekannte Färbung mit Methyl-

violett sehr erleichtert ist. Ich selbst habe dabei umgekehrt niemals bei Anwesenheit einer amyloiden Milz eine Amyloiddegeneration der Niere vermisst[6], die sich dann freilich oft auf minimale Degenerationen von Schlingen der Glomeruli und auf Vasa recta beschränkte. Dass man in solchen Fällen auch die Jodreaction erfolgreich anwenden kann, ist selbstverständlich, nur ist diese für viele Augen lange nicht so scharf.

Weiterhin fehlt, was die übrigen Organe betrifft die Herzhypertrophie wohl meistentheils (immer?) selbst bei hochgradigen Schrumpfungen[7]. Sehr häufig finden sich Ödeme, selten (nie?) Retinalveränderungen, Urämie.

Der Harn ist bei den weissen Formen eiweissreich, das Verhalten der Cylinder wechselnd. Bei denjenigen Formen, die eine Intactheit des Epithels zeigten, war nach meinen Erfahrungen der Harn eiweissfrei.

Nachdem wir so einen Ueberblick über die verschiedenen Formen derjenigen Erkrankungen gethan haben, welche dem Begriff der Bright'schen Nephritis entsprechen, müssen wir uns nunmehr die Frage vorlegen, wie weit denn den einzelnen dieser Formen eine principielle Verschiedenheit den anderen gegenüber zukommt. Namentlich müssen wir zusehen, ob die alt hergebrachten Begriffe der acuten und chronischen parenchymatösen und der interstitiellen Nephritis nicht doch aus den aufgeführten Arten herausgeschält werden können. Es verschlüge dabei nichts, wenn etwa noch eine oder die andere Species als eine neue aufgefasst würde oder als eine Mischform der sonst selbständig auftretenden Nephritiden. Im Vordergrunde der Discussion steht dabei die Frage nach der Selbstständigkeit der »parenchymatösen« und der »interstitiellen« Nierenentzündungen in anatomischer und auch in klinischer Beziehung.

Ich erinnere daran, dass wir eine ganze Anzahl jener »weissen Nieren« beschrieben haben, die nach der herrschenden Nomenklatur unter den Begriff der parenchymatösen Nephritis gerechnet werden müssen. Unter ihnen muss namentlich auch die Amyloidniere als eine hervorgehoben werden, die klinisch und anatomisch in vielen Fällen einer »weissen Niere« entspricht. Auch die Scharlachniere gehört hierher; auch ihre acutesten Abarten entsprechen einfachen »Degenerationen«. Wir haben oben schon erwähnt, dass diese »Degenerationen« des Parenchyms ohne interstitielle Processe gerade von den besten Forschern nicht als »Nephritis« bezeichnet werden. Ob mit Recht oder Unrecht werden wir später zu besprechen haben.

Es sind also eine ganze Reihe von Affectionen, die dem Begriff der grossen weissen Niere entsprechen, und dennoch wird man eine in den obigen Schilderungen vermissen, die nach den Handbüchern gar nicht so selten sein dürfte, die eigentliche parenchymatöse Nephritis ohne Amyloid, die einen chronischen Verlauf hat, von Ödem regelmässig begleitet ist, einen eiweissreichen Harn aufweist, nur ausnahmsweise Herzhypertrophie

und Retinitis zeigt und die nur selten Urämie entstehen lässt. Keine einzige der oben erwähnten Formen entspricht dieser und ich muss zu meinem Bedauern erklären, dass ich während mehrerer Jahre in Breslau und seit fast einem Jahre hier in Leipzig noch nicht Gelegenheit hatte eine derartige Niere zu finden, trotzdem ich nun schon längere Zeit auf sie fahnde. Jedesmal wenn die klinischen Erscheinungen bei der Section eine »chronische parenchymatöse Nephritis« erwarten liessen, fanden sich entweder chronisch-hämorrhagische Nephritiden (bunte oder weisse Form) oder noch chronischere weisse und bunte Nieren mit Herzhypertrophie etc. oder Amyloiddegenerationen. Letztere entzogen sich allerdings manchmal, namentlich wenn die Milz nur undeutliche makroskopische Eigenthümlichkeiten bot, der sofortigen Recognoscirung, aber eine mikroskopische Untersuchung löste jeden Zweifel. Ich bin nun, wie ich schon oben andeutete, weit entfernt zu meinen, dass diese in den Handbüchern als ganz gewöhnlich vorkommend geschilderte Form nur Beobachtungsfehlern und namentlich Verwechslungen mit Amyloid ihre Aufstellung verdanke, sondern glaube vielmehr, dass ich durch locale und zeitliche Einflüsse trotz eines grösseren Materials nicht in die Lage kam diese Nephritis zu beobachten. Dennoch aber ist diese Seltenheit selbst mit Berücksichtigung der örtlichen und zeitlichen Schwankungen immerhin sehr auffallend.

Nichts destoweniger könnte man immerhin der Meinung sein, dass trotz dieser hier und da sehr grossen Seltenheit jener einen und eigentlich echten Form der chronischen parenchymatösen Nephritis doch der Begriff der parenchymatösen Nephritis auch insofern festzuhalten sei, als die für die »weisse Niere« characteristischen Veränderungen der Nierenepithelien nur bestimmten Formen der Nierenentzündung zukämen, welche eben keine der Veränderungen der Interstitien etc. zu zeigen brauchen, wie sie der Nierenschrumpfung eigenthümlich sind.

Wir treten somit, wenn wir zunächst die chronischen Formen allein berücksichtigen, an die Frage heran:

> Giebt es eine (chronische) parenchymatöse Nephritis (incl. der amyloiden Formen) ohne die interstitiellen Zell- und Bindegewebs-Anhäufungen und ohne die Schrumpfungsprocesse, wie sie nur den rothen kleinen Nieren zukommen sollen?

Auf diese Frage muss ich nach meinen Erfahrungen mit nein antworten.

Betrachten wir zunächst die mikroskopischen Verhältnisse, so hat eine Anzahl sehr bewährter deutscher Forscher in der That auch für diese chronischen »parenchymatösen« Nephritiden im Gegensatz zu den immer acut auftretenden Degenerationen bereits den Satz aufgestellt, dass hierbei regelmässig interstitielle Kernanhäufungen vorhanden sind. Klebs

namentlich hat ganz scharf hervorgehoben, dass nur diese Formen wirklich den Namen einer Entzündung verdienen und er hat den interstitiellen Process durchaus in den Vordergrund gestellt. Einige französische und deutsche Forscher und namentlich die englischen leugnen aber die Regelmässigkeit, ja das Vorkommen von krankhaften Veränderungen der Interstitien oder sagen wenigstens, dass dieselben nur sehr untergeordneter und nebensächlicher Natur seien[8]). Die Sache liegt jedoch in der That so, dass dieselben genau in derselben Häufigkeit und Ausdehnung bei den weissen Nieren zu finden sind wie bei den rothen. Freilich muss man sich dabei nicht von jenem traditionellen und doch ungerechtfertigten Schematismus leiten lassen, nach welchem bei interstitieller Nephritis durch die ganze Niere hin »die Interstitien verbreitert, mit reichlichen Kernen versehen«, die normalen Epithelschläuche umgeben sollten. Diese Anschauung ist vielmehr in jeder Beziehung eine ungenaue. Die interstitiellen Erkrankungen finden, um dies zunächst zu erwähnen, in den niederen Graden der Affection und zwar sowohl bei der rothen wie bei der weissen Niere regelmässig heerdweise statt, wenn auch durch die ganze Niere verbreitet. Bei stärkerer Erkrankung nähern sich freilich die Ausläufer der Heerde, aber selbst bei sehr vorgeschrittenen Formen finden sich Inseln mit ganz normalen Interstitien fast regelmässig vor, — nur gewisse Arten zeigen eine mehr diffuse gleichmässige Affection und gerade diese entsprechen weniger dem herkömmlichen Begriffe der »Schrumpfniere«, wie wir unten sehen werden.

Es handelt sich aber auch bei den weissen Nieren nicht bloss um interstitielle Kernanhäufungen, wie sie einige Autoren zugeben, sondern es finden sich vielmehr hier genau wie bei den rothen Nieren auch weiter vorgeschrittenere Veränderungen des Bindegewebes mit spärlicheren Kernen. Ganz besonders muss hervorgehoben werden, dass zwar nicht immer, aber doch in derselben relativen Häufigkeit (mit Ausnahme der Amyloidnieren) wie bei den rothen Nieren die Malpighischen Kapseln verdickt, die Glomeruli in allen Stufen der Umwandlung zu runden kernarmen Kugeln getroffen werden. Ja selbst die Arterien zeigen oft genug auch bei den grösseren Formen der (nicht amyloiden) weissen Nieren die bekannten Verdickungen der Intima. Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe betreffen, sind bei den verschiedenen Formen der Bright'schen Nieren, von den grössten weissen bis zu den kleinsten rothen, nur quantitativer Natur und es besteht in der relativen Mächtigkeit der interstitiellen Wucherungen, in dem Verhalten der Glomeruli, in der grösseren oder geringeren Menge von Rundzellen im Gegensatz zum zellarmen Bindegewebe durchaus kein qualitativer Unterschied zwischen rothen und weissen Nieren. Man muss freilich stets die entsprechenden Formen mit einander vergleichen und nicht bei einer acuten Nephritis Veränderungen zu finden meinen, die

man in einer gefleckten Niere oder gar in einer geschrumpften vorfindet. (Wie diese Formen zusammengehören, haben wir oben auseinander gesetzt.)

So müssten wir denn constatiren, dass die interstitiellen Veränderungen einen Unterschied der parenchymatösen chronischen Nephritis und der κατ' ἐξοχήν so benannten Nierenschrumpfung nicht ergeben. Aber auch die »Schrumpfungen« oder wirklichen Defecte des epithelialen Theiles sind bei beiden in durchaus analoger Weise vorhanden. Niemals habe ich auch bei den grossen weissen Nieren Schrumpfungen von Harnkanälchen (resp. von Glomerulis) oder bei höheren Graden Erscheinungen vermisst, die sogar auf ein Verschwundensein jener hinweisen. Ein solcher Hinweis scheint mir gegeben durch die Anhäufung grösserer Massen von Bindegewebe oder bindegewebiger Rundzellen an Stellen, deren Umgebung nichts von einer Verdrängung und Compression der benachbarten Harnkanälchen erkennen lässt, für die also der Raum nur durch Schwinden normal hier vorhandener Gewebsbestandtheile geschaffen sein kann. — Alles dies gilt aber nicht nur, wie wir dies eben ausführten, für die chronischen Formen der Bright'schen Niere, sondern es gilt dies auch für die acuten, soweit man nicht die parenchymatösen Degenerationen dazu rechnet. Diejenigen acuten Formen, die interstitielle Kernanhäufungen zeigen, weisen auch Schrumpfungen der Harnkanälchen auf und die Uebergänge zu den chronischeren Formen sind auch was das interstitielle Gewebe und die Glomeruli anbelangt sehr allmähliche. Es folgt daraus, dass alle Formen der chronischen Nephritis und die acuten im Sinne von Klebs auch den Namen einer entzündlichen Nierenschrumpfung im mikroskopischen Sinne verdienen. Die Anwesenheit des Amyloids macht hierin keinen Unterschied.

Makroskopisch ist dies allerdings nicht immer zu erkennen, es kann eine Niere schon recht hochgradige Defecte ihres Parenchyms aufweisen, ohne dass ihr Volumen im Ganzen verändert, ihre Oberfläche granulirt erscheint. Der Ersatz des fehlenden Parenchyms kann sogar durch zu reichliche Anhäufung interstitieller Zellen und Flüssigkeiten übermässig reichlich sein, so dass die Niere vergrössert ist. Auch das übrig gebliebene Parenchym kann an Volumen zunehmen und zur Vergrösserung beitragen, gerade wie beim Untergang einer ganzen Niere die andere ganze sich vergrössert. Da nun aber der mikroskopische Befund in diesen Dingen das allein massgebende ist, so folgt daraus erst recht, dass eine principielle Unterscheidung der Nierenveränderungen durch die makroskopische Betrachtung nicht ohne weiteres möglich ist, wenn es sich allein um die Frage handelt, ob man eine entzündliche Schrumpfung vor sich habe oder nicht.

Was nun gar die weissen Nieren anbelangt, so sind deren makroskopische Unterschiede von den rothen und bunten (abgesehen von der Färbung) sehr übertrieben worden.

Die meisten Autoren haben beim Vergleich der »interstitiellen Nephritis« mit der parenchymatösen freilich immer nur die kleine rothe Schrumpfniere im Sinne gehabt und die selteneren grösseren rothen und bunten Formen gar nicht berücksichtigt. So mussten denn natürlich die grosse weisse Niere und die kleine rothe schon makroskopisch ganz principiell verschieden sein. Aber auch bei der verkleinerten weissen Niere glaubte man solche Unterschiede statuiren zu müssen. Man hat hervorgehoben, dass bei diesen Nieren die Granula grösser und durch breitere, schwielige, mit der Kapsel fest verwachsene Bindegewebszüge von einander getrennt sind, dass die ganze Niere niemals so beträchtlich verkleinert sei, als die eigentliche Schrumpfniere. Man hat, um sich mit diesen immerhin geschrumpften Formen abzufinden, gemeint, dass hier eine »secundäre« Schrumpfung vorliege (Johnson), bei welcher das Gewebe wegen der ausgestossenen, vorher entarteten Epithelien einfach zusammengefallen sei. Aber alle diese Unterschiede treffen eben höchstens zu, wenn man als Vergleichsobject die extremen Formen der kleinen rothen Niere nimmt, obgleich auch diesen ähnliche weisse Nieren, wenn auch selten, vorkommen. Bei den weniger vorgeschrittenen Stadien der rothen Niere, die allerdings wiederum weniger häufige Erkrankungen darstellen, finden sich aber ganz dieselben »groben Granula«, ganz dieselben schwieligen Bindegewebszüge und dieselbe geringfügige Verkleinerung wie bei den entsprechenden weissen, und doch kann hier Niemand an »secundär geschrumpfte weisse Nieren« denken oder an Combinationen beider Formen. Die mikroskopischen Verhältnisse und die ganz allmählichen Uebergänge zu echten rothen Schrumpfnieren machen beide Annahmen unmöglich [9]).

Alle diese makroskopischen Unterschiede sowohl der weissen als der rothen und gefleckten grösseren Nieren von der extremen Schrumpfung sind vielmehr genau wie die mikroskopischen ohne Weiteres nicht nur erklärlich, sondern sogar selbstverständlich, wenn man bedenkt, dass man es hier mit einem nicht so weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung zu thun hat, wie bei der »kleinen rothen Niere«. Es ist eben hier noch viel mehr normales Gewebe erhalten und dieses mehr normale Gewebe bildet die grösseren Hervorragungen. Dass dabei die vorgeschritteneren Schrumpfstellen meist radiäre Strassen darstellen, ist auch nicht wunderbar, da ja ähnliche Anordnungen bei echten Schrumpfnieren gar nicht selten sind. Wir kommen somit zu dem Resultate, dass die weissen Nieren auch in makroskopischer Beziehung höchstens graduell aber nicht principiell von den kleinen rothen Nieren verschieden sind, wenn wir von der verschiedenen Färbung absehen. —

Dennoch ist aber in dem Aussehen der weissen Nieren gegenüber den rothen resp. bunten gerade durch diese Abweichung in der Färbung doch nun einmal ein sehr beträchtlicher Unterschied vorhanden und es verlohnt sich wohl, die positiven Gründe für diese Verschiedenheit etwas näher ins Auge zu fassen, nachdem wir gesehen haben, wodurch diese Verschiedenheit nicht bedingt ist. Es lässt sich leicht constatiren, dass die abweichende Erscheinung der weissen Nieren bedingt ist durch eine anämische Beschaffenheit derselben und eine hochgradigere Verfettung und Trübung des Parenchyms resp. auch der Interstitien. Dieser Unterschied ist allerdings insofern kein principieller, als Verfettungen von Epithelien und Interstitien auch bei den anderen Formen vorkommen, nur sind sie eben im Allgemeinen weniger hochgradig und weniger ausgebreitet. Auch anämische Partieen finden sich in geringerer Ausdehnung und Blässe auch bei den bunten Nieren. Es sind also nur die höheren Grade dieser Zustände, welche einer Niere das Aussehen einer »weissen« resp. »gelben« verleihen. Wenn wir aber untersuchen wollen, warum es einmal zu jenen höheren Graden kommt, das andere Mal nicht, so müssen wir uns zunächst die Frage beantworten, unter welchen Verhältnissen Verfettungen überhaupt entstehen.

Während man früher allgemein diese Veränderungen als den regressiven Theil einer activen, vorher progressiven Veränderung ansah, hat sich allmählich die Ansicht Bahn gebrochen, dass es sich hier um rein degenerative Vorgänge handle. Ob diese, wie ich gleich bemerken will, doch immerhin mit einem besonderen Character begabten fettigen Entartungen durch verschiedene, dem Zellenleben schädliche Einflüsse hervorgerufen werden können, wissen wir nicht. Wäre dies der Fall, so brauchten wir für die Nieren eben nur anzunehmen, dass hier eines der destructiven Momente thätig sein müsste, um das eine Mal in höherem Grade, das andere Mal in geringerem die Verfettungen zu Stande zu bringen. Die letzten Jahre haben aber eine Anzahl Arbeiten gebracht, aus denen hervorgeht, dass das Hauptmoment für das Zustandekommen gerade dieser Degenerationsform der Mangel an Sauerstoff ist. Dieser Sauerstoffmangel kann allgemeinen oder localen Ursachen entspringen, wobei durchaus noch nicht ausgeschlossen ist, dass im ersteren Falle der allgemeine Sauerstoffmangel an bestimmten Organen viel bedeutendere Wirkungen äussert, als an anderen. Der Sauerstoffmangel muss sich aber, wie ich doch besonders hervorheben möchte, innerhalb gewisser, allerdings sehr weiter Grenzen halten; er darf weder so gross sein, dass das Leben augenblicklich erlischt, noch so geringfügig, dass nur eine sehr allmähliche Einschränkung der Sauerstoffzufuhr statt hat. Beispiele für das erstere Moment sind die Todesfälle durch acute Verblutung, als Paradigma einer plötzlichen absolut tödtlichen allgemeinen Sauerstoffentziehung und die Unterbindung der Nierenarterie, als Beispile

einer localen augenblicklichen Abschneidung der rothen Blutkörperchen. Im ersten Falle zeigt der Körper keine Spur von Verfettung, im letzteren die Niere nur an den Stellen, an welchen die Kapselgefässe noch ein Minimum von Blut zuführen[10]). Ein Beispiel für den Mangel an Verfettung bei sehr langsamem Verschwinden der Sauerstoffträger bieten die mit ganz chronischen Kachexieen einhergehenden Anämieen, bei denen eine Verfettung vollkommen fehlen kann.

Uebertragen wir diese Erfahrungen auf die Niere, so kann auch hier eine Verfettung durch allgemeine Ursachen entstehen, bei denen durch irgend welche Momente, Entfernung oder mangelhafte Bildung von rothen Blutkörperchen, Zerstörung derselben durch hohe Temperatur, Gifte oder durch fermentative Agentien ein genügend grosser und nicht unmittelbar tödtlicher Sauerstoffmangel eintritt. Während aber bei manchen dieser Processe eine sehr hochgradige Verfettung des Herzens eintritt (z. B. bei der perniciösen Anämie) mit geringerer Betheiligung der Nieren, so sehen wir bei anderen, z. B. bei der Phosphorvergiftung und bei der acuten gelben Leberatrophie auch ganz besonders die Leber, bei wieder anderen, namentlich bei septischen Processen hervorragend die Nieren betheiligt. Es dürfte dies wohl besonders davon abhängen, ob neben der Allgemeinwirkung die betreffenden Agentien nicht noch besondere Einflüsse auf das Parenchym und direct oder indirect auf die Gefässe gewisser Organe haben, in denen sie z. B. in concentrirterer Form ausgeschieden werden[11]). Es stünde demnach wohl nichts im Wege anzunehmen, dass auch die fettigen Entartungen der Nieren gerade einem Sauerstoffmangel ihre Entstehung verdankten. Derselbe könnte immerhin auch durch allgemeine Herabsetzung des Sauerstoffvorraths im Blute bewirkt werden, nur müsste derselbe für die meisten Fälle so gering sein, dass anderweitige Verfettungen nicht zu Stande kämen und dass durch ähnliche locale Momente wie bei der acuten gelben Leberatrophie die Leber, so hierbei die Niere hauptsächlich resp. ausschliesslich verfettete. So könnte man sich z. B. die Scharlach- und Diphtheritisniere erklären.

Es kann aber immerhin der Fall gedacht werden, dass nur durch die localen Verhältnisse die Nierenverfettung hervorgerufen wird.

Gerade für diese nicht durch allgemeinen Sauerstoffmangel bedingten Verfettungen hatte man früher eine ebenso bequeme wie dunkle Erklärung. Man sah ja in denselben regelmässig das regressive Stadium der vorhergegangenen, progressiven nutritiven »Reizung« und so genügte denn die Anwesenheit eines, wenn auch unbekannten »Reizmomentes« überhaupt, um das Zustandekommen dieser Verfettungen zu begreifen. Jetzt können wir uns kaum mit einer solchen Auffassung begnügen, doch glaube ich, dass die Erfahrungen, die wir jetzt über das Zustandekommen der fettigen Degeneration überhaupt haben, ausreichen, um wenigstens die allgemeinen Principien zu verstehen, die für die in der Niere selbst vorhandenen

schädlichen Momente in Betracht kommen. Man braucht eben nur anzunehmen, dass in der Niere eine derartige Beeinträchtigung der Circulation statt hat, dass jener mittlere Grad des Sauerstoffmangels resultirt, den wir als zur Verfettung führend kennen. Ist dieser Sauerstoffmangel resp. die Circulationsstörung nur auf einzelne Bezirke beschränkt und in mässigen Grenzen, so hat die Niere einen geringeren Grad der Verfettung, bei stärkerer Kreislaufshemmung ist auch die Verfettung grösser. Für manche Grade der Verfettung genügt schon ein zu langsames Strömen des Blutes oder ein geringer Grad der Anämie. Beide brauchen in der Leiche gar nicht kenntlich zu sein, ja es kann die Niere gradezu dunkelroth aussehen. Interessant sind z. B. die Verhältnisse bei verfetteten Stauungsnieren[12]). Hier kann die venöse Hyperämie bei einer sehr beträchtlichen Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks so beträchtlich sein, dass die Niere trotz ungemein hochgradiger Verfettung sehr wohl noch ihr blaurothes Aussehen aufweisen kann. Die höchsten Grade der Verfettung findet man aber (ganz wie beim Herzen) mit deutlicher Anämie combinirt, die auch in der Leiche ausgeprägt ist und gerade diese anämischen Fettnieren stellen ja eben die »weisse Niere« dar, die dem Begriff der parenchymatösen Nephritis zu Grunde liegt.

Man hat diese Anämie der »weissen Nieren« bisher nicht als die Ursache, sondern als die Folge der Epithelveränderungen angesehen und durch die beträchtliche Schwellung der Rindenepithelien erklärt, welche die Capillaren in ihrem Raume übermässig einschränken sollten. Eine solche secundäre Anämie ist wohl denkbar, nur müssten dann eben die Epithelien schon vor der fettigen Degeneration durch einen andern (degenerativen) Vorgang geschwellt sein, wenn diese Anämie auch die Verfettung erklären sollte. Aber ganz abgesehen davon, dass schon recht hochgradige Verfettungen ohne diese »consecutive« Anämie bestehen, muss ich bemerken, dass damit die Blutleere der stärker geschrumpften Stellen bei »secundären« weissen Schrumpfnieren nicht erklärt würde, da ja hier die beengenden Epithelien fehlen, und dass auch an den mit Epithel reichlicher versehenen Stellen dasselbe manchmal gar nicht mehr Raum einzunehmen scheint, als das Epithel einer normalen, nicht entzündeten Niere. Wodurch wird nun aber die mangelhafte Circulation in den Nieren im allgemeinen und die Nierenanämie im speciellen primär erzeugt? Da muss ich freilich bekennen, dass darauf eine bestimmte Antwort noch kaum zu geben ist, — vielleicht giebt es auch mehrfache Ursachen für die Entstehung derselben. Man kann jedoch im Allgemeinen sagen, dass es dann zu einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr (mit oder ohne erkennbare Anämie) kommt, wenn zwischen dem Druck in der Nierenarterie und einer eventuellen Erschwerung der Circulation innerhalb der Verzweigung der letzteren ein solches Verhältniss besteht, dass die Hindernisse des Blutlaufs nicht durch einen genügend

starken Blutdruck überwunden werden. So kann denn einmal in einer allgemeinen Schwäche des Kreislaufs, dann aber auch in den localen Gefässverhältnissen resp. in einer Combination beider die Ursache für einen mangelhaften Capillarkreislauf der Nierenrinde liegen.

Es sind nun eben gerade diese in dem Organ selbst zu Stande kommenden Kreislaufserschwerungen, über welche man sich vorläufig nur allgemeine Vermuthungen erlauben kann, da man über die feineren Verhältnisse bei Circulationsstörungen in der Niere noch nicht genau genug unterrichtet ist. Diese werden, abgesehen von den eigenthümlichen Gefässverhältnissen selbst, auch dadurch etwas besonderes aufweisen, dass die Nierenkapsel die prompte Ausdehnungsfähigkeit des Organs zwar nicht hindert, wie dies etwa eine knöcherne Umwandung thäte, aber doch gewiss erschwert. Wie weit dies geht, das wissen wir nicht und wir können daher nur auf die Möglichkeit hinweisen, dass gerade in der Nierenrinde die Anhäufung von Raum beengenden Flüssigkeiten, von Zellen etc. auch ein Circulationshinderniss eher bedingen könne, als z. B. im Unterhautzellgewebe.

Was die einzelnen Momente selbst betrifft, die bei der Nierenentzündung den Capillarblutlauf beeinträchtigen können, so möchte ich bemerken, dass durch entzündliche Gefässveränderung, sowie durch Amyloidinfiltration der Gefässe und durch Verödungen der Glomeruli, welche von dem Rindenblut passirt werden müssen, die Circulation erschwert werden kann. Fernerhin aber geschieht dies eben wohl auch durch Raum beengende Einflüsse. Hierher gehören Zellanhäufungen im Interstitialgewebe und entzündliches Oedem. Alle diese Momente können eine Beeinträchtigung resp. Verlangsamung des Blutstroms und Verfettungen herbeiführen, ohne dass in der Leiche eine anämische »weisse Niere« zu Tage tritt. Andererseits können auch sie sich so steigern, dass auch nach dem Tode die Blutleere erkennbar wird. Gerade in Bezug auf diese hochgradig anämischen Nieren, die dem eigentlichen Bilde der »parenchymatösen« chronischen Nephritis entsprechen, möchte ich mir jedoch erlauben, vermuthungsweise noch auf ein anderes Circulationshinderniss hinzuweisen, welches, wenn es nicht durch einen genügend starken Blutdruck überwunden wird, sehr wohl eine Anämie durch Raumbeeinträchtigung erklären könnte und zwar auch in Nieren, die nur sehr wenig entzündliche Interstitialveränderungen aufweisen. Bei den meisten weissen Nieren ist nämlich die Substanz der Rinde nicht nur blass, sondern auch eigenthümlich wässrig durchscheinend. Dieses wässrige Aussehen beruht zum Theil auf einer beträchtlichen Erweiterung der Rindenkanälchen und Erfüllung derselben mit klarem Inhalt. Aber auch an den Stellen, an welchen diese Erweiterung fehlt, erscheint die Rinde eigenthümlich feucht und wässrig. Mikroskopisch konnte ich nicht erkennen[13]), worauf dies feuchte Aussehen beruht. Ich

möchte jedoch glauben, dass es sich um ein interstitielles Oedem handelt, welches sich nicht histologisch constatiren lässt, weil es ohne auffallende Verbreiterung der Interstitien in dem durch eine Verdrängung des Blutes disponiblen Raume um die Gefässe vorhanden ist. Diese Verdrängung des Blutes kann nun aber möglicher Weise durch Oedem bedingt sein, indem dasselbe in dem von der Kapsel umschlossenen Nierengewebe eine Erschwerung der Circulation erzeugt, die freilich durch einen mächtigen Blutdruck unter beträchtlicher Anspannung der Kapsel ausgeglichen werden kann. Geschieht diese Ausgleichung aber nicht, so kann immerhin eine Anämie resultiren, die gross genug ist, um eine Verfettung höheren Grades zu bewirken. Was bedeutet nun dieses Oedem? Ich möchte glauben, dass es nicht immer ein einfach entzündliches darzustellen braucht, sondern eine Theilerscheinung der hydropischen Oedeme sein kann, wie sie bei Nierenkrankheiten so häufig auftreten. Jedenfalls ist es ja bekannt, dass gerade die weissen Nieren vielleicht nicht, wie Bartels will, ausnahmslos, aber doch fast ausnahmslos mit Oedemen zusammen vorkommen und dass sie mit besonders hochgradigen Oedemen einhergehen. Es liegt nun gar kein Grund vor, warum diese Oedeme sich nicht auch und zwar recht vorzugsweise gerade auch in der Nierenrinde localisiren sollten. Wissen wir doch, dass bei Thieren andere Drüsen unter anderen Oedemverhältnissen gerade stark hydropisch werden und sind doch bei derartigen Nieren die Gefässe der Rinde gewiss schon durch die entzündlichen Vorgänge durchlässiger und zu Transsudationen disponirt. Es kann daher sogar der Fall gedacht werden, dass allgemeine Oedeme fehlen und nur Nierenödem besteht. Freilich involvirt diese Annahme noch eine zweite, nämlich die, dass Oedeme durch Nierenerkrankungen zu Stande kommen können, noch ehe diese stark anämische Verfettung vorhanden ist. Dies beweisen in der That die früher erwähnten (subchronischen) Formen der »chronisch-hämorrhagischen« bunten Nieren, die mit Oedemen (auch der Nieren) verbunden und doch nicht weiss sind. Es ist dabei interessant und mit den obigen Betrachtungen sehr wohl übereinstimmend, dass soweit meine eigene Erfahrung reicht, diese Formen gerade bei sehr kräftigen Individuen mit starker Hypertrophie des Herzens auftraten. Man kann sich daher auch vorstellen, dass die weissen Nieren zunächst nicht so anämisch waren, sondern dass diese Anämie erst durch ein Hinzutreten von Oedem den Grad erreicht, der zur Entstehung einer weissen Niere nöthig ist. Welches die Momente sind, durch welche diese Oedeme und zwar gerade bei acuten und — ich möchte sagen — halbchronischen Formen entstehen, darüber wissen wir bisher noch nichts. —

Mag man übrigens über den Einfluss dieser Oedeme denken wie man will, jedenfalls erklären schon die früher angeführten allgemeinen Erwägungen eine Reihe hier in Betracht kommender Einzelheiten zur Genüge.

Welches nämlich auch das Circulationshinderniss ist, jedenfalls muss dasselbe nicht plötzlich, aber doch genügend rasch zu Stande kommen, um eine Verfettung zu erzeugen und es darf nicht durch einen zu starken Blutdruck compensirt werden. Daraus würde es sich erklären, warum gerade bei den acuten und halbchronischen Formen die Verfettungen am bedeutendsten, die weissen Nieren am häufigsten sind — die Gefässstörung kommt eben bei den chronischen zu langsam zu Stande. Ausserdem (bestehen hier seltener Ödeme und) ist bei ihnen ein kräftiger Blutdruck vorhanden. Am meisten ist aber unter allen die Amyloidniere zur Erzeugung weisser Formen geeignet, weil sie meist halbchronisch (und mit Ödemen) verläuft, weil bei ihr noch ein besonderes Circulationshinderniss durch die Amyloidinfiltration der Gefässe gegeben ist und endlich weil hier Herzhypertrophieen fehlen, die in anderen Fällen, wenn auch nicht immer, die Circulationshindernisse überwinden helfen. Die meisten Amyloidnieren sind daher weiss und die meisten unter den weissen Nieren amyloid. Bei den acuten sind die rothen Formen deshalb wohl immer noch etwas häufiger als bei den halbchronischen, weil der Organismus noch kräftig genug ist, um die Störung des Kreislaufs zu überwinden.

Weiterhin kann man sich nach dem obigen auch erklären, warum auch früher rothe, selbst ganz chronische Formen durch eine Exacerbation des Processes oder ein Sinken der Blutkraft anämisch und stark verfettet werden. Doch werden diese Formen aus Mangel an grösseren verfettungsfähigen Protoplasmamassen nicht das trübe gelbliche Aussehen zeigen wie die grösseren Nieren.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass bei den Nieren gerade wie so häufig beim Herzen einzelne Gefässprovinzen trotz anscheinend identischer anderer Verhältnisse stärkere Störungen der Circulation und bedeutendere Verfettung aufweisen als andere. Bei höheren Graden dieser Ungleichheit entstehen die verschiedenen »bunten« Nieren, von denen sich mancherlei Uebergänge zu den blassen finden. — Fassen wir noch einmal das, was wir soeben über die Verfettungen und deren Beziehung zu den localen Verhältnissen der Niere gesagt haben, zusammen, so ergiebt sich also, dass die weissen Nieren sich von den rothen nur durch eine neben dem entzündlichen Interstitialprocess noch vorhandene Anämie unterscheiden. Diese Anämie ist die Ursache der hochgradigeren Verfettung. Sie kann bei jeder Form der entzündlichen Nierenschrumpfung vorhanden sein von den acutesten bis zu den ganz chronischen. Sie tritt aber bei gewissen Arten ganz besonders häufig, bei andern ganz besonders selten auf.

Die weissen Nieren, die Formen der »parenchymatösen Nephritis« stehen demnach nicht in einem principiellen Gegensatz zu den rothen, ebensowenig wie dies etwa bei einem verfetteten und einem nicht verfetteten hypertrophischen Herzen der Fall ist. Es ist also auch nicht erstaunlich, dass von den weissen Nieren zu den rothen Uebergänge existiren. Diese Uebergänge, die bunten Formen, verdienen den Namen einer »Vermischung von interstitieller Nephritis und parenchymatöser« (Rindfleisch), nur in graduell verschiedener Weise wie die weissen Nieren selbst. —

Nichts destoweniger kann durch das Vorhandensein der Anämie resp. Verfettung sehr wohl ein bedeutender Einfluss auf den localen Verlauf der Nierenerkrankung, auf den übrigen Organismus und auf die klinischen Erscheinungen ausgeübt werden und wir werden nunmehr zu untersuchen haben, ob dieser Einfluss besteht und ob er so gross ist, wie man nach den Handbüchern glauben sollte. Was Verfettungen der Epithelien (um die es sich hier vornehmlich handelt) bewirken, ist aber nur zu verstehen, wenn man die Rolle, welche Epithelentartungen der Niere überhaupt spielen, zuvor kennt. Es tritt daher an uns die Frage heran, ob und welche Parenchymläsionen und zwar zunächst für die localen Erscheinungen in der Niere von Bedeutung sind.

Für manche Forscher ist freilich Epithelentartung und Verfettung derselben geradezu identisch. Namentlich war dies früher der Fall. Als man die Verfettungen von Zellen kennen gelernt und ihre Bedeutung als die eines regressiven Vorganges näher gewürdigt hatte, als man die ausserordentliche Häufigkeit dieses Processes erkannt hatte, ging man so weit, den Tod einzelner Zellen und Zellenconglomerate stets als eine Verfettung derselben anzusprechen. So finden wir noch häufig z. B. die Infarkte und die käsigen Veränderungen als einfache Verfettungen bezeichnet, trotzdem es sich hier um eine ganz andere Degeneration handelt, bei der die Fetttröpfchen fehlen können oder nur eine nebensächliche Rolle spielen.

Auch bei den Nephritiden finden wir neben den Verfettungen einfache Atrophieen, moleculare Abbröckelungen, Desquamation auch nicht verfetteter Epithelien, ja in seltenen Fällen Coagulationsnecrosen. Welche Beziehung haben nun alle diese Epithelveränderungen zu den andern localen Erkrankungen in den Nieren d. h. vor allem zu den interstitiellen Bindegewebs- und Zellwucherungen?

Die bisherigen Meinungen konnten bei der Ansicht, die allgemein über die Selbständigkeit der eigentlichen Nierenschrumpfung im Gegensatz zu der secundären herrschte, keine einheitlichen sein. Man nahm für die Schrumpfungen der »parenchymatösen chronischen Nephritis« an, dass hierbei das entartete Epithel einfach abgestossen, desquamirt würde und dass das übrig bleibende Bindegewebe eben die geschrumpften Stellen einnahm. Bei der eigentlichen »interstitiellen Nephritis« dachte man sich umgekehrt, dass die schrumpfenden neugebildeten Bindegewebsmassen das Epithel oder dessen Ernährungsgefässe gewissermassen er-

drückten und so zum Schwunde brächten. Wir haben nun oben gesehen, dass ein solcher principieller Unterschied zwischen den secundären und den primären Schrumpfungen nicht besteht, und es fragt sich jetzt, welche Beziehung bei dieser einheitlichen Auffassung der Verhältnisse für den Epithelschwund und die Bindegewebswucherung zu statuiren sind.

Wir haben schon darauf hingewiesen, dass selbst bei acuten Nephritiden, wenn dieselben überhaupt interstitielle Zellanhäufungen zeigen, Formen des Epitheluntergan ges gefunden werden. Aber aus der früher gegebenen Beschreibung der verschiedenen Formen der Nephritis geht noch mehr hervor. Die interstitiellen Zellwucherungen (und erst recht die Bindegewebswucherungen) treten stets als Heerde auf, welche Harnkanälchen mit atrophischem oder zertrümmertem Epithel (resp. geschrumpfte Glomeruli) aufweisen. Ich habe, seitdem ich mein Augenmerk darauf gerichtet, innerhalb der interstitiellen Zellwucherungen niemals, selbst nicht in ganz acuten Fällen diese atrophischen Epithelien (oder Glomeruli) vermisst, höchstens ragten die Ränder der Heerde noch in normalvolumiges Epithel hinein. Diese atrophischen Epithelien waren also verkleinerte Epithelzellen, bei denen nur eine geringe Menge des sonst so reichlichen Protoplasmas der Rindenzellen erhalten war. In den meisten Fällen war dabei der Gesammtquerschnitt sehr vermindert, das Lumen fehlte oder war sehr gering, ja häufig waren auf dem ganzen Durchschnitt eines gewundenen Kanälchens nur ein oder zwei Kerne übrig. In andern, selteneren Fällen war das Lumen weiter und mit klarer Flüssigkeit gefüllt — aber doch nicht so weit, dass man eine Abplattung der Epithelien bei normalem Volumen hätte annehmen können. Waren irgend welche Zweifel vorhanden, so liess ein Blick auf vollvolumiges Rindenepithel den Defect sogleich erkennen. Dabei war das Epithel nach dem Lumen hin entweder glatt, wie das der geraden Rindencanälchen, von denen sie ihre Lage im Umkreis der Glomeruli ohne Weiteres unterschied, oder nach innen hin zerbröckelt, das Protoplasma auch wohl von kleinkernigen Rundzellen durchsetzt oder ersetzt etc., verfettet oder nicht verfettet. Mit Fetttröpfchen versehene aber normal grosse oder geschwellte Canälchenquerschnitte spielten die Rolle der Centra interstitieller Zellwucherungen, wie ich ausdrücklich bemerke, nicht.

Schon aus diesem, wie ich glaube, constanten räumlichen Zusammenhange lässt sich entnehmen, dass eine sehr enge Beziehung zwischen der Epithelatrophie und dem Epithelschwunde einerseits und der Interstitialwucherung andererseits besteht. Für diese Fälle könnte aber von den beiden oben erwähnten bisherigen Erklärungsweisen nur die zweite herangezogen werden, nämlich die, dass ein »Reiz« die entzündliche Wucherung primär anrege und dann diese letztere durch Druck oder durch

Schrumpfung die Harnkanälchen zerstören sollte. In der That erfreut sich bekanntlich die letztere Annahme, dass die schrumpfenden Bindegewebsmassen nothwendiger Weise die Parenchymzellen comprimiren müssten, einer ausserordentlichen Beliebtheit; und doch ist dieser Vorgang zwar recht gut denkbar, aber durchaus nicht so selbstverständlich, wie die Autoren meinen. Warum sollten denn durch diese Schrumpfung nicht gerade die eingeschlossenen, nicht schrumpfenden Gebilde sogar ausgedehnt werden? Die ganze Theorie ist eben nur daraus entstanden, dass man an verschiedenen Organen bei »entzündlicher« Entwicklung eines narbigen Gewebes die Parenchymtheile geschwunden fand, und weil man durchaus die Tendenz hatte in den »Reizungserscheinungen« das Primäre zu sehen. Aber ich möchte gerade im Gegensatz hierzu betonen, dass für die meisten dieser Fälle der Gewebsschwund das primäre und die Bindegewebswucherung das secundäre ist. Ich bitte aber diese Ansicht nicht mit der von Johnson zu verwechseln, der gerade den Unterschied solcher Schrumpfungen von denen mit entzündlicher Interstitialveränderung hervorhob.

Wenn ich mir nun erlaube die Gründe anzuführen, warum ich meine, dass für die interstitiellen entzündlichen Processe die Epithelatrophieen das anregende Moment darstellen, so muss ich vorausschicken, dass eine solche Annahme von vorn herein viel wahrscheinlicher ist, als die entgegengesetzte. Ist es doch viel natürlicher, dass eine Erkrankung gerade in diesem oder jenem Organe angeregt wird, wenn die specifischen Elemente desselben, die eben wo anders fehlen, betroffen werden, als wenn die überall vorhandenen und gar nicht so besonders ausgezeichneten Blutgefässe und Bindegewebsmassen nur hier auf einen »Reiz« eigenartig reagiren sollten. Aber es sprechen doch noch positivere Gründe dafür.

Der erste Grund ist der, dass man in verschiedenen Nieren derselben Gattung, ja in denselben Nieren z. B. bei Amyloidentartung zwar die interstitiellen Wucherungsheerde nie ohne begleitenden Epithelschwund findet, dass man aber umgekehrt an vereinzelten Stellen ganz dieselben Formen der Zellatrophie ohne interstitielle Processe sieht. Es wäre doch zum mindesten sehr auffallend, wenn man annehmen wollte, dass in denselben Nieren dieselben Formen der Epithelatrophie durch verschiedene Processe erzeugt sein sollten. Als weiteres Stadium bemerkt man aber auch zwischen den so atrophirten Kanälchen so geringe Bindegewebs- oder Zellmassen, dass es kaum denkbar ist, wie diese durch Druck oder Schrumpfung das Epithel zerstören sollten. Nimmt man hingegen an, dass auch in den interstitiell entzündeten Heerden das Epithel primär untergegangen sei, so stellen eben diese Zustände nur eine Entwicklungsreihe dar, bei der zunächst das Zwischengewebe intact ist, dann geringe und endlich hochgradige Veränderungen zeigt. Der erstgenannte Zustand wird sich aus nahe liegenden Gründen nur selten constatiren lassen. —

Der zweite Grund, den ich für meine Ansichten vorbringen möchte, ist aber der, dass es Thatsachen giebt, welche zeigen, dass bei Eingriffen, die eine »Reizung« durchaus nicht bedingen, sondern die gewiss nur einer Zerstörung entsprechen, vollkommen ähnliche reactive Erscheinungen zu Tage treten.

1) Einmal kann das Epithel der Nierenrinde untergehen durch mangelhafte Blutzufuhr. Das Blut kann freilich ganz brüsk abgeschnitten werden, z. B. durch Emboli. Dann entsteht ein Infarkt und als dessen Ausgang und zwar auch durch Neubildung von zunächst zellenreichem Bindegewebe eine Narbe, in deren Innerem die alte Nierenstructur ganz geschwunden ist. Um solche Fälle handelt es sich hier natürlich nicht. Die Blutzufuhr kann aber auch ganz allmählich verringert werden z. B. durch allgemeine oder locale Arteriensklerose oder durch eine primäre Schrumpfung der Glomeruli, so dass die zugehörigen Nierentheile nicht plötzlich absterben. Zunächst gehen dabei vielmehr die Epithelien zu Grunde, während das Bindegewebe resp. die Gefässe entweder von vornherein relativ intact bleiben oder durch collaterale Zufuhr sich weiter helfen. (Eine solche geringere Resistenz der Epithelien gegenüber dem Bindegewebe darf nicht Wunder nehmen. Wir finden dieselbe öfters manifestirt: auch bei den fettigen Degenerationen sind es ja in erster Linie die Epithelien, die dem Untergange anheimfallen[14].) Bei derartigen Zuständen findet man nun an den betreffenden Stellen der Niere Verhältnisse, die durchaus denen der »Nierenschrumpfung« histologisch ähnlich sind. Auch hier bemerkt man mit reichlichen oder spärlichen Rundzellen durchsetzte Bindegewebsmassen, welche geschrumpfte, zu gestreiften Kugeln umgewandelte, oder normal aussehende Glomeruli enthalten und in denen man hier und da Reste von Harnkanälchen bemerkt, die ein niedriges resp. mit wenig Protoplasma versehenes Epithel zeigen. Makroskopisch präsentiren sich grössere solche Stellen als flach eingesunkene rothe Partieen mit kleinkörniger Oberfläche, die nicht so hochgradig atrophisch, nicht so scharf eingezogen und nicht so blass sind wie die eigentlichen Infarktnarben. — Die Atrophien können einzelne und oft ziemlich ausgedehnte Theile der Niere betreffen, während das übrige Gewebe ziemlich normal erscheint, sie können aber auch die ganze Niere als radiäre Streifen vielfach durchsetzen oder über den ganzen peripherischen Theil derselben ausgebreitet sein. Die letzterwähnten Formen können dann vollkommen gewissen niederen Graden der Schrumpfniere (auch mikroskopisch) gleichen. Ganz besonders characteristisch sind aber diejenigen Formen, bei denen im Gegensatz zu der immer doppelseitigen »genuinen Schrumpfniere« ganz ähnliche Veränderungen einseitig beobachtet werden. Ich habe dies in zwei Fällen bei Syphilis gesehen und beide Male fand sich gleichzeitig in den Nieren jene bekannte Arteriitis obliterans, wie sie zuerst für die Hirnarterien Syphilitischer von Heubner beschrieben wurde. Makroskopisch hatte die

Niere ein ganz glattes Aussehen und dem entsprach auch die ausserordentliche Gleichmässigkeit der Veränderung bei mikroskopischer Untersuchung: es war eine hochgradige Zerstörung der Harnkanälchen der Rinde da, theils mit erhaltenen, theils mit geschrumpften Glomerulis in einem von kleinen Zellen diffus durchsetzten Stroma[15]. In solchen Fällen, wo von den veränderten Partieen her Harn überhaupt nicht mehr nach aussen gelangen kann, wird natürlich auch jede Albuminurie fehlen.

Im Anschluss an diese Veränderungen der Niere durch Gefässerkrankungen sei noch daran erinnert, dass wir umgekehrt, wie bei allen cirrhotischen Vorgängen, so auch bei der genuinen Nierenschrumpfung secundär die Arterien von der Arteriitis obliterans[16] ergriffen sehen, die sich in nichts von den Veränderungen der kleinen Arterien bei Syphilis und auch bei allgemeinem Atherom unterscheiden. Die Arterienveränderungen spielen demnach eine doppelte Rolle: einmal können sie zur Erzeugung einer sogenannten entzündlichen Nierenschrumpfung beitragen, dann aber umgekehrt von einer solchen selbst ins Leben gerufen werden.

Diesen Veränderungen möchte ich auch die Befunde bei der Amyloidniere an die Seite stellen. Es musste doch eigentlich sehr auffallend erscheinen, dass bei der durch so viele Organe verbreiteten Amyloiddegeneration es gerade die Niere allein ist, in welcher die amyloide Dyscrasie parenchymatöse Entartung und entzündliche Veränderungen mit ganz demselben Character wie bei den andern weissen Nieren (resp. bei Schrumpfungen) zu Wege brächte. Anzunehmen dass gerade hier ein mystischer »Reiz« ausgeübt würde, der dann wiederum auch fast jedesmal mit der Amyloiddyscrasie verbunden sein müsste, das ist doch wohl nur eine Umschreibung der Thatsachen und der Versuch diese Dinge rationeller zu erklären, dürfte daher gewiss gestattet sein[17].

In den gewöhnlich vom Amyloid befallenen Organen sind es nun die Gefässe (resp. das Parenchym selbst?) welche diese Entartung zeigen. Wenn in Milz, Leber oder Lymphdrüsen das Parenchym zu Grunde geht, so wird dasselbe durch Amyloidschollen ersetzt, mögen dieselben durch Entartung der Epithelien etc. selbst hervorgegangen sein, mögen sie den entarteten Gefässwänden derselben oder einem amyloiden Exsudate entsprechen. Dieser, durch Amyloidmasse reichlich ersetzte Schwund der Parenchyme ruft im Allgemeinen keine »Entzündung« hervor, ein Moment, das später noch gewürdigt werden soll.

Welchen Einfluss haben aber die amyloiden Gefässe auf das übrige Parenchym, soweit dasselbe nicht durch Amyloidschollen ersetzt resp. verdrängt wird? Weder bei der Milz noch bei der Leber leidet das nicht durch Amyloid ersetzte Parenchym, was bei den Gefässverhältnissen dieser Organe nicht wunderbar erscheint, selbst wenn man annimmt, dass der Blutstrom durch die Gefässdegeneration erschwert wird. In der Leber (und Milz?) sind in denjenigen Fällen, in welchen gar

keine amyloide Schollenbildung vorhanden ist, stets die kleinen Arterien erkrankt, deren Lumen im Gegensatz zu den Glomerulis der Niere immer noch gross genug bleibt, um die Ernährung nicht zu unterbrechen. Sonst sind es bei gleichzeitiger Schollenbildung nur Capillarbezirke, deren Circulation ja nur in ihnen leidet, zumal das vielfach zusammenhängende Netz der Leberarterien- und Pfortaderäste, das cavernöse Strombett der Milz eine hohe Anpassung an die veränderten Circulationsverhältnisse gestatten wird.

Anders bei der Niere[18]). Hier muss alles Blut aus den als Endarterien zu betrachtenden Aesten der Nierenarterie, welches die Rinde versorgt, die Glomeruli passiren und wenn diese wie gewöhnlich vom Amyloid ergriffen sind und dem Blutstrom die allerbedeutendsten[19]) Hindernisse bieten, so kann sehr leicht der Fall eintreten, dass gerade hier Epithelien nicht genügend ernährt werden und theils fettig entarten theils in anderer Form untergehen. Gerade dieser Untergang der Epithelien ohne Ersatz durch amyloide Substanz ruft genau wie beim Untergang derselben durch Endarteriitis eine reactive Bindegewebsbildung resp. Entzündung hervor. Ob dabei eine weisse Niere oder eine rothe Schrumpfniere entsteht, hängt von Umständen ab, die wir noch nicht genau kennen. Wir können aber immerhin sagen, dass die rothen Formen entstehen werden, wenn die Circulationsstörungen sehr langsam eintreten und in der Zeiteinheit sehr gering sind. Daher werden bei ihnen auch die Kranken länger leben und höhere Grade der Nierenschrumpfung bekommen. Das letztere wird besonders dann der Fall sein, wenn die Amyloiddegeneration in sehr hochgradiger Weise gerade die Marksubstanz befällt. Hierbei dürfte das Blut, welches durch die Circulationserschwerung in den geraden Gefässen disponibel wird, der Rinde sogar zu Gute kommen und eine zu schnelle Epithel-Entartung hindern. Damit stimmt es überein, dass ich in mehreren Fällen hochgradiger Mark- und geringer Rindenentartung bei Amyloiddegeneration rothe Nieren fand[20]). Umgekehrt freilich stimmt dies nicht, indem ich bei rothen Amyloidnieren auch verhältnissmässig geringe Markveränderungen bei sehr hochgradigen Degenerationen der Glomeruli sah. Unter diesen Umständen wird man wohl annehmen müssen, dass trotz des hohen Grades der Glomerulientartung die Veränderung sehr allmählich vor sich ging, so dass von den collateralen Kapsel- und Uretergefässen (Litten) her noch genügende Blutgefässverbindungen hergestellt werden konnten.

2) Der Schwund der Nierenepithelien kann aber ferner durch rein mechanische Momente zu Stande kommen, z. B. durch Druck. Dieses ist bei höheren Graden der Hydronephrose der Fall (ganz abgesehen natürlich von einer hier etwa vorhandenen Pyelonephritis), namentlich wenn dieselbe ziemlich rasch entsteht[21]). Dann trifft man auch dieselben kleinzelligen Anhäufungen, dieselben Bindegewebsmassen, dieselben Schrumpfungen von Harnkanälchen etc. wie bei der »genuinen Schrumpfung«. Auch hier darf man wohl annehmen, dass bei Abwesenheit irgend einer »Reizung« der durch die mechanischen Verhältnisse ermöglichte Untergang von Epithelien die Hauptrolle spielt, welcher zunächst freilich an einzelnen besonders disponirten Stellen eintritt. In geringeren Graden von Hydronephrose fehlt der Epithelverlust und die Bindegewebswucherung.

Meiner Ansicht nach könnten auch die interstitiellen Processe etc. die man bei Nierenconcretionen öfters findet, auf ähnliche rein mechanisch destruirende Momente zurückgeführt werden. —

3) Endlich kann das Parenchym bei Erhaltung des Bindegewebes durch chemische Agentien zerstört werden — und dies dürfte wohl am ehesten den Verhältnissen bei den genuinen Nierenerkrankungen nahe kommen. In einer allerdings sehr brüsken Weise geschieht das bei den Vergiftungen mit einfach chromsaurem Kali[22]) und in der That kommt es auch hier, wenn die Thiere eine Zeit lang am Leben erhalten bleiben und keine Restitution des Epithels erfolgt zu entzündlichen Affectionen (mündliche Mittheilung des Herrn Kabierske in Breslau). —

Alle diese Verhältnisse gelten aber nicht bloss für die Nieren allein sondern auch für andere Organe, die ein durch geringere Eingriffe, als das Interstitialgewebe, zerstörbares Parenchym besitzen, und gerade ein Vergleich mit diesen wird die Verhältnisse bei den Nieren erläutern.

So entsteht durch ganz ähnliche Gefässerkrankung, wie bei der Niere, im Herzfleisch ein sehr ähnlicher Process, die chronische fibröse Myocarditis, die wie ich glaube stets durch Beschränkung der Blutzufuhr in Folge Verkleinerung oder Verlegung des Lumens der Coronararterienäste entsteht. Es ist bezeichnend für die Gleichwerthigkeit dieser Processe, dass in der That jene Formen der Nierenschrumpfung mit Myocarditis gleichzeitig vorkommen. (Darauf hin sind denn die Buhlschen Beobachtungen über das gemeinschaftliche Vorkommen dieser Processe zurückzuführen). Das Analogon der hydronephrotischen Nierenentzündung ist die Lebercirrhose bei Unterbindung des Ductus choledochus[23]) und bei hochgradigem Druck in der Lebervene (cirrhotische Muskatnussleber), das für die chemische Zerstörung des Epithels die interstitielle Wucherung bei längere Zeit bestehender Phosphorvergiftung[24]) (und bei acuter gelber Leberatrophie?). In diese ganze Reihe sind auch wie ich glaube die absteigenden Degenerationen im Rückenmark zu rechnen, bei denen ebenfalls ohne »Reizung« durch Zugrundegehen der nervösen Elemente eine Bindegewebsbildung angeregt wird.

Man könnte vielleicht den Satz allgemein hinstellen, dass jedesmal wenn Epithel oder dem analoge Parenchymtheile zerstört werden, eine interstitielle Kern- und Bindegewebsbildung eintritt, falls dabei gewisse Bedingungen erfüllt werden.

Zunächst dürfen die Agentien, welche das Epithel zerstören, keine sein, welche durch fermentative Einflüsse die Bindegewebsbildung hindern. Für die Niere kommen dabei besonders diejenigen in Betracht, welche eine Eiterbildung und die, welche eine Verkäsung bewirken.

Sodann darf der Theil natürlich nicht ganz in seiner Lebensfähigkeit gestört sein. Es dürfen auch die übrigen Gewebe nicht in gleichem Grade in ihrer Lebensthätigkeit abgeschwächt sein wie die Epithelien etc., sonst bekommen wir die »einfachen Atrophieen«. Ganz besonders geeignet für diese Veränderungen sind vielmehr gerade diejenigen Processe, bei denen das Epithel (resp. Parenchym) allein zerstört wird, das Bindegewebe mit den Gefässen aber relativ oder ganz intact bleibt.

Es muss ferner die Zerstörung der Epithelien, wie es sich mir gerade nach den Erfahrungen an den Nieren zu ergeben scheint, mit einem Schwunde des Zellmaterials einhergehen. So lange die Fetttropfen der degenerirten Zellen, wenn dieselben auch wirklich zerstört zu sein scheinen (was ja nicht bei jeder fettigen Degeneration der Fall zu sein braucht), noch daliegen und den Raum der alten Zelle einnehmen, kommt es zu keiner interstitiellen Zell- und Bindegewebsbildung. Es muss demnach schon aus diesem Grunde eine gewisse Zeit verstreichen, bis zum mindesten ein Theil der Zelltrümmer aufgesaugt oder ausgestossen ist, ehe eine Interstitialwucherung eintritt, ganz abgesehen davon, dass ja auch der Eintritt der letzteren nicht unmittelbar erfolgt. Dem entsprechend sind selbst hochgradige parenchymatöse Degenerationen zunächst frei von Rundzellen etc. sowohl bei der Niere als anderswo. Gerade die Niere ist aber von den hier in Betracht kommenden Organen am ehesten geeignet das zerfallende Material zu entfernen, da dasselbe ja unmittelbar nach aussen entleert werden kann. Der ganze Process scheint demnach in solchen Fällen darauf hinaus zu laufen, dass durch eine Verschiebung der Raumäquivalente der Organismus zu einer, zunächst sogar oft übermässigen Neubildung von Bindegewebe angeregt wird, welches den sonst vom Epithel eingenommenen Platz ausfüllen soll. Damit dies aber gerade Bindegewebe thut, dazu ist nun noch als letzte Bedingung nothwendig, dass nichts anderes in den frei gewordenen Raum eintritt.

In dieser Beziehung ist es höchst merkwürdig, dass manchmal dieser Ersatz durch anscheinend leblose Dinge erfolgt, die doch sonst im Organismus eine reactive Bindegewebsbildung gerade anregen sollen. Ich denke dabei ganz besonders an die amyloiden Schollen, von denen oben schon die Rede war. Aber auch lebende, andere Elemente z. B. Blut (bei der atrophischen noch nicht cirrhotischen Muscatnussleber) können in das Vacuum eintreten. Bei der Niere ist es besonders das Fett der Fettkapsel, welches oft mächtig zunimmt. Es ist das ein Analogon der Wucherung des Fettgewebes in atrophirenden Körpermuskeln, welche ebenfalls dieselbe Bedeutung hat[25]). Von der grössten Bedeutung sind aber regenerative Wucherungen der übrig bleibenden Parenchymtheile. Wie mächtig Deckepithelien, Körper-Nerven und -Muskeln durch einen Substanzdefect zu einer manchmal übermächtigen Neubildung angeregt werden, ist bekannt. Aber auch bei den »interstitiellen Entzündungen« sieht man wenigstens die Tendenz zur Neubildung von Parenchymmassen als Ersatz für untergegangenes oft genug. An der Leber rechne ich hierher die Neubildung von Gallengängen bei Cirrhosen[26]). Am Herzen zeigen sich bei sog. chronischer interstitieller Myocarditis ebenfalls solche Processe, aber nicht wie an den Körpermuskeln durch eine Vermehrung der Kerne, wohl aber durch eine gewaltige Vergrösserung der Muskelkerne in der Nachbarschaft, die dann ganz colossale plattenförmige Gebilde darstellen können — wie ich dies jetzt schon häufig beobachtet habe.

Kommen nun auch an den Nieren solche Epithelregenerationen vor? Anscheinend dürfte eine Neubildung ganzer Harnkanälchen selten sein; vielleicht sind dieselben aber nicht immer nachzuweisen. Man kann eben den Harnkanälchen nicht so, wie den Gallengängen, ansehen, ob sie neu gebildet sind oder nicht.

Es kommt aber auch für einfache Epithel-Regenerationen noch hinzu, dass bei den »genuinen« Nierenkrankheiten die dem Leben der Epithelien feindlichen Momente auch den etwa neu sich bildenden schädlich sind. Nichts destoweniger habe ich selbst Beobachtungen gemacht, die ganz sicher auf die Möglichkeit regenerativer Vorgänge hinweisen. Bei einer partiellen Schrumpfung mit Steinbildung fand ich z. B. an verschiedenen Stellen wohl erhaltene Harnkanälchen mit einem schönen Epithelkranz, dessen Kerne namentlich sehr gut zu erkennen waren. In diesem Epithelkranz lagen nun an mehreren Stellen die bläschenförmigen Epithelkerne nicht nur, wie so häufig, zu 2 und 3, sondern zu 15—25 dicht zusammen im Protoplasma, so dass die exquisitesten Riesenzellen hier entstanden. Für die Regenerationsfähigkeit spricht ferner der Umstand, dass bei jenen Chromsäurenieren, wenn die Vergiftung nicht hochgradig war, eine vollkommene Restitution wieder eintreten kann und auch bei den überstandenen parenchymatösen Degenerationen, besonders nach Scharlach, ist wohl an einen Ersatz durch Neubildung des Epithels zu denken[27]).

Fassen wir wiederum die letzten Auseinandersetzungen zusammen, so könnte also in der That in den Epithelveränderungen sehr wohl das wesentlichste Moment der »interstitiellen Nierenentzündungen« zu suchen sein und ich glaube man wird so lange an diesem Causalmomente, welches mir am einfachsten die Verhältnisse zu erklären scheint, festhalten müssen, bis nicht Thatsachen für den oder jenen Fall etwas anderes erheischen. Die doch immerhin unklare pri-

märe »Reizung« des Bindegewebes namentlich würde man nicht eher anzunehmen brauchen, als bis man nicht interstitielle Wucherungsheerde ohne Epithelverlust findet.

Daraus folgt ferner unmittelbar, dass auch in der That zum Epithelschwunde führende Verfettungen unter den obigen Bedingungen »Entzündung des Bindegewebes« erregen können. So scheint es mir denn sehr wohl möglich, dass an eine einfache, parenchymatöse fettige Degeneration sich interstitielle Processe anschliessen können. Ja es ist sehr bezeichnend und für die Richtigkeit der ganzen hier vertretenen Ansicht sprechend, dass dieselben ätiologischen Momente, das Scharlachgift und die Amyloidentartung z. B., in frischen Fällen als einfache parenchymatöse Degenerationen erscheinen und später verschiedene Formen der Interstitialwucherung zeigen können. Es ist auch wohl denkbar, dass eine Niere mit einer Nephritis, die ursprünglich durch Atrophie etc. der Epithelien entstand, verfettet und in der hinzukommenden Verfettung ein neues Reiz-Moment zur Bildung von Rundzellen und Bindegewebe bekommen kann. —

Mag nun diese Epithelveränderung durch fettigen Zerfall, einfache Atrophie, Desquamation oder sonst wie erfolgen, immer ist die Folge principiell eine gleiche. Die Epithelveränderung mag ferner durch die verschiedensten Momente, durch Gifte (Blei), Infectionsstoffe, Veränderungen der Blutmischung (Gicht), Erkältungen, Gefässveränderung etc. hervorgerufen sein: so sehr die ätiologischen Momente abweichend sind und so abweichend im Einzelnen die Producte ihrer Einwirkung sein mögen, darin stimmen sie alle überein, dass interstitielle Kern- und Bindegewebsbildung die Folge sind, an die sich dann sogar in einem circulus vitiosus immer neue Epithelveränderungen mit ihren Folgezuständen anreihen können. So einheitlich nun aber auch das pathogene Princip, wenn ich diesen Ausdruck brauchen darf, bei diesen Nierenaffectionen ist, so mannigfach gestaltet sich die Ausführung desselben je nach der Art des ätiologischen Moments: in der Verschiedenheit der Ausdehnung der ursprünglich afficirten Stellen, in der Art der Verbreitung durch die Niere, in der geringeren oder grösseren Acuität, in dem einmaligen oder wiederholten Eintreten der Schädlichkeit, in den chemischen und biologischen Nebenwirkungen etc. derselben liegen ebensoviel Möglichkeiten von Abweichungen in den Einzelheiten des Processes in der Niere. So kann bei Hypertrophie des übrig bleibenden Parenchyms und vor allem bei reichlichem Austritt von Rundzellen, bei reichlichem entzündlichem Ödem der Raum den die untergegangenen Epithelien einnehmen, zunächst mehr als ersetzt werden: die Niere erscheint dann vergrössert. Dieser übermässige Regenerationstrieb, der erst allmählich in die gewöhnlichen Verhältnisse zurückführt, begegnet uns ja häufig z. B. bei der Callusbildung, bei der Heilung durchschnittener Nervenstämme etc.

Entsprechen ferner die afficirten Stellen kleinen arteriellen Gebieten, so bekommen wir die streifenförmigen oder keilförmigen Heerde, welche fehlen, wenn kleine krankhafte Stellen über die ganze Niere zerstreut sind. Ist, wie z. B. bei der Arteriitis obliterans syphilitica der oben erwähnten Fälle ein ganzer Theil der Niere gleichmässig erkrankt, so findet man eine glatte Oberfläche der atrophischen Partie; tritt, wie bei der echten »Granularatrophie«, die Affection ursprünglich heerdweise auf, so entsteht eine Granulirung der Oberfläche, bei welcher gesunde und weniger geschrumpfte Stellen hervorragen, die stärker veränderten Partieen eingesunken sind[28]).

Findet eine reichliche, acutere Zerstörung statt, so wird die Entzündung heftiger, ihre Exsudation stärker sein, es kann zu Blutungen, secundären Verfettungen, zur Bildung der weissen Niere kommen. Ist die Zerstörung sehr allmählich, so hat das neue Zellmaterial Zeit sich immer zu organisiren, die neuen Bindegewebsmassen sind daher zellarm.

Werden die Epithelien in eine weiche, leicht zu entfernende Masse umgewandelt, so ist die Zellbildung eine stürmischere. Umgekehrt kann die letztere im Falle, dass derbgeronnene und resistente Substanzen entstehen, so langsam sein, dass niemals ein excessiver Zellreichthum in dem neu entstehenden Bindegewebe zurückbleibt.

Wirkt eine Schädlichkeit nur einmal auf die Niere ein, so ist nach einiger Zeit von den Rundzellen, mit welchen sich die Entzündung im Interstitium einleitete, nichts mehr zu bemerken, man findet nur streifiges Bindegewebe mit geschrumpftem Parenchym. Dies sind die Verhältnisse, die gerade oft bei Gefässveränderungen eintreten können. Wiederholt sich die Noxe oder ist sie gar continuirlich (wie bei den meisten Nierenkrankheiten), so findet man immer Stellen frischerer Entzündung mit reichlichen Rundzellen neben eigentlichem Narbengewebe.

Endlich aber muss darauf hingewiesen werden, dass dieselbe Schädlichkeit, welche das Epithel trifft, auch für das Bindegewebe, die kleinen Gefässe und die neu entstehenden Zellen schädlich sein kann, ohne dass dabei irgend eine active Reizung direct von ihr dabei angeregt zu werden braucht. Die Gefässe können verfetten und veröden, die neu entstehenden Zellen können ebenfalls fettig entarten oder auf eine andere Weise gehindert werden, sich bald in Bindegewebe umzuwandeln und so längere Zeit liegen bleiben. —

Die letzten Auseinandersetzungen dürften wohl gezeigt haben, wie verschiedene Momente gerade die Anhäufung reichlicher Massen von Rundzellen bedingen. Man wird bei weitem in den meisten Fällen von Nephritis kleinere oder grössere Heerde solcher Zellen finden, bei weitem in den meisten aber auch streifiges Bindegewebe. Die Verhältnisse beider sind ungemein wechselnd, aber so allmählich gegen einander abgestuft, dass man eine principielle Abscheidung solcher Nieren, bei denen sehr viele kleine Rundzellen da sind, von denen, bei denen sie gegen-

über dem Narbengewebe sehr zurücktreten, nach dem anatomischen Bilde nicht vornehmen kann[29]). — —

Nachdem wir so versucht haben zu zeigen, dass trotz der Einheit des »pathogenen Princips« der Interstitialwucherungen die mannigfachen makroskopischen und mikroskopischen Bilder doch ungezwungen erklärt werden können, müssen wir noch mit kurzen Worten der Veränderungen der Glomeruli und der Malpighischen Kapseln gedenken. Dass ein Untergang der Glomeruli (wenn das Parenchym nicht hypertrophirend eintritt) auch directe Veranlassung zur »Entzündung« geben kann, möchte ich nicht bezweifeln. Dass ferner umgekehrt die Malpighischen Kapseln für den Parenchymdefect auch gewissermassen ersatzpflichtig sind, unterliegt keinem Bedenken, da so mannigfache Elemente die gleiche Tendenz haben. Eine Zellwucherung an ihrer Innenfläche wird aber auch bei einer mangelhaften Füllung oder Schrumpfung der Glomeruli verständlich sein — soweit die Kapseln nicht von vornherein mit den Glomerulis verwachsen und nicht das übrige Interstitialgewebe genügend zunimmt, um das Vacuum auszufüllen. Es fehlen uns aber gerade für das Verständniss dieser Veränderungen noch sehr die Kenntnisse über die Veränderungen des Epithels der Glomeruli und der Kapseln selbst, deren feinere Untersuchung am Leichenmaterial mit den üblichen Methoden kaum gelingt. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Zellmassen auf der Innenfläche der Malpighischen Kapseln schon in sehr frischen Fällen als plattgeschichtete Gebilde auftreten.

Ueber die Cysten, die wir so häufig finden, ist kaum etwas principielles anzuführen. Sie entstehen eben, wenn bei offen gebliebenem oberem Theil eines Harnkanälchens eine tiefer gelegene Stelle im Lumen verschlossen ist. Dies braucht durchaus nicht immer durch eine »Schrumpfung« des Bindegewebes zu geschehen, sondern kann durch liegen gebliebene Cylinder und durch Verklebung der Wände (nach Abstossung des Epithels) nach längerer Zeit erfolgen. Auf welche Weise in solchen Cysten öfter der Inhalt colloid, das Epithel ganz abgeplattet wird, wissen wir nicht. —

Als letzte der localen, anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Bright'schen Niere müssen wir noch der von Henle entdeckten Harncylinder gedenken. Leider ist das eines der dunkelsten Kapitel der Nierenpathologie und ich muss mit Weissgerber und Perls[30]) bekennen, dass gerade hierbei die rein anatomische Untersuchung ausserordentlichen Schwierigkeiten begegnet. Da diese Gebilde ganz regelmässig bei den Nephritiden auftreten, so müssen sie zu irgend einer der stets hierbei vorhandenen Veränderungen in Causalbeziehung stehen. Dass dies die interstitiellen Wucherungen nicht sind, geht daraus hervor, weil sie eben auch ohne diese auftreten können (bei Stauungsnieren, parenchymatösen Degenerationen etc.). Dass auch die blosse fettige Entartung

ohne wirklichen Schwund des Epithels nicht ohne Weiteres zur Cylinderbildung zu führen braucht, lehren viele Fälle von frischer Phosphorvergiftung. Die Versuche von Weissgerber und Perls beweisen auch, dass irgend welche directe Betheiligung des Epithels bei der Cylinderbildung gar nicht nothwendig ist, indem bei ihren Versuchen das Epithel höchstens etwas körniger war, aber ausser einer besonders hervorgehobenen Tendenz zur Desquamation nichts besonderes zeigte. Ich möchte aber ausdrücklich bemerken, dass aus diesen Versuchen nicht geschlossen werden kann, dass sich Epithelien nicht doch unter Umständen, wenn auch durchaus nur passiv, an der Cylinderbildung betheiligen. In den bei anderer Gelegenheit von mir mitgetheilten Versuchen, die im Breslauer pathologischen Institut über die Giftwirkung des einfach chromsauren Kalis auf die Nieren gemacht wurden, stellte sich heraus, dass bei diesen ganz sicher Cylinder gerade aus untergegangenen Epithelzellen entstanden. Spritzt man nämlich Thieren einfach chromsaures Kali unter die Haut, so bekommen sie Albuminurie mit Cylinderbildung bei reichlichem Absterben des Harnkanälchenepithels, das zu kernlosen Schollen wird. Von diesen kernlosen Schollen aus entstehen dann durch Zusammensintern Cylinder. In den geraden, mit normalem Epithel versehenen Harnkanälchen findet man dann diese Cylinder erst fertig vor und dann kann man allerdings den Eindruck haben, als ob sie mit einem Epitheltode gar nichts zu thun hätten; ja man könnte ohne die zahlreichen Uebergangsformen zu den kernlosen Schollen gar meinen, ein »Exsudat« normaler Epithelien gerader Kanälchen vor sich zu haben. So einfach liegen beim Menschen die Verhältnisse nicht — es kommt eben, wie ich schon in jener Mittheilung hervorhob[31]), bei der menschlichen Nephritis nicht zu diesem brüsken Absterben der Epithelien, wie bei jenen Vergiftungsversuchen.

Was die Untersuchungen hier so wesentlich erschwert, ist der Umstand, dass man augenscheinlich die Cylinder gar nicht am Orte ihrer Entstehung fertig vorfindet, weil sie im Ganzen oder in Stücken höher oben entstehen und dann sogleich herunterrücken. Die Möglichkeit eines solchen Vorgangs beweisen eben die Nieren der mit chromsaurem Kali vergifteten Thiere ganz evident. Was man aber höher oben beim Menschen an Dingen wahrnimmt, die mit der Entstehung der Cylinder im Zusammenhang stehen könnten, ist ziemlich dürftig. Man sieht glänzende oder matte, hyaline oder leicht körnige (manchmal sogar epithelähnliche, kernlose) Schollen, Kugeln und Körnchen im Lumen oder mit dem Epithel in Contiguität; man sieht, was ganz besonders bemerkenswerth ist, den Saum mancher Epithelzellen scharf abgesetzt, homogen und glänzend als wenn dieses Stück allein dem Coagulationstode verfallen wäre. Nur solche Bilder, in denen die anscheinend zur Cylinderbildung benutzten Theile wirklich im Zusammenhange mit den Epithelien sind, kann man

für die Annahme verwenden, dass die Cylinder aus Theilen von solchen Zellen hervorgehen. Die andern Befunde von solchen freien Schollen etc. im Lumen der Kanälchen können auch so gedeutet werden, als wenn höher rindenwärts ganze Zellen abgestorben und in solche Schollen verwandelt wären. Ob und in welcher Weise aber diese Schollen zu Cylindern im eigentlichen Sinne werden, darüber sind meine eigenen Untersuchungen noch nicht zum Abschluss gediehen.

In anderen Fällen aber sieht man nichts von einer, auch nur einigermassen sichern Betheiligung epithelialer Elemente an der Cylinderbildung, oder man kann diese sogar sicher ausschliessen, wie in den oben erwähnten Versuchen von Weissgerber und Perls. Für diese Fälle wird einem wohl nichts übrig bleiben, als eben eine gerinnende Exsudation aus den Gefässen anzunehmen. Für diese gerinnenden Exsudationen steht jetzt wohl ziemlich fest, dass hier durch ein Absterben weisser Blutkörperchen in fibrinogenhaltiger Flüssigkeit die Coagulation zu Stande kommt. Erfolgt ja doch auch die gewöhnliche Blutgerinnung in dieser Weise. Den Vorgang dieser Gerinnung an anatomischen Präparaten zu verfolgen, ist aber sehr schwer. Dies liegt daran, weil überhaupt gerinnende weisse Blutkörperchen sehr schnell ihre Kerne, ja ihre ganze Individualität verlieren und daher unkenntlich werden. Die aus ihnen hervorgehenden Massen sind demnach von vornherein »amorph«. Es spricht jedoch sehr für die Möglichkeit einer Antheilnahme der Leucocythen an der Cylinderbildung beim Menschen der Umstand, dass man im Harn so häufig mit den Cylindern auch ungeronnene (kernhaltige) weisse Blutkörperchen antrifft.

Es wäre aber freilich sehr auffallend, wenn so ähnliche Gebilde, wie die Harncylinder in anscheinend so verschiedener Weise entstehen sollten: hatten doch die experimentellen Resultate bei Vergiftung mit chromsaurem Kali eine ganz deutliche Entstehung von Cylindern aus abgestorbenem Epithel ergeben und hatten umgekehrt die Untersuchungen von Weissgerber und Perls eine solche ebenso sicher ausschliessen lassen. Aber diese Differenz in der Cylinderbildung beruht nur auf Modificationen eines und desselben Princips, welches überhaupt vornehmlich zur Bildung geronnener Eiweisskörper im Organismus führt. Dieselben entstehen immer, wenn unter günstigen Bedingungen Zellelemente mit fibrinogenhaltiger Flüssigkeit beim Absterben durchspült werden, wobei regelmässig, wenn es sich um ganze Zellen handelt, die Kerne ihre Nachweisbarkeit verlieren. Sind diese Zellelemente weisse Blutkörperchen, so haben wir die gewöhnliche Fibringerinnung, deren Producte übrigens chemisch nicht ganz übereinzustimmen brauchen, sind die Zellelemente andere Protoplasmatheile oder Protaplasmen, so entsteht die von mir zuerst beschriebene anderweitige »Coagulationsnekrose«. An eine active entzündliche Betheiligung der Epithelien kann man

meiner Meinung nach durchaus nicht denken. Die Frage wäre nun die: unter welchen Bedingungen kommt es denn in der Niere zum Gerinnungstode von weissen Blutkörperchen oder Epithelien? — Wenn uns vorläufig für die Nieren noch das thatsächliche Material zur Entscheidung der Frage nicht genügt, so haben wir doch an andern epithelbekleideten Körpertheilen ähnliche Vorgänge. Vor allem sind es die croupösen Processe, die schon vor vielen Jahren von Virchow als Analoga der Cylinderbildung herangezogen wurden. Da sehen wir denn, dass allerdings vornehmlich die weissen Blutkörperchen resp. die Fibringeneratoren der exsudirenden Flüssigkeiten es sind, welche croupöse Auflagerung liefern, dass aber unter Umständen auch hier die im Wege der Coagulationsnecrose absterbenden Epithelien sich betheiligen. Für beide Arten der Gerinnung gilt aber als Vorbedingung, dass stellenweise das Epithel abgestossen oder abgestorben sein muss, und zwar bei gleichzeitiger Erhaltung des Bindegewebes der hier in Betracht kommenden Schleimhäute. Es liegt dies daran, weil beim Durchtritt der Exsudate durch das lebende Epithel denselben die Fähigkeit genommen wird, Gerinnungen einzuleiten.

Schon in der oben erwähnten Mittheilung habe ich darauf hingewiesen, dass man diese Erfahrungen auch wohl auf die Nieren übertragen könnte. Auch hier müsste demnach ein Epithelverlust stattfinden, wenn die Bedingungen für die Gerinnung gegeben sein sollen. Damit stimmten dann sowohl die Erfahrungen über die Coagulationsnecrose der Epithelzellen bei Chromsäurevergiftung, als die über die Bildung gerinnender Exsudationen bei Weissgerber und Perls, welche ebenfalls eine Desquamation des Epithels angeben. Ich möchte in der That jetzt glauben, dass doch auch viele der im Lumen vorhandenen Schollen etc. zerfallene und geronnene Epithelzellen darstellen und dass auch vielleicht die glänzenden homogenen Säume mancher Zellen abgestorbene und coagulirte Theile von solchen wären. Es kann sehr wohl gerinnungsfähige Lymphe, welche an den epithelentblössten Stellen der Kanälchen ausströmt, selbst absterbende Theile benachbarter Zellen zur Gerinnung bringen. Ebenso kann dies geschehen durch austretende fibrinogenhaltige Flüssigkeit aus den Glomerulis, wenn diese stellenweise ihren Zellbelag einbüssen. Wenn man aber der Analogie nach schliessen dürfte, so spielten in allen Fällen, wie beim Croup der Trachea und des Rachens, so bei der croupösen Nephritis die weissen Blutkörperchen doch die Hauptrolle für die Bildung geronnener Ausscheidungen. Dass dann Cylinder irgend welchen Ursprungs, namentlich wenn sie länger liegen bleiben, allerlei Veränderungen eingehen, glänzender und resistenter werden (Bartels), — das muss ich auch nach Analogie mit Croup und Pseudodiphtheritis durchaus für möglich halten. Doch sind dies alles freilich zum Theil nur Schlüsse aus Analogieen und zur Verificirung derselben fehlt vor Allem eine ge-

nauere Kenntniss der Veränderungen des Glomerulusepithels. Es stimmt jedoch mit den eben gemachten Betrachtungen, dass gerade bei denjenigen Formen der Nephritis, die mit starkem Epithelverlust (in der Zeiteinheit) einhergehen, Cylinder besonders reichlich zu sein pflegen.

Die Frage der Cylinderbildung hat insofern eine principielle Bedeutung, als die Annahme der Entstehung derselben aus weissen Blutkörperchen auch die Auffassung vieler »Bright'scher Nieren« als entzündlicher Veränderungen bedingt, die dem Klebs'schen Begriffe der Nephritis nicht entsprechen, nach dem stets interstitielle Kernwucherungen da sein müssten. Treten nämlich in der That bei diesen reichliche weisse Blutkörperchen an die Oberfläche der Harnkanälchen, um hier zur Cylinderbildung zu führen, so muss man diese Processe als entzündliche auffassen, mögen dabei schon interstitielle Kernanhäufungen da sein oder noch nicht, ja selbst wenn dann später eine Ausheilung der Schäden durch Epithelregeneration immer wieder erfolgt. Diese entzündlichen Processe sind dann den croupösen Pneumonieen an die Seite zu stellen, bei denen auch interstitielle Veränderungen fehlen können. Sie als parenchymatöse Entzündungen aufzufassen, ist aber nicht angebracht, da das Epithel dabei eine vollkommen passive Rolle spielt. Die dabei stattfindende Cylinderbildung muss aber eine reichlichere sein, wenn auf sie hin der Begriff der Entzündung sicher gebaut werden soll. Geringere Mengen können auch durch Stauung ohne Entzündung erklärt werden, gerade wie in einer Brustfellausschwitzung eine grosse Menge Gerinnsel auf einen entzündlichen Process, eine sehr geringe auf eine Stauung hinweisen.

Dass mit diesen oberflächlichen croupösen Ausscheidungen gemeinsam die interstitiellen Processe in sehr wechselnder Massenhaftigkeit angetroffen werden können, ist nach dem obigen leicht verständlich. Umgekehrt aber wird — für den Fall, dass auch hier der Epithelverlust eine Rolle spielt — das regelmässige Auftreten von Cylindern bei interstitiell veränderten Nieren leicht erklärlich, wofern hier überhaupt noch Lumina der Harnkanälchen bestehen. —

Die (neben der Cylinderbildung) so gut wie ganz regelmässig bei diesen Processen vorhandene Albuminurie entzieht sich leider der anatomischen Erforschung vorläufig ganz. Wir können nur sagen, dass dieselbe um so bedeutender ist, je energischer der Epithelverlust gefunden wird, dass aber umgekehrt Fälle bekannt sind, wo bei anscheinend normalem Epithel reichliche Albuminurie bestand. Ob das letztere principiell verschiedene Formen der Albuminurie sind oder ob man hier wiederum eine nicht nachweisbare Entartung des Glomerulusepithels annehmen muss, bleibt dahingestellt. Auch für die ersterwähnten Formen mit Epitheldegeneration muss aber bemerkt werden, dass die fettige Degeneration, wie dies manche Fälle von Phosphorvergiftung beweisen, noch

nicht zur Albuminurie genügt, sondern dass auch hier jedenfalls das Epithel entfernt werden muss. In dieser Beziehung sei noch namentlich darauf hingewiesen, dass die Fälle von Amyloiddegeneration, welche ohne Albuminurie verlaufen, auch ohne Epithelveränderung und ohne consecutive Interstitialwucherung angetroffen werden[32]). Wir können aber noch nicht sagen, ob die Albuminurie nun die Folge des Epithelverlustes, oder der Coëffect der dabei vorhandenen primären oder secundären Gefässveränderungen ist. Im ersteren Falle müsste der Ort oder die Art der Epithelveränderung mit der für die Cylinderbildung eventuell nothwendigen nicht ganz übereinzustimmen brauchen, da Cylinderbildung und Eiweissausscheidung in Bezug auf Reichlichkeit nicht immer ganz parallel gehen. Für den Fall, dass für die Cylinderbildung gerade der Verlust des Harnkanälchenepithels ganz besonders günstig wäre, würde sich diese Divergenz dann erklären, wenn die Albuminurie, wie es nach den neueren physiologischen Ergebnissen[33]) sehr wohl denkbar ist, vorzugsweise einer Veränderung des glomerulären Epithelbelags ihren Ursprung verdankte, der mit dem der Harnkanälchen parallel laufen kann aber nicht parallel laufen muss. Albuminurie fehlt natürlich in den Fällen, wo aus den veränderten Partieen durch Atrophie der Glomeruli oder Verschluss der abwärts liegenden Theile kein Harn mehr nach aussen gelangt. Dies dürfte namentlich bei vielen der durch Gefässveränderung entstandenen Formen der Nephritis der Fall sein. — —

Somit hätten wir die Besprechung der localen Erscheinungen bei der Bright'schen Nierenerkrankung beendet und wir wollen nunmehr kurz der übrigen Befunde im Organismus gedenken, die zu den Nierenaffectionen in einem directen Causalverhältnisse stehen. Da müssen wir denn in Bezug auf die Ödeme auch wieder mit einem »non liquet« uns begnügen. Auch hier sind es wiederum die Nieren mit energischerem d. h. gleichzeitig reichlichem und schnell eintretendem Epithelverlust, die am häufigsten mit Ödemen einhergehen, mag das Epithel fettig oder nicht fettig verändert sein. Es sind dies also dieselben Fälle, die reichliche Albuminurie (und spärlichen Harn) aufweisen. Ueber die näheren Beziehungen können wir aber nichts sicheres angeben, ja es ist in neuerer Zeit sogar daran gedacht worden, dass manche der Oedeme nicht unmittelbar von den Nierenveränderungen, sondern dass beide von einer gemeinsamen Ursache abhingen.

Von den übrigen öfters mit Nephritis gleichzeitig auftretenden Organveränderungen ist ja sicher ein Theil nur Coëffect einer gemeinsamen Noxe, so die Amyloidentartungen anderer Organe, die oben erwähnten Fälle von »chronischer Myocarditis«. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass ein anderer Theil doch wohl in einer näheren ätiologischen Beziehung zur Nierenerkrankung selbst steht. Ich denke hierbei natürlich in erster Linie an die viel besprochene Hypertrophie des linken Ven-

trikels (mit oder ohne Dilatation), in zweiter an die Urämie, die Retinalveränderungen etc. Es giebt wohl nur wenige Kapitel der Pathologie über die soviel geschrieben und geforscht wurde wie über das Verhältniss der Herzhypertrophie zur »Nierenschrumpfung«. Die Sache schien namentlich dadurch so complicirt, weil man bei der »chronisch-parenchymatösen Nephritis« eine Herzhypertrophie etc. in den meisten Fällen vermisst haben wollte. Da mir seit Jahren solche »chronisch-parenchymatöse Nephritiden« ohne Amyloid und Herzhypertrophie nicht vorgekommen sind, so würde die Sache für dieses Beobachtungsmaterial sich viel einfacher stellen, es würde sich der Satz ergeben, dass in allen Fällen der chronischen Nephritis, die ja auch immer »entzündliche Schrumpfungsheerde« aufweisen, Herzhypertrophie mit gleicher Häufigkeit entstehen kann und immer entsteht, wenn nicht complicirende Momente dieses Zustandekommen hindern. Wir sahen sie bei den grossen weissen Nieren wie bei den grossen rothen Nieren derselben Gruppe auftreten, ja selbst bei uncomplicirten Fällen hochgradiger doppelseitiger Hydronephrose tritt dieselbe auf. Es ist gewiss auch ein Beweis für die Richtigkeit der obigen Anschauungen, dass es für das Zustandekommen einer Herzhypertrophie ganz gleich ist, ob die Niere makroskopisch »geschrumpft« ist oder nicht, ob sie weiss, roth oder bunt aussieht. In acuten Fällen fehlt sie freilich stets, weil das Herz eine gewisse Zeit braucht um zu hypertrophiren, aber für die andern wird die Frage in Zukunft nicht so zu stellen sein, warum die Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung im Gegensatz zur chronischen parenchymatösen Nephritis auftritt, sondern man wird für diejenigen Fälle, in denen sie fehlt, das complicirende Moment aufzusuchen haben (namentlich, denke ich, muss ein solches auch in den mir unbekannten Fällen chronischer parenchymatöser Nephritis ohne Amyloid und Herzhypertrophie zu finden sein). Einige dieser complicirenden Momente, welche Herzhypertrophie hindern, sind bekannt: das Hauptmoment ist die Amyloiddyscrasie, welche die Herzhypertrophie meist verhindert, mag die Niere dabei roth geschrumpft sein oder ein weisses grosses Organ darstellen. Andere complicirende für die Hypertrophie des linken Ventrikels schädliche Momente sind Herzkrankheiten, die eine anderweitige Compensation im Herzen bedingen (im Gegensatz zu Buhl möchte ich dies doch hervorheben). Hierbei finden sich z. B. »gefleckte Nieren« mit deutlich nachweisbaren Schrumpfungen ohne eine andere Herzhypertrophie als sie dem mechanischen Momente der Klappenveränderung entspricht. Ferner ist für die Ausbildung der Herzhypertrophie die Phthise, die Krebskachexie hinderlich (bei Uteruscarcinomen finden sich die häufigsten Fälle doppelseitiger Hydronephrose, die sonst wohl öfter mit Hypertrophie combinirt wären), sowie auch die chronische Sepsis (Pyelonephritis etc.). Auch das höhere Alter überhaupt ist ein solches Hinderniss für die Zunahme der Herzmuskulatur. Es beständen demnach ganz ähnliche Verhältnisse wie für das rechte Herz bei Lungenaffectionen. Trotzdem dasselbe in vielen Fällen von Phthisen allen Grund hätte zu hypertrophiren, bleibt es doch klein, weil eben die Allgemeinaffection eine Hypertrophie nicht gestattet.

Wir haben nunmehr gezeigt, dass die Unterscheidung in eine principiell von der andern verschiedne Form der parenchymatösen Nephritis und der Schrumpfniere nicht gerechtfertigt ist, dass vielmehr einerseits eine grössere Mannigfaltigkeit der Arten, andererseits wiederum sehr einheitliche Grundveränderungen in diesen vorhanden sind; wir haben ferner versucht diese einheitlichen Grundveränderungen auf ein gemeinsames Centrum zurückzuführen, um das sich mancherlei Nebenerkrankungen bequem gruppiren. So kommen wir denn jetzt zu der Frage, wie man denn also die Nierenerkrankungen eintheilen soll? Will man eine anatomisch-klinische Eintheilung machen, so muss man darauf verzichten, ganz bestimmte gegen die benachbarten Veränderungen scharf abgesetzte Formen festzustellen. Wir haben ja gesehen, dass die einzelnen Nierenerkrankungen in der mannigfachsten Weise Uebergänge zu verwandten zeigen. Nichts desto weniger kann man eine Eintheilung versuchen, wenn man sich nur bewusst ist, dass man es hier nur mit Typen zu thun hat. Diese Eintheilung richtet sich naturgemäss nach dem mehr oder minder chronischen Verlauf der Krankheit, der sich freilich nicht in Zahlen abgrenzen lässt, da der Anfang der Krankheit häufig dunkel ist und die Individualität gerade hier gewiss sehr in Betracht kommt. Es handelt sich aber hier nicht um »Stadien« im alten Sinne, denn eine Nierenschrumpfung braucht nie eine rothe hämorrhagische Niere gewesen zu sein, sondern kann von Anfang an als ganz chronischer Process verlaufen, ja verläuft fast immer in dieser Weise. Wenn wir demnach häufig davon sprechen mussten, dass anatomische Uebergänge der Formen existirten, so ist dies nicht so zu verstehen, als ob diese Uebergangsformen aus einander hervorgehen müssten. Sie brauchen vielmehr nur dadurch erzeugt zu sein, dass die einzelnen Abstufungen der Chronicität etc. ungemein allmähliche sind. Andererseits kann es wohl vorkommen, dass eine Nierenerkrankung zunächst ein mehr acutes Stadium mit reichlicher Albuminurie etc. durchmacht, dann chronisch wird und gelegentlich wieder einen acuten Nachschub bekommt, bei dem sich Blutungen einstellen, der Harn eiweissreich wird und Ödeme auftreten können. So möchte ich die Fälle deuten, in denen bei hochgradiger Verkleinerung des Organs, die Niere das Aussehen einer bunten (mit Hämorrhagieen) bietet.

Es geht ferner aus dem Obigen hervor, dass die in neuerer Zeit vielfach aufgeworfene Frage, ob die parenchymatöse Nephritis in echte Schrumpfung übergehen könne, eine ganz falsch gestellte ist. Denkt man bei parenchymatöser Nephritis nicht an die weissen Nieren, sondern an Nieren

mit Parenchymveränderungen überhaupt, so muss man die Frage entschieden bejahen. Meint man die Frage, ob eine weisse Niere echte entzündliche selbst makroskopisch erkennbare Schrumpfung zeigen kann, so muss man diese Frage ebenfalls bejahen, will man aber eine Antwort darauf, ob eine weisse Niere je zu einer rothen Schrumpfniere wird, so kann man das — da die klinischen Symptome auch einer bunten entsprechen können — kaum beantworten. Wahrscheinlich ist es mir nicht, da eben die excessive Anämie und Verfettung der Niere eine schwere Complication ist, die erst wieder verschwinden müsste. Wenn wir nunmehr nach alledem den Versuch einer andern Eintheilung der Nierenkrankheiten machen, so möchte die Gruppirung derselben etwa folgende sein, wenn wir die einfachen Degenerationen nicht mitrechnen:

1. In die erste Gruppe gehören diejenigen Formen, bei denen im Bindegewebe oft nur kleinzellige Wucherungen sind (acute Nephritis). Dabei finden sich Blutungen. Klinisch hat man einen sparsamen Harn, reichlich Eiweiss, weisse und rothe Blutkörperchen, Cylinder, manchmal Ödeme: keine Herzhypertrophie.

2. Gruppe. Subchronische Form (von mir zuerst als chronisch-hämorrhagische Nephritis beschrieben). Es finden sich vielfach schon Bindegewebsbildungen in den Interstitien, den Malpighischen Kapseln, Endarteriitis obliterans, ohne Verkleinerung der ganzen Niere. Dabei Blutungen, Herzhypertrophie, Retinitis, Urämie, Oedeme, eiweissreicher Harn mit spärlichem Blut, geringere oder grössere Mengen desselben.

3. Gruppe. Chronischere Formen. Stärkere schon makroskopisch erkennbare Schrumpfungen mit Erhaltung grösserer Theile des Parenchyms. Dabei Herzhypertrophie etc. Wechselndes Verhalten der Oedeme, des Eiweissgehalts, der Harnmenge bei verschiedenen Individuen.

4. Gruppe. Ganz chronische Formen. Granularatrophie: Stark verkleinerte Niere mit sehr wenig erhaltenem Parenchym. Zusammenhängende Schrumpfungsheerde. Herzhypertrophie etc. Keine Oedeme. Reichlicher eiweissarmer Harn.

Alle die Formen besonders die der ersten drei Gruppen haben eine rothe (resp. bunte) und weisse Form, die keine besondere Art sondern nur eine Complicirung resp. Steigerung des Processes darstellt. Bei der letzteren sind immer hochgradigere Oedeme und reichlicherer Eiweissgehalt vorhanden. Die Veränderungen, die durch Complicationen, z. B. Amyloid in den begleitenden Erscheinungen hervorgerufen werden, sind oben genügend gewürdigt.

Dass nun diese anatomisch-klinischen Typen wirkliche einheitliche Krankheitsbilder im ätiologischen Sinne sind, ist kaum anzunehmen. Wahrscheinlich bewirkt dieselbe Krankheitsursache unter Umständen verschiedene Formen, wie wir das vom Amyloid und Scharlach wissen, und es können umgekehrt dieselben Formen z. B. Schrumpfnieren durch verschiedene Agentien hervorgerufen werden. Das pathogene Grundprincip

bei diesen Veränderungen ist eben ein so einfaches, dass es durch sehr verschiedene Noxen hervorgerufen sein kann. Gefässveränderung, Dyskrasieen, wie Bleivergiftungen und Gicht, infectiöse Agentien — alle können das Epithel zum Untergange, die Interstitien zur Wucherung bringen — ja selbst angeborene Schrumpfnieren kommen vor[34]).

Behalten wir diese ätiologische Gruppirung der Zukunft vor, aber verzichten wir, bei dem grossen und mannigfachen Einflusse, den die anatomischen Formen der Brightschen Niere auf die übrigen Organe des Körpers und die Prognose haben, vorläufig noch nicht auf eine anatomisch-klinische Differenzirung!

Anmerkungen.

1) Wenn irgendwo, so ist bei den mikroskopischen Untersuchungen der Nieren eine Einseitigkeit der Methodik verwerflich. Die Nieren müssen zunächst an feinen Doppelmesserschnitten frisch untersucht werden, weil man nur so über die Verfettungen genügend orientirt wird. Diese Untersuchung ist aber für die feineren Structurverhältnisse absolut unbrauchbar und man muss daher ausserdem grosse, feine Mikrotomschnitte gehärteter Präparate und zwar mit Hülfe scharfer Färbemittel studiren. Auch die Härtungen thut man gut in doppelter Weise vorzunehmen, indem man einige Stücke in absolutem Alcohol, andere in Müller'scher Flüssigkeit schnittfähig macht. Die complicirte französische Methode (Alcohol, Pikrinsäure, Gummi, Alcohol) ist hierbei ohne Nutzen und bei der nothwendigen Grösse der Schnittstücke nicht gut anzuwenden. Auch die Präparate aus gehärteten Nieren darf man nicht in einseitiger Weise untersuchen. Die Nelkenöl-(Balsam-)Präparate sind ja für das Studium der Kerne unersetzlich, aber für die übrigen Verhältnisse ist eine Untersuchung in weniger stark lichtbrechenden Medien nöthig. Man muss daher auch Tinctionen anwenden, die eine Conservirung der Schnitte in Glycerin resp. Glycerinleim (Klebs) gestatten. Statt des als Kernfärbemittels so unzuverlässigen Karmins wende ich hier das Bismarkbraun an, das sehr schnell und sicher färbt. Man kann dasselbe auch mit einer diffusen Karminfärbung combiniren. Die Blutungen kann man durch den abweichenden Farben-Ton auch an den braunen Präparaten immer noch unterscheiden. Will man jedoch dieselben recht scharf vortreten lassen, so ist eine andere Färbung für die Kerne empfehlenswerth. Diese giebt das Gentianaviolett BR, welches gleichzeitig einen genügend resistenten und für die Untersuchung des Amyloids wie Methylviolett anwendbaren Stoff darstellt. Leider hält sich die Kernfärbung nicht in Glycerin oder Glycerinleim. Die Amyloidfarbe bleibt jedoch in letzterem erhalten, so dass man die Cornil'sche Methode der Aufbewahrung (Glycerin mit Glaubersalz gesättigt) nicht erst anzuwenden braucht. Das Bismarkbraun verhält sich sonderbarerweise den verschiedenen Amyloidsorten gegenüber verschieden. Es färbt dieselben z. Th. braunroth. Ich bin aber selbst über die Gründe dieser Verschiedenheit noch nicht genügend orientirt und werde weitere Untersuchungen darüber veranlassen.

2) Es ist sonderbar, dass einzelne Autoren immer noch angeben, dass die an der Oberfläche sichtbaren Blutungen innerhalb der Malpighi'schen Kapseln liegen. An der Oberfläche giebt es gar keine Glomeruli, und die Blutungen, die immerhin aus solchen entstammen mögen, liegen hier in erweiterten Harnkanälchen. Schon Klebs hat dies ganz richtig betont. (S. 620 seines Handbuchs der path. Anat..)

3) Die Autoren schildern diese rothe oder gefleckte hämorrhagisch durchsetzte Niere nur als acute Form. Ich will freilich nicht bestreiten, dass mir bei der sehr reichlichen Casuistik der Nierenkrankheiten einer oder der andere Fall entgangen sein könnte, der in die Kategorie der chronischen gehört, — als characteristischer Form ist aber nirgends dieser Niere Erwähnung gethan. Dennoch ist dieselbe namentlich wegen ihrer so häufigen Beziehungen zur Herzhypertrophie etc. einerseits, zu Oedemen andererseits immerhin sehr bemerkenswerth. Einige Andeutungen finde ich bei Rindfleisch (Pathologische Gewebelehre 1878. S. 458) in der »gefleckten Niere« desselben; doch ist es mir sehr zweifelhaft, ob diese Form wirklich ganz hierher gehört und nicht den noch chronischeren Formen anzureihen ist, da R. gar nichts von den so constanten oder doch häufigen Blutungen erwähnt. Von den Beziehungen dieser Niere zu den übrigen Organen spricht er nicht.

Buhl sagt (Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München, Stuttgart 1878. S. 50), dass er als Vorstadien der Nierenschrumpfung Nieren gefunden habe, »deren Gesammtumfang und deren Rinde kaum kleiner ist, als im gesunden Zustande, und welche noch eine leicht abziehbare Albuginea und darunter eine glatte Oberfläche, keine Granulirung besitzen. Aber die weissen Punkte der künftigen Granula auf der Oberfläche der Niere, sowie der Schnittfläche sind bereits angedeutet.« Wenn er hinzufügt, dass diese Niere der Rindfleisch'schen gefleckten entspricht, so ist das wohl nicht ganz zutreffend, da R. ganz ausdrücklich erwähnt, dass hier zahllose Höckerchen durchschnittlich von Millimeter Höhe da wären. — Ich möchte noch bemerken, dass dieser hämorrhagische Process allerdings auch in späteren Stadien der Schrumpfung als Endcomplication auftreten kann. Doch ist für ein Fehlen der Blutungen in früheren Stadien der klinische negative Befund in Bezug auf rothe Blutkörperchen nicht beweisend, da trotz der Abwesenheit der rothen Blutkörperchen im Harne doch Hämorrhagieen in der Leiche gefunden werden können. In dem ersten von mir selbst beobachteten Falle habe ich durch $1^1/_2$ Jahr immer zeitweise rothe Blutkörperchen gesehen. Merkwürdig ist, dass trotz dieser langen Dauer der Blutungen meist keine eigentlichen Pigmentablagerungen gefunden werden. Es liegt dies wohl daran, weil die Blutmassen immer aus der Niere entfernt werden.

Bei meiner ersten Angabe über diese Krankheit (vor ca. $2^1/_2$ Jahren, vgl. Virch. Arch. 70. S. 500), war ich noch gewöhnt, immer nach diffusen interstitiellen Wucherungen zu suchen und rechnete meine ersten Fälle, in denen dieselben auffallend gering waren, gar nicht so recht zur »interstitiellen Nephritis«. Seitdem habe ich mich aber überzeugt, dass auch diese dazu gehörten, namentlich da ich alle möglichen höheren Grade bei meinen folgenden Fällen fand und auch in den ersten Fällen, zwar keine ausgebildeten Bindegewebswucherungen, aber doch kleine Heerde von Rundzellen vorhanden waren. — Traube gab bekanntlich an, dass Blutungen gerade bei der »intertubulären«, nicht bei der »circumcapsulären« Nephritis vorkämen. Das ist sicher unrichtig.

4) Es gehören hierher gewiss auch manche der als chronisch parenchymatöse Nephritis mit Herzhypertrophie beschriebene Formen. Ob es freilich glatte weisse Nieren ohne Hämorrhagieen giebt, darüber habe ich selbst keine Erfahrung. Doch ist es möglich, dass z. B. die Fälle von Litten, der keine Blutungen erwähnt, hierher gehören (Charité-Annalen Bd. IV. 1878). Der einzige, der eine Schilderung der chronischen gelben resp. weissen hämorrhagischen Nephritis giebt und dabei ganz ausdrücklich hervorhebt, dass er in solchen Fällen Hypertrophie des linken Ventrikels gesehen habe, ist Klebs (S. 639 f. seines Handbuchs). Allerdings bemerkt er, dass bei vergrössertem Volumen die Nieren der Harnkanälchen unverändert gefunden wurden trotz der interstitiellen Wucherungen, während ich stets auch in vergrösserten Nieren geschrumpfte Harnkanälchen angetroffen habe.

5) Ich bedaure hier Buhl widersprechen zu müssen, der zu meinen scheint, dass die Capillaren in der Rinde nlcht amyloid entarten. Diese Annahme ist entschieden nicht richtig. Bei hochgradigen Amyloiddegenerationen färben sich auch diese durch Methylviolett roth.

Die Membranae propriae der geraden Harnkanälchen findet man bei hochgradiger Markdegeneration nicht selten entartet. Ich habe neulich einen Fall secirt, bei welchem an der Niere die Kapsel und an der Leber das Peritoneum eine rothe Methylviolettfärbung diffus annahmen. Daneben bestand ziemlich hochgradiges Amyloid der andern Bestandtheile, namentlich der Marksubstanz der Niere.

6) Wenn bei der Amyloiddegeneration nur die Milz erkrankt gefunden werden soll, so muss es sich nach der Meinung der besten Autoren um eine sehr kurz dauernde Dyscrasie handeln. Ich war nun eben noch nicht in der Lage solche Fälle beobachten zu können, wie Prof. Cohnheim, der im Kriege von 1870 die entsprechenden Erfahrungen machte, in denen z. Th. nur Milzamyloid bestand (Virch. Arch. Bd. 54. S. 271). Auch Cornil und Ranvier (S. 1044. Manuel d'histologie pathologique) haben dies beobachtet.

Andererseits muss ich den beiden französischen Gelehrten gegenüber bemerken, dass es nur ein Zufall sein kann, wenn sie niemals Amyloiddegeneration der Niere ohne gleichzeitige parenchymatöse Nephritis gesehen haben. Ich habe dies mehrere Male ganz bestimmt constatiren können. —

Nach den negativen Ergebnissen bei dem verhältnissmässig grossen Material, namentlich meines früheren Wirkungskreises, kann es sich nur um ganz kleine Procente handeln, wenn man das Allein-Vorkommen von Milz- oder Nierenamyloid in Zahlen ausdrücken will. Ich muss daher bemerken, dass solche Zahlen wie die von Rosenstein und Bull, die umgekehrt angeben Nierenamyloid an resp. 5 auf 76 und 5 auf 57 Fällen ohne Milzamyloid gefunden zu haben, nur auf einer mangelnden mikroskopischen Controlirung beruhen können. (Rosenstein Nierenkrankheiten 2. Aufl. 1870. S. 265. Bull Nordiskt Medicinisk Arkiv Bd. X. No. 23. S. 5.)

7) Jedenfalls muss ich im Gegensatz zu Traube bemerken, dass ich selbst schon mehrere Male sehr hochgradige Schrumpfungen mit Amyloid beobachtet, aber niemals Herzhypertrophie dabei gefunden habe.

8) Die Schilderungen von Rindfleisch, Klebs und Bartels unterscheiden sich von der meinigen dadurch, dass sie einmal nichts von der Atrophie der Epithelien erwähnen, die meiner Meinung nach auch bei den grossen glatten Formen nie fehlt und dass sie nur von einer kleinzelligen Wucherung sprechen, während ich häufig auch echtes Bindegewebe gesehen habe. Soweit ich die englische Literatur kenne, ist in dieser immer davon gesprochen worden, dass bei der »parenchymatösen Nephritis« gar keine oder nur sehr untergeordnete kleinzellige Wucherungen vorhanden sein sollen. Von den deutschen Autoren sagt Buhl, dass bei der weissen Niere das kleinzellige Infiltrat »ganz fehlt« (S. 44). Von den französischen spricht Kelsch für die parenchymatöse Nephritis eine identische Ansicht aus, während er bei der Scharlachniere die von uns bei allen parenchymatösen chronischen Nephritiden gefundene Interstitialwucherung nicht vermisst hat. Charcot schliesst sich dem an (»le tissu conjonctif est épargné ou n'est affecté que secondairement«) und sondert die Scharlachniere vollkommen von den andern Formen der »weissen Niere«. Cornil und Ranvier geben für die Scharlachniere und für einige Fälle der parenchymatösen Nephritis, die wohl hauptsächlich den chronischeren Formen entsprechen dürften, mit den meinen ziemlich übereinstimmende Berichte. Es

sind dies »Nieren bei Herzkranken, rhumatisme goutteux, bei der Gicht, nach Erkältungen und Alcoholismus« (S. 1042 a. a. O.). Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Formen der parenchymatösen Nephritis durch ein nicht vergrössertes oder verkleinertes Volumen und durch Granulirung der Oberfläche. Sie bemerken ausdrücklich, dass die Veränderungen im Bindegewebe (bei diesen chronischen Formen) vollkommen denen bei der »interstitiellen Nephritis« gleichen, und sie sagen auch, dass diese Nieren die Uebergänge von den von ihnen kurz vorher geschilderten parenchymatösen Nephritisformen zu den eigentlichen Schrumpfungen darstellen. Diese »parenchymatösen Nephritisformen« der beiden Forscher würden wir in Deutschland wohl meist als acute Degenerationen bezeichnen. Von chronischen Formen glatter weisser Nieren erwähnen sie eigentlich gar nichts.

9) Auch Buhl hält ja die gefleckte Niere für das Vorstadium der Nierenschrumpfung.

10) Vgl. Cohnheim und Litten. Virch. Archiv Bd. 67. S. 164.

11) Vgl. aber auch Fränkel. Virch. Archiv Bd. 67. S. 273.

12) Ueber das Zustandekommen von Verfettungen bei Stauungsnieren finden sich auffallend wenig Bemerkungen in der Literatur, nur Klebs spricht ausdrücklich davon. Die Nieren können dabei blauroth bleiben mit deutlicher Trübung der Labyrinthzonen oder blass erscheinen. Auch interstitielle Veränderungen können sich, wie Klebs bemerkt, an diese Degenerationen anschliessen, allerdings wohl aus andern Gründen, als Klebs damals meinte (s. u.).

Diese Verfettungen der Stauungsnieren treten besonders ein, wenn gleichzeitig Fehler im linken und rechten Herzen vorliegen.

13) Auch Klebs (S. 636) weist auf die Schwierigkeit im Nachweis lymphatischer Flüssigkeit hin. Sonderbarer Weise findet man manchmal die Ansicht ausgesprochen, dass die wässrigen Züge, die man bei den häufigsten weissen Nieren, bei amyloid degenerirten, sieht, durch die Amyloidsubstanz selbst bedingt seien. Man kann sich ungemein leicht von dem Falschen dieser Ansicht überzeugen.

14) Ein sehr schönes Beispiel für diesen Untergang der Parenchymmassen bei relativ wohlerhaltenem Interstitialgewebe und Blutgefässsystem bieten die Versuche von Heidelberg über die Verhältnisse der Körpermuskulatur nach temporärer Umschnürung der Extremität (Archiv für experimentelle Pathologie. 1878). Vgl. auch die weiter unten citirten Verhältnisse der Nieren bei Vergiftung mit chromsaurem Kali.

15) Dies sind gerade die Fälle, wo von einer heerdweisen Affection in der Niere nichts zu bemerken ist, sondern wo die Veränderungen der Interstitien, ganz wie dies Buhl für die »genuine Schrumpfniere« verlangt, diffus sind und wo auch die kleinzellige Wucherung diffus ist. Da nun aber gerade diese Fälle gewiss am wenigsten der genuinen Granularatrophie entsprechen, so sieht man hier erst recht, dass dieses Moment nicht zur Abgrenzung verschiedener Krankheitsformen herbeigezogen werden kann.

16) Für die Nieren hat wohl Kelsch (Arch. de physiologie 1874. S. 731) diese Vorgänge zuerst beschrieben. Ich muss demselben insofern beistimmen, dass auch die Media in diesen sklerotischen Process eingezogen werden kann. Vgl. auch Friedländer, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1876. No. 4 und Köster, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. Medicinische Section. Sitzung vom 20. Dec. 1875.

17) Für alle Formen der Nephritis mit Amyloid sehen wohl nur Cornil und Ranvier (S. 1044) in der parenchymatösen Degeneration das primäre. Aber auch sie meinen, dass diese parenchymatöse Nephritis von der Dyscrasie erzeugt wird, die sogar stets schon in der Milzdegeneration sich manifestire. Ihre Annahme gründet sich eben auf den oben

schon hervorgehobenen Mangel ihres Beobachtungsmaterials, nach welchem Amyloid nie ohne »parenchymatöse Nephritis« in der Niere zu finden sei.

Viel öfter findet man die Ansicht vertreten, dass gerade die Nierenschrumpfung nur secundär vom Amyloid betroffen werden könnte, und namentlich hat Bull ganz kategorisch den Satz aufgestellt, dass die Amyloidniere nie in Schrumpfung übergehen könne. (Nodiskt Medicinisk Arkiv. Bd. 10. No. 23. These 2 des französischen Résumés.)

Dass zu einer gewöhnlichen Schrumpfung Amyloiddyscrasie hinzutreten kann, lässt sich gewiss nicht widerlegen. Ich möchte aber doch die Behauptung, dass das immer so wäre, entschieden verwerfen. Wer die gewöhnlichen weissen Amyloidnieren mikroskopisch untersucht, wird finden, dass bei ihnen echte Bindegewebsbildung mit Epithelschrumpfung etwas ungemein gewöhnliches ist. Diese ist oft sehr hochgradig und unterscheidet sich nur graduell von der eigentlichen Schrumpfniere. Schon aus diesem Grunde ist gar keine Ursache vorhanden, irgend welche principielle Unterschiede zu machen. Es kommt aber noch dazu, dass die amyloiden Schrumpfnieren, wenigstens meiner Erfahrung nach, ein Merkmal haben, das ihre ätiologische Differenz von den genuinen Granularatrophieen deutlich erkennen lässt. Während bei diesen die Glomeruli stets stellenweise geschrumpft gefunden werden, ist dies hier nicht der Fall, sondern die Glomeruli zeigen ihre gewöhnliche Amyloidentartung ganz wie bei den weissen Nieren und zwar ohne Schrumpfung.

Ich bedaure aber auch noch eine andere Annahme dieses Forschers bekämpfen zu müssen, die sogar seinen Berechnungen über die Dauer der Amyloiddegeneration zu Grunde liegt. Er glaubt nämlich, dass mit dem Auftreten derselben in der Niere fast jedesmal Albuminurie verbunden ist, weil nur sehr wenig Fälle bekannt wären, bei denen Amyloiddegeneration beobachtet wurde, ohne dass man klinisch Eiweiss im Harn constatirt hatte. Wenn dies auch im Allgemeinen richtig ist, so folgt daraus nur, dass sehr wenig Amyloidkranke in diesem Stadium sterben, wie viele aber von denjenigen, die später zu Grunde gehen ein solches Stadium durchgemacht haben und wie lange dies gedauert hat, das kann Niemand wissen. Nichtsdestoweniger ist die Thatsache, auf die Bull zuerst aufmerksam macht, von gewissem Interesse, dass nämlich die klinischen Nierenerscheinungen bei Amyloidentartung sehr schnell verlaufen.

18) Es ist noch ein Organ, in welchem gleiche Verhältnisse wie bei den Nieren vorliegen dürften: der Darm. Ob hier nicht auch Epithelien zu Grunde gehen, müsste noch weiter an ganz frischen Därmen, die mir nicht zu Gebote standen, untersucht werden. Klebs giebt übrigens an, dass bei Amyloidentartung des Darmes in der That Epitheldefecte entstehen. Natürlich sind die Verhältnisse hier ja sehr von denen der Niere unterschieden, indem es sich hier um ein Oberflächenepithel handelt. Vielleicht sind auf diese Veränderungen die Diarrhöen dieser Kranken zu schieben.

19) Vgl. Heller, citirt von Bartels: Ziemssen's Handbuch 9. S. 474 f. und Litten Berl. Klin. Woch. 1878. No. 22. Litten bemerkt ganz richtig, dass auch bei vollständiger Verlegung der Glomeruli doch die Rindencapillaren von andern Gefässgebieten her Blut bekämen. Dies hindert auch das vollständige Absterben der Epithelien in Gebieten, deren Glomeruli weithin unwegsam sind. Nichtsdestoweniger wird die Ernährung und die Sauerstoffzufuhr eine ungenügende sein, wenn die Verlegung der Glomeruli nicht so langsam erfolgt, dass die collateralen Capillarbahnen Zeit zum vollkommenen Ersatz gewinnen. Darin liegt eben auch der Grund, dass auch beim Amyloid rothe Formen bei sehr langsamen Eintritt der Gefässstörung zu Stande kommen.

20] Andererseits kann ich die Bemerkung von Rindfleisch (S. 459 seines Handbuchs 1878) nicht recht verstehen, nach welcher die Amyloiddegeneration bei Degeneration der Glomeruli seine einfache interstitielle Nephritis des ersten Stadiums, also doch die gewöhnliche weisse Amyloidniere darstellen soll, »während wir bei Nierenschrum-

pfung auch eine Amyloidinfiltration der Nierenpapille unterscheiden können«. Ich möchte bemerken, dass auch in den grossen weissen Amyloidnieren ungemein häufig Entartung der geraden Gefässe gefunden wird, aber eben keine hochgradige.

21) Ich habe seit einiger Zeit mehrfache derartige Beobachtungen an menschlichen Leichen gemacht, Aufrecht hat ähnliche Erfahrungen durch Experimente gehabt, wobei es zunächst gleichgültig ist, wie er sich den Modus der Entstehung der Rundzellen denkt.

22) Vgl. meinen Aufsatz »Ueber Croup und Diphtherie«, II. Theil. Virch. Arch. Bd. 72. S. 254.

23) Diese Ansicht wird auch von Pio Foá und G. Salvioli (Ricerche anatomiche e sperimentali sulla patologica del fegato, Archivio per le Science Mediche anno II. 1877) ausgesprochen.

Sonderbarerweise giebt auch Chambard, wohl ein Schüler Charcot's, welch letzterer mit grosser Vorliebe überall eine »Reizung« als das primäre ansieht, eine exquisite Beschreibung des Untergangs von Leberzellen bei experimenteller Unterbindung des Ductus choledochus (Arch. de physiologie 1877).

24) Vgl. Wegner Virchow's Archiv Bd. 55. S. 19. Wegner hat allerdings eine andere Ansicht über das Zustandekommen dieser Erkrankung.

25) Ich habe mich wohl gehütet hier irgendwelche Angaben des Buches von Lecorché (Traité des maladies des reins etc. Paris 1875) zu erwähnen. Dieses Buch leistet in der That in anatomischer Beziehung geradezu das Unglaublichste in falschen Angaben und Auffassungen und ist vollkommen unberührt geblieben von dem Geiste, der die neuere Pariser histologische Schule durchweht. Man könnte mit der Aufzählung und Widerlegung seiner Irrthümer ein ganzes Buch füllen, so dass ich mich auf eine häufige Erwähnung derselben gar nicht einlassen kann. Aber eine Stelle muss ich doch mittheilen — sie ist zu bezeichnend und zu curios. Während es nämlich bisher noch keinem Menschen eingefallen ist zu denken, dass das reichliche Fett, das man so häufig um geschrumpfte Nieren findet, irgendwo anders herstammt als aus der Fettkapsel, aus der man die Niere immer leicht lösen kann, sagt Lecorché wörtlich S. 377:

Le tissu connectif hyperplasié (der Niere), dont la rétraction entraîne les états anatomiques divers, que nous venons de passer en revue, ne jouit que d'une faible vitalité .... Tantôt en effet il passe à l'état de caséification (!!) c'est le cas le plus rare; d'autres fois, et c'est ce qui arrive habituellement, il subit la régression graisseuse. On voit du tissu graisseux se développer d'abord entre les pyramides de Malpighi au niveau des papilles, puis s'étendre peu à peu du hile à la périphérie. Ce tissu graisseux peut envahir l'organe tout entier et c'est alors à peine si l'on trouve, au milieu de ce tissu, des restes de canalicules urinifères privé d'épithélium et des corpuscules étoilés qui ne sont autres que les glomérules atrophiés.

26) Ich schliesse mich in dieser Beziehung vollkommen den Ansichten, welche mein Lehrer Waldeyer (Virch. Arch. 43. S. 537) und Zenker (D. Arch. f. klin. Med, X. S. 186) für die acute gelbe Leberatrophie ausgesprochen haben, an. Es ist übrigens für das Princip gleichgültig, ob man sich diese regenerative Entstehung von Gallengängen hierbei und bei der Cirrhose wie Perls (Berl. Klin. Wochenschrift 1875. S. 49) von Seiten der stehen gebliebenen Leberzellen ausgehend denkt, oder von den Gallengängen. Die Ansicht von Brieger (Virch. Arch. 75. S. 100), dass diese neuen Gallengänge bei Cirrhose nur zusammengedrückte Leberzellenreihen darstellen sollen, scheint mir nicht plausibel. Sie ist darauf begründet, dass man einen Zusammenhang derselben mit Leberzellen findet — was nach der Perls'schen Auffassung ja auch erklärlich ist. Man sieht häufig Lumina und der Vorgang ist doch dem bei acuter gelber Leberatrophie, bei welcher ein solcher Druck nicht besteht, zu ähnlich.

27) Man muss gerade bei der Niere mit den Deutungen mancher Bilder recht vorsichtig sein. Findet man z. B. viele kleine Epithelzellen, so brauchen diese nicht neu

gebildet, sondern können atrophirt sein, und ihre starke Anhäufung braucht nur dadurch bedingt zu sein, dass sie von oben her desquamirt und weiter unten deponirt sind.

28) Die Ansicht von Kelsch über die Bildung der Granula (a. a. O. S. 730), welche von Charcot (Maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris 1877. S. 302) adoptirt ist, kann ich nicht für alle Fälle theilen. Kelsch nimmt nach Untersuchung zweier Fälle an, dass die Hervorragungen den intacten Zonen der geraden Rindencanälchen, die eingesunkenen Stellen den geschrumpften Labyrinthen entsprächen. Dies kann jedenfalls nur als Ausnahme betrachtet werden. In den meisten Fällen besteht dieser Unterschied nicht; die Granula sind auch meist viel grösser als die Quer schnitte der Zonen der geraden Kanälchen in der Rinde, namentlich in der Nähe der Oberfläche.

29) Nach Buhl liegt der Schwerpunkt bei der eigentlichen Bright'schen Niere auf einer diffusen kleinzelligen Wucherung. Bei andern Schrumpfnieren fehlt »dieses zellige Infiltrat entweder ganz, wie z. B. bei der weissen Niere« (s. oben S. 45) und ist durch fibröses Narbengewebe ersetzt, wie z. B. nach Embolien oder es ist nur localisirt zu finden, wo eben circumscripte Entzündungsheerde sich etablirt haben« (S. 44 a. a. O.). Ich möchte mir aber darauf hin doch die Bemerkung gestatten, 1) dass das Diffuse der entzündlichen Infiltration doch eben nur in den höheren Graden der »Bright'schen Niere« hervortritt. Man kann vielmehr gerade wie Buhl selbst angiebt, bei der als »früheres Stadium« bezeichneten »gefleckten Niere« das heerdweise Auftreten »circumscripter Entzündungsheerde« beobachten; 2) findet man auch bei Infarkten zunächst eine Anhäufung entzündlicher Rundzellen, gerade so wie man umgekehrt bei echten mit Urämie etc. einhergehenden Schrumpfnieren in mehr oder weniger ausgebreiteter Weise auch fibröses Narbengewebe finden kann. Dieses letztere muss ich auch gegenüber Rindfleisch bemerken, welcher (S. 448 a. a. O.) angiebt, dass »er sich niemals von einer nennenswerthen Abnahme der Zellen habe überzeugen können«. Allerdings ist bei den gewöhnlichen Amyloiddegenerationen und den andern primären Gefässerkrankungen die Anzahl der Zellen oft eine geringere als bei andern Nephritiden, bei denen sie manchmal auffallend reichlich sind, aber ich muss in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren (auch Thoma, Virch. Arch. Bd. 71. S. 45 vertritt diese Ansicht für die Nierenschrumpfung) bemerken, dass streifiges Bindegewebe mit spärlichen Zellen selbst bei solchen Granularnieren recht ausgebreitet sein kann, die Herzhypertrophie, Urämie etc. zeigen. Die Verhältnisse des zellarmen Bindegewebes und des zellreichen sind so wechselnd, dass man darauf hin gewiss keine ätiologischen Absonderungen machen kann. (Vgl. auch oben Anm. 15).

30) Weissgerber und Perls Archiv für experimentelle Pathologie etc. Bd. 6. S. 134.

31) Vgl. meinen Aufsatz: Ueber Croup und Diphtheritis. 2. Thl. Virch. Arch. Bd. 72. S. 39.

32) Ich muss nach allen meinen Erfahrungen hierüber an dieser Ansicht festhalten. Litten, der die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt besonders hingelenkt hat und auch einen von mir früher beobachteten Fall erwähnt (Berl. Klin. Woch. 1878. No. 22), hat eine andere Ansicht. Er giebt zwar zu, dass die Meinung, nach welcher die Albuminurie nicht der amyloiden Gefässerkrankung, sondern der Nierenveränderung ihre Entstehung verdanke, sehr verlockend sei, meint aber, »dass die blosse amyloide Entartung der Nierengefässe genügt, um Eiweiss im Harne auftreten zu lassen« (S. 14 des Sep.-Abdr.), und dass in den reinen Fällen von Nierenamyloid das Fehlen oder Vorhandensein der Albuminurie von mechanischen Momenten abhängt (Charité-Annalen Bd. 4. S. 22 des Sep.-Abdr.). Zu diesen rechnet er wohl besonders das Befallensein ganzer Glomeruli im Gegensatz zu einzelnen Schlingen derselben.

Er hat allerdings darin recht, dass die Nierenentzündung (Interstitialwucherung) zur Entstehung der Albuminurie nicht nöthig ist und dass eine einfache geringe Fettdegeneration zur Herstellung derselben nicht genügt. Es müssen eben auch hier desquamative und atrophirende Processe vorhanden sein, die, wenn es sich nicht um anämische Fettnieren handelt, den Eindruck »reiner Amyloiddegeneration« nach der bisherigen Nomenclatur) machen. Ich will nicht leugnen, dass auch ohne Epithelveränderungen bei Amyloid Eiweiss im Harn auftreten könnte, nur habe ich das eben noch nicht beobachtet. Nach den Auseinandersetzungen Runeberg's (D. A. f. Klin. Med. Bd. 23) kann man a priori nichts dagegen einwenden.

Es ist mir interessant, dass auch Litten, freilich ohne ein Gewicht darauf zu legen, erwähnt, dass in diesen »reinen« Fällen gerade mehrfach hochgradiges Amyloid der Marksubstanz bestand.

33) Vgl. auch Nussbaum in Pflüger's Archiv. Bd. 17. S. 587.

34) Da solche Fälle, wie ich glaube, noch kaum bekannt sind, so will ich über den von mir beobachteten kurz berichten (derselbe wird wohl noch anderweitige Verwerthung finden). Es handelte sich um ein 6 Wochen altes Kind mit hochgradiger Cyanose, angeborner Verwachsung der Pulmonalklappen, sehr beträchtlicher Hypertrophie des rechten Ventrikels, offnem Septum ventriculorum (an der sonst membranösen Stelle desselben). Die Grösse der Nieren war 1,7 — 1,0 — 0,5 C. resp. 2,0 — 1,1 — 0,4 C. Die Rinde beiderseits sehr verschmälert, die ganze Substanz blass, derb, an der Oberfläche der einen ganz kleine Cystchen. Mikroskopisch neben wohlerhaltenen Nierentheilen mit verfettetem Epithel geschrumpfte Stellen mit reichlichem Bindegewebe und vielen Rundzellen. Interessant ist es, dass bei diesen Nieren das Epithel der Malpighi'schen Kapseln noch grosszellig ist und ebenfalls an der Rindenverfettung theilnimmt.

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von C. Hueter.
10. Ueber den Shok. Von H. Fischer.
11. Ueber Beckenmessung. Von R. Dohrn.
12. Ueber Bronchialasthma. Von A. Biermer.
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von Richard Volkmann.
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von A. Breisky.
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von H. Ziemssen.
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von A. Lücke.
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von C. Gerhardt.
18. Ueber Carcinoma uteri. Von A. Gusserow.
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von C. Liebermeister.
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von C. C. Th. Litzmann.
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von C. Wunderlich.
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von C. Hueter.
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von C. C. Th. Litzmann.
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von Otto Spiegelberg.
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von C. Bartels.
26. Ueber Lungenbrand. Von E. Leyden.
27. Ueber die Commotio cerebri. Von H. Fischer.
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von R. Olshausen.
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von M. Schede.
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von H. Rühle.

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von C. Liebermeister.
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von H. Hildebrandt.
33. Ueber den Krebs. Von W. Waldeyer.
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von B. Schultze.
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von A. Lücke.
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von C. Störk. — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von C. Gerhardt.
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von K. Schröder.
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von F. Steudener.
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von H. Nothnagel.
40. Ueber Hospitalbrand. Von Franz König.
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von H. Leisrink.
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von R. Dohrn.
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von L. Lichtheim.
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von R. Olshausen.
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von Th. Jürgensen.
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von W. Erb.
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von H. Hildebrandt.
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von Th. Ackermann.
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von C. Hueter.
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von B. Schultze.
51. Die Resectionen der Gelenke. Von Richard Volkmann.
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von A. W. Schultze.
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von A. Biermer.
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von A. Kussmaul.
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von Otto Spiegelberg.
56. Die retrouterine Haematocele. Von Heinrich Fritsch.
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von Franz König.
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von F. Esmarch.
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von J. Cohnstein.
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von Hermann Maas.

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von Th. Jürgensen.
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von W. O. Leube.
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von W. Heinecke.
64. Ueber locale Tuberculose. Von C. Friedländer.
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von H. Fischer.
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von H. Nothnagel.
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von R. Olshausen.
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von Paul Vogt.
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von F. A. Falck.
70. Die erste Kindesnahrung. Von F. A. Kehrer.
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von Otto Spiegelberg.
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von M. Schede.
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von C. C. Th. Litzmann.
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von N. Friedreich.
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von V. Czerny.
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von P. Müller.
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von H. Senator.
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von Fr. Ahlfeld.
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von Wilhelm Koch.
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von A. Gusserow.
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von O. Leichtenstern.
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von Th. Kocher.
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von C. Thiersch.
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von L. v. Lesser.
87. Ueber den Magenkrebs. Von Wilhelm Ebstein.
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von G. Simon.
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von J. Cohnstein.
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von C. C. Th. Litzmann.

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebäräsyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kussmer.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 164—165.

(Vierzehntes und fünfzehntes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten

von

Gustav Veit.

Acc. 4/8,403

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 26. März 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Strassburg, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Velt** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, März 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**

164—165.

(Gynäkologie No. 48.)

Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten.

Von

Gustav Veit

in Bonn.

Im Jahre 1850 gelangte Hohl[1]) bei der Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle zu dem überraschenden Ergebniss, dass von 92, der Klasse per defectum angehörigen Missgeburten nur 43 ohne Kunsthülfe, darunter 4 noch schwer, und 49 durch operative Eingriffe zu Tage gefördert wurden, während bei 129 Missgeburten per excessum, coalitionem et implantationem nur 48 mal Kunsthülfe nöthig wurde. Durch näheres Eingehen auf die einzelnen Formen erklärte er diese überraschende Thatsache. Bei den Acephalen erschwerte in der Hälfte der Fälle der Umfang des Rumpfendes die Geburt. Bei 24 von 40 Hemicephalen wurde eine Hülfeleistung nöthig, weil ungewöhnliche Fruchtlagen hier nur etwas weniger häufig, als Kopflagen vorkommen, und überdies oft die Schulterbreite recht beträchtlich ist. Bei 3 von 4 Sirenen war die Lage eine fehlerhafte, desgleichen bedingen gebogene, verdrehte oder anchylosirte Extremitäten, Krümmungen der Wirbelsäule, Spaltungen an der vorderen und hinteren Körperfläche öfter eine Störung der Haltung und Lage der Frucht. Nur der Acormus, der Amorphus und der Fötus mit accessorischen Theilen (Parasiten) kamen bisher stets ohne Kunsthülfe zur Welt. Immerhin aber ging daraus gleichzeitig hervor, dass es sich bei den Monstris per defectum heut zu Tage nur ganz ausnahmsweise um den Gebrauch des Hakens oder Cephalotribe wegen

1) Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder. Halle 1850.

mangelnder Handhaben für die Extraction, gewöhnlich aber um nichts anderes als Wendung und manuelle Extraction, und um diese nicht mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten handelt, sowie dass dem Arzte dabei meist die diagnostische Aufgabe inter partum erspart wird. Das Interesse der Geburtshelfer musste also nach wie vor vorwiegend den Monstris per coalitionem zugewandt bleiben. Hinsichtlich dieser versuchte Hohl durch kritische Sichtung des gesammelten Materials bessere diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen, und die Grundsätze für eine rationellere Behandlung zu entwickeln. Von den 9 diagnostischen Kriterien, die er beachtet zu sehen wünschte, kommt nur einem ein gewisser, freilich auch geringer Werth zu, d. i. das nicht zu seltene gleichzeitige Vorkommen mehrerer Bildungsfehler. Die Hasenscharte- und Wolfsrachenbildung, welche in dem Falle, der den Ausgangspunkt dieser Besprechung bildet, an dem gebornen Kopfe und ebenso in dem Falle von Lyell bemerkbar war, würde, auch wenn nicht drei Arme neben ihm bereits vorgetreten gewesen wären, an sich einen dringenden Verdacht haben erwecken müssen, dass die völlige Stockung der Geburt nach der Austreibung des Kopfes, und die Unmöglichkeit, in gewöhnlicher Weise den Rumpf nachzubefördern, in einer Monstrosität per coalitionem begründet sei. Und einen ähnlichen Fingerzeig würde unter Umständen eine andere Anomalie, z. B. die von Loescher bei Dicephalie angetroffene Atresia ani, oder der auch bei derselben Missbildung von Niess beobachtete Hirnwasserbruch oder die von Prell vorgefundene Anencephalie geben können. Ein Theil, der ausserdem noch von Hohl betonten Momente, wie die Erblichkeit, die übermässige Ausdehnung des Uterus, gibt nur die Aufforderung zu einer genauen Untersuchung auf mehrfache Schwangerschaft und das häufigere Vorkommen von Missgeburten in wiederholten Schwangerschaften ist nicht einmal ein relativ häufigeres; denn das ermittelte Verhältniss der Primiparen zu den Multiparen (14:55) entspricht ziemlich genau dem normalen (1 : 3,5). Unter diesen Umständen bleibt allerdings schon höchst beachtenswerth, worauf man hingewiesen hat, dass nämlich bei erkannter Zwillingsschwangerschaft das gelegentliche gleichzeitige Eintreten zweier Fruchtblasen in den Muttermund, wenigstens die Möglichkeit einer Coalescenz der beiden Früchte ausschliesst. Gewöhnlich hat immer erst die eintretende Erschwerung und Stockung des Geburtsverlaufs und die Erfolglosigkeit der gewöhnlichen Hülfeleistungen zu einer genauen aeusseren und inneren Untersuchung Veranlassung gegeben, und diese dann den Sachverhalt klar gelegt. Auch in therapeutischer Beziehung muss die Arbeit Hohl's verhältnissmässig wenig fruchtbar genannt werden. Er fand, dass fast sämmtliche Operationen in Vorschlag gebracht und ausgeführt worden sind, und glaubte von ihnen zunächst die Decapitation, den Versuch, die Zwillinge zu trennen, und die Bemühungen, nach der Geburt des einen

Kopfes den andern in das Becken einzustellen, als nutzlos bezeichnen zu müssen. Er drang ferner auf Beschränkung der Perforation und Embryotomie, der ersteren auf die Fälle, in welchen entweder nur auf diese Weise der Hand ein Weg in den Uterus zu bahnen ist, oder in denen beide Köpfe im Becken stehen und die Zange erfolglos bleibt; der letzteren auf diejenigen Becken- und Schieflagen, bei denen ohne vorgängige Evisceration die manuelle Extraction oder die Wendung unmöglich ist. Die Zange erschien ihm besonders zur Extraction des nachfolgenden Kopfes, seltener zu der des vorangehenden wirksam, was uns — die wir regelmässig mit unseren heutigen zweckmässigen Handgriffen selbst noch beim relativ verengten Becken behufs der Extraction des nachfolgenden Kopfes auskommen, mit diesen Handgriffen also ungleich mehr, als seiner Zeit Hohl mit der Zange, leisten — eine äusserst beschränkte Indication zur Zange zu bedeuten hätte. Rücksichtlich der Kindeslagen hielt er nicht die — auch bei Doppelmissgeburten noch am häufigsten vorkommenden — Kopflagen, sondern die Beckenlagen für die günstigsten, und erklärte sich die geringere Schwierigkeit, welche diese der Natur wie der Kunst darböten, daraus, dass 1. hier die Köpfe nicht ausweichen können, also ein Aufstemmen eines Kopfes ausgeschlossen ist, 2. dass beide Köpfe nicht zugleich eintreten, daher auch einzeln durchgehen, und 3. dass überhaupt der nachfolgende Kopf leichter und schneller durch das Becken geht, wie der vorauseilende. Bei Kopflagen hingegen sei der gewöhnliche Hergang der, dass ein Kopf in das Becken eintrete und hier stecken bleibe, oder durch die Schamspalte getrieben werde, ohne dass der Rumpf ihm folgen könne. In Anbetracht dieser Vordersätze empfahl Hohl, wenn irgend möglich, von der Wendung Gebrauch zu machen und nöthigen Falles durch die vorbereitenden Operationen (bei vorliegendem Kopfe durch Zurückschieben oder Verkleinerung desselben) die Vorbedingungen für die Ausführung der Wendung herzustellen. Bei unterem Doppeltsein gab er den Rath, auf alle 4 Füsse zu wenden (bei Steisslage alle 4 herabzuleiten), die des vorderen Kindes in eine Schlinge zu legen, um sie allmählich nachziehen zu können, zunächst aber durch den Zug auf das hintere Kind zu wirken, um zu erreichen, dass nicht beide Köpfe gleichzeitig, sondern der hintere zuerst in das Becken eintrete. Folgerichtig sei auch bei zwei Köpfen auf einem Rumpf nur an einem, dem hinteren Fusse zu extrahiren; desgleichen bei Schädellagen und vom Kopfe aus auf den Rumpf sich fortsetzender Theilung nach der Geburt der Köpfe auf den nach unten und hinten gelegenen Rumpf zunächst mit dem Zuge zu wirken.

Im Wesentlichen also verdanken wir Hohl, dass die Abtrennung bereits geborener Kindestheile als eine meist ganz nutzlose Operation, als dasjenige, was sie gewöhnlich ist, nämlich als ein Zeichen der vollstän-

digsten Verlegenheit des Geburtshelfers, klar aufgefasst wurde, und dass als der nächste helfende Gedanke, der an die Wendung in den Vordergrund trat. Wenn der Erfolg seiner Bemühungen nicht ein weitergehender war, so liegt diess darin, dass Hohl, sozusagen, auf halbem Wege stehen geblieben ist, dass er den Versuch unterliess, die verschiedenen Formen der Doppelmissbildung gesondert zu betrachten, und den Geburtsverlauf mit den eintretenden Naturhilfen bei jeder Form näher festzustellen, um daran die Weisungen für das geburtshülfliche Handeln zu knüpfen. Gerade die Art, wie er die gesammelten Beobachtungen ordnete und verglich, musste die schliesslichen Ergebnisse schmälern. Das Bedürfniss, den vorgenannten Weg weiter zu beschreiten, hat zuerst Playfair[1]) empfunden; und diesem ist Kleinwächter[2]) und Corradi[3]) in Bologna gefolgt.

Playfair theilte die in geburtshülflicher Beziehung besonders wichtigen Doppelmissbildungen, von denen er 31 genauer beschriebene Fälle gesammelt hatte, in 4 Klassen:

1. zwei fast vollständig separate Körper, die in ihren vorderen Flächen an Brust oder Bauch in verschiedener Ausdehnung mit einander verbunden sind (19 Fälle),

2. zwei separate Körper, welche Rücken an Rücken in der Gegend des Kreuzbeins und dem unteren Theile der Wirbelsäule verwachsen sind (3 Fälle),

3. Doppelköpfe, d. h. zwei getrennte Köpfe auf einfachem Körper (7 Fälle),

4. zwei völlig getrennte Körper mit verwachsenen oder in einander verschmolzenen Köpfen (2 Fälle).

Kleinwaechter versuchte der von Foerster gegebenen Eintheilung zu folgen; er stiess nur bei Betrachtung der Formen, bei welchen Kopf und Rumpf verschmolzen und eine Trennung erst vom Wirbel abwärts ausgesprochen ist, auf unüberwindliche Schwierigkeiten, weil die Angaben über die Art der Missbildung in den einzelnen Fällen meist zu dürftig sind, um eine genaue teratologische Rubricirung zuzulassen.

Auch nach meiner Ueberzeugung musste gerade die Art und Weise, wie Hohl den vorhandenen Stoff zusammengefasst und geordnet hat, die schliesslichen Ergebnisse schmälern, und kann daher das Bedürfniss neuer geburtshülflicher Beobachtungen mit genauer anatomischer Bezeichnung des Monstrums nicht geläugnet werden. Indessen findet doch der Versuch zu differenziren, sowie man aus den bei einzelnen Formen gemachten Erfahrungen für die Praxis Rathschläge ableiten will, seine Grenze

1) Playfair: Obstetric. Transact. Bd. VIII, S. 300.
2) Kleinwaechter, Die Lehre von den Zwillingen. Prag 1871.
3) Corradi, Dell' obstetricia in Italia. Bologna 1874—75.

schon an der Unmöglichkeit einer in das Detail gehenden Diagnose am Kreisbett. Wir können bei Bestimmung des geburtshülflichen Handelns nur auseinanderhalten wollen, was durch die geburtshülfliche Untersuchung unterscheidbar ist. Aus solcher Beschränkung erwachsen auch keine Nachtheile, denn die Art der Natur- und Kunsthülfe richtet sich im Wesentlichen nach der Ausdehnung und dem Sitze der Verschmelzung, nach der Volumenzunahme einzelner oder mehrerer Körpertheile, nnd dem Grade der Verschiebbarkeit, welche die beiden Individuen an einander besitzen.

Sind Kopf und Thorax verwachsen, so werden wir nicht, bevor wir handeln müssen, ermitteln, ob das Monstrum sum Synkephalus oder Prosopothoracopagus zu rechnen ist, oder ob es (bei Kopflage) zum Dipygus tetrabrachius oder tripus gehört, und die Behandlung leidet nicht darunter. Ebensowenig ist dies unter Umständen der Fall, wenn wir zunächst darüber in Zweifel bleiben, ob wir es mit einem Thoracopagus oder vierarmigen Dicephalus zu thun haben, denn für die Untersuchung, wie für die Behandlung ist die Ausdehnung der Trennung von oben nach unten, nicht aber das andere hier relevant. Anfangen aber muss man natürlich damit, dass man die geburtshülflichen Beobachtungen bei jeder einzelnen Form studirt, und dann erst die Aufgaben sich vergegenwärtigt, die dem Geburtshelfer im praktischen Leben gestellt werden. Schlagen wir hier diesen Weg ein, so können wir dabei von den parasitischen Formen völlig absehen, weil ihre Austreibung regelmässig den Naturkräften gelingt.

Den geringsten Schwierigkeiten begegnete die Ermittelung der leitenden Gesichtspunkte bei der Behandlung des Diprosopus und des Synkephalus (Kephalothoracopagus). Bei dem

1. Diprosopus

betrifft die Verdoppelung in geringerem oder grösserem Umfange den Vorderkopf, während nach dem Hinterhaupte hin die Bildung sich vereinfacht. Nur bei den geringeren Graden reichen wenn nicht die Naturkräfte allein, so doch Zangen-Operationen aus. Dies kann ich nach einer eigenen Beobachtung, wie im Hinweis auf drei von Collegen, die mir die Missgeburt hinterher zusandten, geleitete Geburten bestätigen. Die Anwendung der Zange war niemals besonders erschwert, und kann daher nur Bedenken erregen in Anbetracht der Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums, nämlich der Verwechselung von Hydrocephalie und Diprosopie. Die Verdoppelung der Knochen und Nähte, welche bei letzterer das Schädeldach nach vorn hin darbietet, ist freilich von der Erweiterung der Nähte und Fontanellen bei ersterer, auch wenn inselförmige Worm'sche

Fig. 1.

Knochen eingestreut sind, unschwer zu unterscheiden, zumal hier gleichzeitig die Dünnheit der Scheitel- u. s. w. Beine und die Abrundung ihrer Winkel hervortritt, aber — es wird genügen zu versichern, dass in jedem der verhältnissmässig zahlreichen, von mir beobachteten Fälle von Hydrocephalie (9) die Anwesenheit dieser Anomalie unentdeckt geblieben war, bis ich zugezogen wurde. Und bei hydrocephalischem Kopf ist im Allgemeinen als das Gefährlichste, was unternommen werden kann, ein Zangenversuch zu bezeichnen, weil der Kopf — einer mit Wasser verfüllten Blase vergleichbar — einer viel zu weit gehenden Formveränderung fähig ist, als dass die Zange beim Zuge an ihm halten könnte. Das Instrument gleitet ab, nicht ohne vorher die dünnen Knochen zersplittert zu haben, und bald nachher treten die Erscheinungen der Uterusruptur ein, zu welcher nach meiner Erfahrung die Disposition bei keiner Geburtsstörung so gross, wie hier ist, wohl desshalb, weil mit Hydrocephalie der Frucht meist nicht nur eine excessive Menge von Fruchtwasser, sondern oft auch eine ödematöse Infiltration des unteren Gebärmuttersegments verbunden ist und der Cervicalkanal sehr in die Länge gezogen wird. Diesen Verlauf sah ich viermal; 2 Kreissende waren bereits bei meiner Ankunft verschieden, 1 starb unter meinen Händen während der Extraction der Frucht, die 4. in den ersten 24 Stunden nach derselben. Gerade mit Rücksicht auf die so nahe liegende Gefahr der Gebärmutterzerreissung ist auch bei Schädellagen und rechtzeitiger Diagnose — wie schon mein Freund Hoogeweg hervorgehoben — nicht dem Rathschlage Hohl's zu folgen, d. h. nicht zunächst die Wendung zu machen, um möglicher Weise die Punction der Schädelhöhle zu umgehen, sondern um das Pelotonnement des Kindes leichter und gefahrloser zu gestalten, zuerst die Punktion und dann erst die Wendung vorzunehmen. Wenn dabei auch ein und das andere Mal die Punction nicht vermieden werden sollte, wo sie bei Befolgung des Hohl'schen Rathschlages vermeidbar wäre, so kommt darauf umsoweniger an, als die Paracentese keine Perforation ist, vielmehr eine Operation, welche die Chirurgen bei dem geborenen Hydrocephalen zum Zwecke der Heilung der Krankheit empfahlen und ausführten. In den beiden Fällen, in denen ich frühzeitig zur Schädellage hinzukam, rettete ich anf diesem Wege zwar nicht die Kinder, aber die Mütter, und extrahirte desgleichen in zwei anderen, in denen nach geborenem Rumpfe der Kopf oberhalb des Beckens sitzen geblieben war, den letzteren leicht nach vorgängigem Anstechen der einen Seiten-Fontanelle. Die bei Hydrocephalie verhältnissmässig häufigen Beckenendlagen möchte ich geradezu als ein Correctiv bezeichnen, durch welches die Natur die diagnostischen Omissivsünden der Geburtshelfer bis zu einem gewissen Grade ausgleicht. Denn bleibt der Kopf zurück, so muss er bald extrahirt werden, eventuell durch die Perforation oder Cephalotripsie; die Gefahr der Uterusruptur fällt fast völlig weg. In dem

9. meiner Fälle — das will ich noch hinzufügen — habe ich selbst in klarer Erkenntniss der vorliegenden Anomalie, freilich mit grosser Vorsicht, die Zange angelegt, und damit Erfolg gehabt, aber unter welchen Umständen? Ich fand den Kopf bis an den Scheideneingang herabgetrieben — gelegentlich geht ja ein solcher mit 26 Zoll Umfang, weil er in einen Cylinder ausgezogen wird, spontan durch — und dabei durch den Beckeneingang und den Muttermund in seiner Coronalnaht 8förmig abgeschnürt, so dass der Hinterkopf im Becken, das Vorderhaupt oberhalb desselben stand; durch diese Abschnürung war der erstere so prall gespannt, dass mir die Zange zu halten versprach; sie hielt auch ganz sicher, und der Kopf folgte dem Zuge.

Fig. 2.

Bei den höheren Graden der Diprosopie und namentlich dem äussersten — einem doppelten Kopfe, der seitlich und hinten zusammenhängt, können zur Ausgleichung des mechanischen Missverhältnisses die Perforation, die Cephalotripsie u. s. w. nöthig werden, ganz gleich, ob der Doppelkopf vorangeht oder nachfolgt.

Unter dem Namen

2. Kephalothoracopagus

können wir den Synkephalus und den Prosopothoracopagus zusammenfassen, weil für den letzteren zutrifft, was für den ersteren gilt.

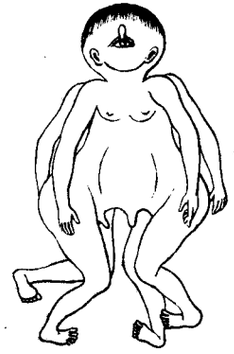


Fig. 3.

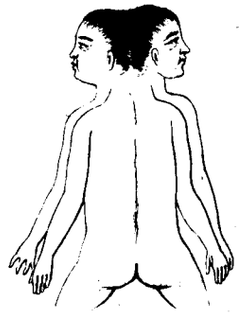


Fig. 4.

Auch bei diesen Formen können die Naturkräfte oder doch die gewöhnlichen Extractionsmethoden ausreichen, weil viele dieser Früchte zu früh geboren werden, und bei weit gehender Verschmelzung Doppelkopf und Doppelrumpf noch nicht einen zu excessiven Umfang erhalten. Beispiele sind die von Dernen[1]), Schwartz, Klauber und Mackay mitgetheilten Fälle.

1) Medicin. Zeitung 1837. No. 30.

Schwartz[1]) sah einen hemicephalischen Kephalothoracopagus — 2 Pfund schwer und $12^1/_2$ Zoll lang — am Ende des 6. Monates ausgetrieben werden, und noch dreiviertel Stunden fortleben. Zwei Füsse gingen voraus; als diese bis in die Schamspalte getreten waren, stockte die Geburt, bis die Hebamme einen dritten, den sie in der Gegend des Nabels des Kindes gewahrte, gleichfalls herabgeleitet hatte.

Klauber[2]) sollte wegen fehlerhafter Kindeslage die Wendung machen, fand dabei anstatt der erwarteten zwei Füsse deren drei, und brachte zwei zusammengehörige herab, denen die anderen von selbst nachfolgten. Jetzt erkannte er die Doppelmissgeburt. Die Entwicklung des verschmolzenen Rumpfes war leicht, die Lösung der vier Arme schwierig, die Extraction des Kopfes mit der Zange möglich.

Mackay's[3]) Doppelmissgeburt, die von einer Ungarin nach seiner Schätzung im siebenten Schwangerschaftsmonate lebend zur Welt kam, aber nur kurze Zeit am Leben blieb, wurde ohne Hülfe geboren. Erwächst aus der Verdoppelung ein mechanisches Hinderniss, so wäre es möglich, dass selbst nach der Perforation des vorangehenden Kopfes kaum dieser mit dem Cephalotribe oder Cranioclast in das Becken herabgebracht werden könnte, und auch die Exenteration des Rumpfes oder die Anlegung des Cephalotribe an diesen zur Ermöglichung der Extraction gemacht werden müsste. Bei Beckenendlagen würde man natürlich mit denselben Massnahmen zu beginnen haben, sowie der Bauch in das Becken herabgekommen ist. Jedenfalls aber sind Schwierigkeiten beim Durchtritt des Rumpfes nur ganz ausnahmsweise zu erwarten. Dergleichen sind auch in dem von Detharding[4]) mitgetheilten, höchst interessanten Falle von Janiceps nicht eingetreten. Diese ausgetragene Doppelmissgeburt, aus zwei getrennten, mit dem Rücken einander zugewandten Körpern und einem an den hinteren Theilen verschmolzenen Doppelkopfe bestehend, war gleichzeitig ein Hydrocephale, wie schon inter partum aus der einer mit Wasser gefüllten Blase gleichenden Weichheit des Kopfes, den inselförmig eingestreuten, unregelmässig gestalteten Knochen und endlich noch aus dem Abfluss einer grossen Menge Serums bei der Perforation erkannt wurde. Die bis an den Kopf wassersüchtig angeschwollene, 42jährige Primipara hatte bereits 4 Tage vor D's Ankunft das Fruchtwasser verloren, und unter der Hülfeleistung eines Chirurgen viel gelitten. Dieser hatte die Nabelschnur neben dem Kopfe vorgefallen gefunden, und die Kreissende 6—7 Stunden lang mit Zangenversuchen gequält, bei denen das Instrument immer abgeglitten war, die Kopf-

1) Gemeins. deutsche Ztschr. f. Geburtsk. I. S. 521 m. Abbildung.
2) Heidelb. medic. Annalen. XII. Heft 2. S. 319.
3) Edinb. med. and surg. Journ. Bd. 55. S. 76 mit Abb.
4) Nova acta acad. caesar. Leop. Car. T. X. p. 695; auch von Barkow erwähnt in Monstra animal. duplicia. T. II. p. 212.

knochen zersplittert und das Perinaeum zwei Zoll weit zerrissen hatte. Detharding machte mit Vorsicht einen neuen Zangenversuch und brachte durch dreiviertelstündige Bemühungen den Kopf an den Beckenausgang. Jetzt stiess der Finger rechts am Kopfe auf das Gesicht und links auf ganz ähnliche Theile. Da die Zange weiterhin versagte, und das Kind todt war, entleerte Detharding die Schädelhöhle, und bahnte mit dem stumpfen Haken — der, wie sich nachmals herausstellte, zwischen den Hälsen des Monstrum einen Halt gefunden hatte — durch Anziehen des Kopfes in der Richtung nach der rechten Seite der Hand einen Weg. Zuerst brachte diese einen Arm zu Tage, und löste ihn durch Torsion aus dem Schultergelenk; dann wurde der eine und zuletzt auch der zweite Fuss heruntergeholt, und an beiden die Wendung ausgeführt. Dem so su Tage geförderten Körper folgte ein stärker entwickelter zweiter spontan, die Mutter genas.

Bei den bisher betrachteten beiden Formen der Doppelmissbildung wird also die Kunsthülfe nur insoweit beansprucht, als die Verdoppelung zu einem mechanischen Missverhältniss zwischen Geburtsobject und Geburtsweg führt, und ist bei geringeren Graden durch die Extraction mit der Hand oder der Zange, bei höheren durch die Verkleinerung des Umfanges der Frucht zu beseitigen.

Ganz gleich verhält sich der Dipygus bei unvollkommener oder vollkommener Ausbildung.

3. Dipygus.

Handelt es sich um eine auf die untere Körperhälfte beschränkte Theilung — Dipygus dibrachius — so findet selbstverständlich nur der Durchgang des Steisses durch das Becken Schwierigkeiten, und auch diese werden noch häufig durch unvollkommene Ausbildung des einen fötalen Beckens verringert.

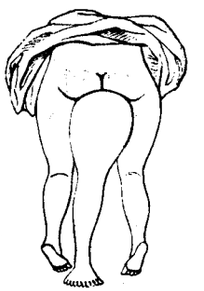


Fig 5.

Somit kann es hier nur unsere Aufgabe sein, zu verhindern, dass sich untere Extremitäten an die vordere Fläche des Bauches anlegen und dadurch den Umfang des Steisses noch vergrössern. Bei Kopflagen wird dies ohnehin ausbleiben; bei Beckenendlagen sind sämmtliche Füsse vor dem Steisse durch das Becken zu leiten; bei Schieflagen ist nur durch Wendung auf alle unteren Extremitäten der Steiss einzustellen. Beim Dipygus tripus ist nicht bloss bei vorliegendem Becken die Diagnose schwieriger, sondern überdies in der Ungelenkigkeit und ungünstigen schiefen Richtung der verschmolzenen, verdrehten Extremität ein Hinderniss für den Eintritt des Steisses gegeben.

Der Dipygus tetrabrachius nähert sich mit seiner unvollständigen Verdoppelung des Brustkorbes und Kopfes dem Synkephalos, und namentlich der Umfang des Thorax kann grössere, unter Umständen nur durch die Exenteration zu überwindende Schwierigkeiten bei dem Durchtritt des Körpers bedingen.

Indessen selbst bei bis zum Halse fortgesetzter Theilung, wie sie Lange mit Kahler beobachtete[1], kann die manuelle Extraction gelingen. In diesem Falle dachte Kahler, weil 4 untere Extremitäten vorlagen, natürlich zunächst an einen gemeinsamen Eintritt getrennter Zwillinge, zog daher zuvörderst die etwas tiefer stehenden Füsse an, und erst, als der Zug auch auf die anderen mitwirkte, gleichzeitig auch auf diese. Die beiden Körper folgten leichter als man erwarten zu dürfen glaubte, nur die Lösung der Arme war schwieriger. Der Kopf liess sich mit dem Prager Handgriff herausziehen; er war zwar unverhältnissmässig gross, gleichsam aus zwei in einander geschobenen Köpfen mit einem gemeinschaftlichen Gesichte bestehend, aber dabei ungewöhnlich weich und zusammendrückbar.

Als

4. Kraniopagus

bezeichnet Förster zwei vollständige, nur am Schädelgewölbe mit einander zusammenhängende Individuen. Am häufigsten sind dabei die Schädel am Scheitel vereinigt, entweder symmetrisch, oder häufiger so, dass der eine mehr nach rechts, und der andere mehr nach links, oder dass das Gesicht des einen gerade nach vorn, das andere nach hinten gerichtet ist. Viel seltener findet die Vereinigung an der Stirn — in der Mitte oder seitlich — statt, und ebenso selten an dem Hinterhaupte seitlich. Dabei kann der eine Fötus eine parasitische Verkümmerung zeigen, nur der Kopf entwickelt sein.

Fig. 6.

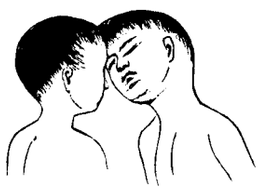


Fig. 7.

Sitzt die Verschmelzungsstelle im Scheitel, so liegen die Individuen in einer Linie, betrifft sie die Stirn oder das Hinterhaupt, so sind sie mit der vorderen oder mit der hinteren Fläche gegen einander geneigt. Im ersteren Falle also wird, wenn die erste Frucht in einer Beckenend-

1) Lange, Lehrb. der Geburtsh. Erlangen 1868. S. 774.

lage eintritt, aus der Verwachsung ein mechanisches Missverhältniss gar nicht entstehen können; und auch im zweiten Falle stösst, obwohl die beiden Körper schief gegen einander gestellt sind, unter gleichen Umständen der Geburtsverlauf nicht auf erheblich grössere Schwierigkeiten. Für diese Ansicht spricht schon, dass von den 3 Fällen, in denen die Vereinigung an der Stirn stattfand, der von Münster und der von Geoffroy St. Hilaire beschriebene lebende Mädchen, der eine von ihnen Kinder in dem Alter von 10 Jahren, betrafen.

Bei Klein's[1] Primipara trat die Geburt zu Ende des sechsten Monats ein und begann mit dem Hervorstürzen einer ungeheuren Menge Wassers. Die Hebamme fühlte ein Knie, streckte den Fuss herab und erhielt sogleich den anderen. Kaum hatte sie die umschlungene Nabelschnur über die Zehen gestreift, so schoss ihr das Doppelkind mit unwiderstehlicher Gewalt entgegen.

In den anderen von Hohl berücksichtigten Fällen (Albrecht, Villeneuve, Sannie und Vottem) hatte die Extraction an den Füssen keine Schwierigkeiten, obgleich bei Albrecht die Körper der mit dem rechten Scheitelbein verwachsenen Mädchen einen rechten Winkel bildeten, und nur die drei anderen Kraniopagen mit den Wirbeln zusammenhingen. Die hierher gehörige, auch von Playfair angeführte Beobachtung von Vottem[2] betrifft eine Schulterlage mit vorgefallenem Arm. Vottem machte dabei die Wendung auf die Füsse, und konnte nach keiner Richtung hin beirrt werden, weil überhaupt nur zwei untere Extremitäten vorhanden waren. Nach Förster's Mittheilung fehlten der zweiten Frucht nicht bloss die Gliedmaassen, sondern war von ihr überhaupt nur der Kopf entwickelt.

Im Gegensatze zu dem Kraniopagus sind bei dem

5. Ischiopagus.

die beiden Körper an dem anderen Ende, dem Becken mit einander verschmolzen, und bilden daher auch, wie bei der Verwachsung der Scheitel, eine fortlaufende gerade Linie.

Bei fast vollständiger Entwickelung beider Individuen sind vier untere Extremitäten vorhanden.

Die hierher gehörigen weiblichen Zwillinge von Prunay hatten auf der einen Seite Klumpfüsse. Der eine ging bei der Geburt mit dem Kopfe voraus und zuletzt entwickelte sich der Kopf des zweiten[4]; sie

2) Die Quelle: »Vottem, Description de deux foetus réunis par la tête. Liége 1828« war mir nicht zugänglich.

3) Froriep's Neue Notizen. Bd. IX. No. 177. Januar 1839. Auszug aus dem Bericht Roberton's, in dem Nichts über den Geburtsverlauf steht.

4) Hohl, l. c. S. 153.

blieben ein Paar Monate am Leben. Zur Erleichterung der Geburt wäre bei solchem Hergange nur darauf zu sehen, dass nicht alle vier unteren Extremitäten an dem zweiten Steisse sich in die Höhe schlügen, sondern mit dem zugehörigen Leibe zu Tage träten.

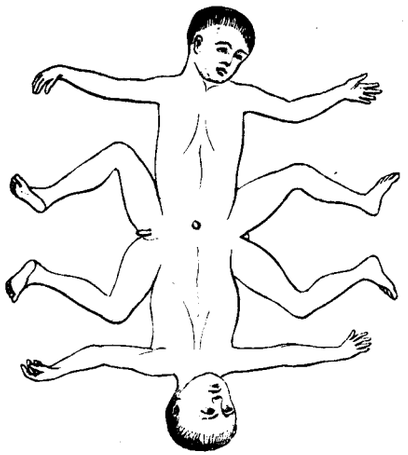


Fig. 8.

Eine Verschmelzung mit dem Beckenende finden wir auch bei dem

6. Pygopagus,

nämlich in diesem zwei vollständige Individuen, welche nur durch das Kreuz- und Steissbein, oder nur durch das letztere und die Weichtheile dieser Gegend zusammenhängen. Dieselben kehren einander aber den Rücken und etwas die Seite zu. Die ungarischen Schwestern, Judith und Helene, erreichten bekanntlich das Alter von 23 Jahren; bei ihrer Geburt ging Helene in Kopflage voraus, und wurde bis zum Nabel geboren; erst nach dreistündiger Zögerung kam ihre untere Körperhälfte nach, worauf aber Judith gleich, mit den Füssen voraus, folgte. In ähnlicher Weise verlief die Geburt in dem von Normand[1]) mitgetheilten Falle; es wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Mutter mehrere Tage gekreisst, und dabei sehr, am meisten beim Austritt des Doppelkindes gelitten, und dass die Hebamme diesen Austritt nach der Geburt des Kopfes nicht hatte verfolgen können.

Fig. 9.

Bei dem von Kleinwächter publicirten (Jungmann'schen) Pygopagus[2]) hatten die Wehen bis zum Blasensprunge 21, und dann noch weitere 11 Stunden gedauert, bevor sie sehr stark wurden. Eine Stunde

1) Bullet. de la faculté de médecine. Vol. VI. p. 1—5.
2) l. c. p. 215.

später, nachdem die Hebamme inzwischen auch einen vorgefallenen Arm reponirt hatte, wurde ein Kopf mit den dazu gehörigen Armen und Brust geboren. Auch hier trat, wie bei den ungarischen Schwestern, jetzt ein Stillstand in der Vorbewegung ein; die Hebamme fand Steiss und Füsse nahe dem Ausgange, holte die letzteren heraus, konnte aber an ihnen den Steiss nicht extrahiren. Sie ging daher nochmals mit der Hand ein, und brachte abermals zwei Füsse hervor, worauf nach einem kräftigen Zuge der verwachsene Steiss und weiter Rumpf, Arme und Kopf des zweiten Kindes zu Tage traten.

Eine Fusslage mit vorgelagerten drei Extremitäten beobachtete Hochstetter[1]) bei zwei in der Regio lumbaris $3^1/_2''$ weit mit einander verwachsenen weiblichen Früchten, die $17^1/_2''$ lang, mit Kopfdurchmessern von $3''\ 4'''$, $4''\ 1'''$ und $4^3/_4''$ Länge, sechs Wochen zu früh geboren wurden. Er fand zwei rechte Füsse vor der Scheide und einen dritten in derselben, versuchte einen der beiden erstgenannten zurückzuschieben, vermochte dies aber nicht, löste deshalb den über der Symphyse versteckten vierten Fuss, und entwickelte durch Anziehen aller die Kinder bis zu den Schultern. Die Arme waren sämmtlich neben den mit dem Gesicht nach hinten gekehrten Köpfen in die Höhe geschlagen, und dadurch die obere Beckenapertur so ausgefüllt, dass die kräftigsten Wehen nichts nutzten. Hochstetter löste mit Mühe die Arme, worauf beide Köpfe schief unter kräftigen Wehen eintraten.

Die ersten drei dieser vier Fälle lehren, dass beim Pygopagus, wie beim Ischiopagus und Kraniopagus, wenn das freie Körperende einer Frucht vorausgeht, das Doppelkind in der Verschmelzungsstelle sich soweit in die Länge streckt, als es für den Durchtritt erforderlich ist; eine Zögerung im Geburtsverlauf tritt freilich leicht zu der Zeit, wo dieser Vorgang nöthig wird, ein. Von grösserer Tragweite aber kann gelegentlich eine andere Differenz werden, welche zwischen dem Pygopagus und Ischiopagus auf der einen und dem Kraniopagus auf der anderen Seite hervortritt. Beim Kraniopagus ist es, wenn ursprünglich das verschmolzene Ende vorliegt, der Kunst verhältnissmässig leicht, ihn in die entgegengesetzte Lage überzuführen, während bei vorausgehendem Steisse ein Versuch, den Ischiopagus oder Pygopagus auf den Kopf zu wenden, regelmässig von vorn herein als unausführbar bezeichnet werden muss. Unter diesen Umständen wird man desshalb die letztgenannten Formen, wie den Dipygus, behandeln, d. h. die unteren Extremitäten hervorziehen, und weiterhin die Erfahrungen, die wir bei den anderen Arten des oberen Doppeltseins und bei dem gleichzeitigen Durchtritt getrennter Zwillinge durch das Becken gemacht haben, verwerthen müssen. Einen solchen Durchtritt in Beckenendlagen habe ich nur einmal geleitet. Ich

1) Württemb. Corr. Bl. IV, No. 4. 1834.

fand beide Früchte bereits in die Scheide getreten, mit dem Rücken die eine nach links und vorn, die andere nach rechts und hinten gekehrt, den Steiss der hinteren unbedeckt, vor ihm die Füsse der vorderen, in der Fruchtblase gelegen. Noch während der Untersuchung sprang die Fruchtblase und beide Kinder bewegten sich vor. Ich konnte desshalb nicht mehr, wie es B. Schultze[1]) gethan, das eine von dem anderen extrahiren, sondern musste mich auf manuelle Hülfe bei dem gleichzeitigen Durchtritt beider beschränken. Diese hatte auch, da der Kopf des hinteren mit dem Halse des vorderen zur Entwickelung gelangte, den Erfolg, dass beide Kinder lebend geboren wurden. Beim Pygopagus sind sich nicht die vorderen, sondern die hinteren Körperflächen zugewandt, und die Verschiebbarkeit beider an einander nicht so gross, wie bei getrennten Zwillingen; immerhin wird es auch hier möglich sein, durch passende Züge den Kopf der einen Frucht mit dem Nacken der zweiten zu Tage zu fördern. Liegen die Kinder mehr seitlich aneinander, wie anscheinend in Hochstetter's Falle, so muss die Extraction eher noch leichter sein. Dieser Arzt hatte nur Mühe, die aufwärts gestreckten Arme zu lösen, wurde aber freilich durch kräftige Wehen und Frühreife der Früchte bei der Entwickelung der Köpfe unterstützt.

Bei der zuletzt besprochenen, ebenfalls aus drei Formen bestehenden Gruppe der Doppelmissbildungen wird die Geburt dadurch erleichtert, dass in Folge des Sitzes der Verwachsung an dem einen Körperende und der geringen Ausdehnung derselben sich die beiden Körper, sozusagen, in eine fortlaufende Linie entweder von selbst stellen, oder ohne Mühe bringen lassen. Sitzt die Verschmelzung am unteren Beckenende, und liegt dieses vor, so schliesst die grosse Verschiebbarkeit der Früchte an einander die Nothwendigkeit des gleichzeitigen Durchtrittes gleichnamiger oberer Theile aus. Der grosse Nutzen dieser Verschiebbarkeit tritt auch mehr oder weniger eclatant hervor bei den drei Formen, deren Besprechung noch übrig bleibt, am wenigsten freilich bei dem Dicephalus in seiner niedrigsten Form, ungleich mehr bei seiner vollkommenen Ausbildung und beim Thoracopagus, in ganz erstaunlichem Grade beim Xiphopagus.

Bei dem

7. Dicephalus

empfiehlt Playfair nach der Geburt des Kopfes nicht zu ungeduldig zu sein, sondern eine Zeit lang die spontane Entwickelung des Rumpfes abzuwarten, und erst, wenn diese ausbleibt, zu decapitiren, um hinterher auf die Füsse zu wenden. Er entnahm diesen Rathschlag einem Vergleich des Verlaufes bei 7 (6 Schädel- und 1 Fuss-) Geburten. Bei der Fusslage[1]) reichte Baerstler mit manuellen Hülfeleistungen aus, und ebenso genügte die manuelle Extraction in einem zweiten Falle, indem bei relativ hohem Kopfstande die Wendung gemacht worden war. Peu[2]) fand hier bei einer Kreissenden, welche bereits den ganzen Tag hindurch durch zwei Hebammen mit Versuchen, den Kopf herabzuziehen, gequält worden war, das Gesicht vorliegend, und ermittelte gleich durch Eingehen mit der Hand das Vorhandensein zweier Köpfe auf einem einfachen Rumpfe. Er holte beide Füsse herunter, und entwickelte schliesslich einen Kopf nach dem anderen mit der Hand. In dem dritten (Hesse) waren zwei Zangenoperationen und vor der zweiten die Einstellung des Kopfes mit der Hand nöthig gewesen. Maassgebend für sein Urtheil waren Playfair die vier noch übrigen Beobachtungen. Zweimal nämlich (Bromilow und Meigs) erfolgte die Geburt auf dem Wege der sogenannten Selbstentwickelung; und zweimal (Ratel und Gazetta medica di Milano 1844) wurde zuerst der geborene Kopf decapitirt und dann die Wendung ausgeführt.

Mir ist es nicht möglich gewesen, von diesen vier Fällen zwei, nämlich den Meigs'schen und den Mailänder bis zu ihrer Quelle zu verfolgen. Ich bin aber nicht darüber in Zweifel, dass ich auch, wenn ich bei meinen hierauf gerichteten Bemühungen Erfolg gehabt hätte, damit eine ausreichende Unterlage für die Beurtheilung der für die Dicephalie zweckmässigen Kunsthülfe nicht gefunden haben würde, möglicher Weise sogar den Beweis einer noch weiter reichenden Insufficienz. Der Verlauf der Geburt und die Art der Kunsthülfe hängt wesentlich mit von der Verschiebbarkeit der doppelt entwickelten Körpertheile an einander ab und der Grad dieser Verschiebbarkeit von dem Umfange der Verdoppelung. Letzterer differirt aber bei den verschiedenen Formen der Dicephalie so weit, dass bei Kopfgeburten das Verhalten der mehrarmigen Dicephalen viel mehr mit dem der Thoracopagi als mit dem des Diceph. dibrachius übereinstimmt. Der vorerwähnte Ratel'sche Fall gehört zum Diceph. quadribrachius, d. h. also zu einer Form, bei welcher, wie ich gleich darthun werde, die Decapitation ebensowenig angebracht ist, wie beim Thoracopagus. Wir müssen daher die zwei- und die mehrarmigen Dicephalen hier gesondert betrachten und zunächst dem

Dicephalus dibrachius

unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Auch bei dieser Form sind, je nach der Ausdehnung der Verdoppelung auf den Rumpf, die Dimensionen der Schultern verschieden, entweder nahezu normal (Niess[3]), oder — und

1) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XI. S. 355.

1) American Journal of Med. Science. 1855.
2) Pratique des accouchemens. P. 470.
3) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 1. S. 433 m. Abb.

anscheinend häufiger — bis zu $6^1/_2$ (Loescher[1]) und 7 Zoll (Neugebauer[2]) vermehrt, aber auch alsdann nicht so gross, dass die Extraction des Rumpfes besondere Schwierigkeiten fände.

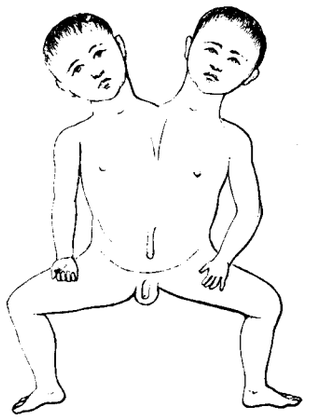


Fig. 10.

Die Geburt beginnt meist mit der Vorlagerung und Einstellung des einen Kopfes und kann bis zur Austreibung desselben auch, wenn sie nicht verfrüht eintrat, mitunter der Kunsthülfe entrathen. So geschah es bei der zwanzigjährigen Primipara, über welche Bromilow[3] berichtet. Bromilow erfuhr bei seiner Ankunft, dass die Geburt bereits 16 Stunden gedauert habe, und der Kopf mit dem Scheitel bis zur Mitte des Kreuzbeins herabgekommen, in den letzten 8 Stunden aber nicht mehr weiter vorgerückt sei. Nach fernerem zweistündigem Warten liessen die Wehen nach, nahmen aber in Folge einer Gabe von Mutterkorn wieder zu, und trieben dann den Kopf völlig in das Becken hinab. Einem abermaligen Nachlass der Wehen half eine neue Dosis von Mutterkorn ab, und 7 Stunden nach Ankunft Bromilow's wurde der Kopf geboren. Da die Schultern nicht folgten, leitete Bromilow den rechten Arm herab, vermochte dann aber nicht den linken und ebensowenig die dazu gehörige Schulter zu erreichen, stiess vielmehr oben nur auf eine feste, nicht näher unterscheidbare Masse.

Da das Kind offenbar bereits abgestorben war, liess Bromilow die Kreissende sich auf ihre Kniee legen, und zog oder schob vielmehr mit beträchtlicher Gewalt in der Richtung der Beckenaxe. Dieser Zug brachte bald den Rumpf in das Becken hinein, und nach einer weiteren Stunde wurde derselbe ausgetrieben, worauf der zweite Kopf unmittelbar folgte. In diesem Falle also — dies wollen wir festhalten — erfolgte die Selbstentwickelung nicht ganz spontan, sondern sie wurde durch einen kräftigen Zug an irgend einer Stelle des Rumpfes eingeleitet, und vollzog sich auch nachmals nur langsam. Bis zur Entwickelung des ersten Kopfes hatte die Austreibungsperiode 15 Stunden gedauert. Zweifellos würden deutsche Geburtshelfer nicht so lange gewartet haben, ohne die Zange anzulegen; sie hätten dies schon nicht aus Rücksicht auf die Erhaltung des kindlichen Lebens gethan, weil sie die Anschauung des römischen Rechtes,

1) Monatsschr. f. Geb. Bd. 11. S. 432 m. Abb.
2) ibid. Bd. 26. S. 421.
3) Edinb. med. and surg. journ. Vol. 55. S. 435 m. Abb.

wonach die Frucht als pars viscerum matris gilt, verlassen haben. Sie hätten auch nicht die Besorgniss getheilt, welche wenigstens damals noch ihre Fachgenossen jenseits des Canals abhielt, zur Zange früher zu greifen als »when the head is on the perinaeum«.

In den aus Deutschland berichteten Fällen finden wir daher immer, dass bald nach Ankunft des Arztes die Zange in Gebrauch gezogen wurde. Naturgemäss schafft bei uns erst die Stockung des Verlaufes in der Austreibungsperiode nach längerer, wohl zweiundzwanzigstündiger oder selbst fünftägiger Dauer derselben den Arzt zur Stelle. Dieser legt — und zwar verhältnissmässig leicht — die Zange an, in der durch die Umstände mehr oder weniger gerechtfertigten Voraussetzung, dass Schwäche der Wehen oder aber, wo kräftige Centractionen vorhanden sind und nachdrücklich verarbeitet werden, dass zu grosse Kürze der Nabelschnur oder eine fehlerhafte Kopfstellung die Verzögerung bedinge. Der Kopf indessen, welcher selbst bei kräftigen Wehen unverrückbar stehen geblieben war, und dessen Umfang im Verhältniss zum Beckenraum entschieden günstig erscheint, folgt nur den anstrengendsten Tractionen, und diesen nur um ein Geringes, und weicht, sobald der Zug nachlässt, wieder in seine frühere Stellung zurück. Jetzt wird an ein sehr ernstliches mechanisches Hinderniss, an zu starke Schultern oder Missbildung, bei letzterer aber am wenigsten an Dicephalie gedacht. Endlich gelingt es der äussersten Anstrengung, den Kopf aus der Schamspalte zu entwickeln, oder die Zange hält wenigstens so lange, dass der Schädel geboren wird, nur noch das Gesicht über den Damm hervorzuleiten bleibt; der zu Tage geförderte Kopf geht, weil die Schultern sich nicht inzwischen in das Becken eingestellt haben, eine Drehung zur Seite nicht ein und lässt eine solche auch nicht mit sich ausführen; er schliesst die Schamspalte und drängt die Weichtheile nach innen; Tractionen an ihm oder an dem Halse mit etwa um diesen geführter Schlinge, führen nur dazu, dass der Hals bedenklich gedehnt wird; starke Treibwehen, wenn solche noch kommen, bleiben gleichfalls ohne Wirkung. Nur mühsam lassen sich ein oder zwei Finger in die Scheide, und in dieser in die Höhe führen; sie erreichen entweder nichts, oder das obere Rumpfende, oder das Segment eines zweiten Kopfes; die äussere Untersuchung lässt den durch letzteren gebildeten Tumor oberhalb der Symphyse, oder mehr seitlich von dieser erkennen. Die innere Untersuchung mit der halben und ganzen Hand sichert jetzt die Diagnose der Dicephalie und ergibt, ob der Kopf mehr oder weniger zur Seite abgewichen ist.

In ersterem Falle befindet sich das Kind, genau genommen, jetzt in einer Schieflage, und der Unterschied von den Schieflagen normal gebildeter Früchte liegt eben nur darin, dass von der im Beckeneingange gelegenen Schulter ein zweiter Hals durch den Geburtsweg zu dem bereits geborenen Kopfe hinführt. Wie bei gewöhnlichen Schulterlagen, so kann

auch hier der der vorliegenden Schulter zugehörige Arm unter oder ohne Mitwirkung der Hebamme oder des Geburtshelfers vorfallen. Bei gewöhnlichen Schulterlagen tritt nur ausnahmsweise eine Naturhülfe durch sogenannte Selbstentwickelung ein, und zwar gewöhnlich — um die Bezeichnung Simpson's zu gebrauchen — in der Form der Pelvic, ausnahmsweise auch in der der Cephalic evolution. Dass analog der letzteren der zweite Kopf mit dem Thorax zusammen durch das Becken getrieben worden, ist bei Dicephalus dibrachius durch keine einzige Beobachtung belegt. Zu dem Zustandekommen der Pelvic evolution gehören schon bei normalen reifen Früchten ungewöhnlich kräftige Wehen, und diese führen ungleich leichter und häufiger zur Uterus-Ruptur; desshalb legt Niemand bei gewöhnlichen Schulterlagen, um der Eventualität einer Selbstentwickelung Rechnung zu tragen, die Hände in den Schooss, sondern beeilt sich mit der Wendung, wohl wissend, dass diese von Viertelstunde zu Viertelstunde schwieriger wird. Bei Dicephalie ist der zu überwindende Widerstand ceteris paribus grösser, sowie die Verdoppelung, ohne noch zur Trennung zu führen, sich mehr oder weniger auf den Rumpf forterstreckt; das von Löscher entwickelte Kind wog mehr als 10 Pfunde.

Im Hinblick auf diese Sachlage ist nicht vorauszusetzen, dass bei reifen Dicephalen die Selbstentwickelung häufiger und mit geringerer Gefahr für die Mutter eintritt, als bei normal gebildeten Früchten; am allerwenigsten aber würde man aus Playfair's Zusammenstellung herausrechnen wollen, dass in je fünf Fällen von Dicephalie nach der Geburt des ersten Kopfes zweimal eine Selbstentwickelung spontan eintrete, oder durch passende Züge sich einleiten liesse. Ich habe mir die grösste Mühe gegeben, zu diesen zwei Fällen, von denen der eine England und der andere America angehört, noch irgendwo einen dritten ausfindig zu machen, aber vergebens; und so lange ich Meigs noch nicht nachgelesen habe, bleibt mir der Zweifel, ob das hier genannte Monstrum zum Dicephalus dibrachius gehört.

Macht man sich also die Situation klar, erwägt man, dass es sich um eine Kreissende handelt, welche wenigstens schon viele Stunden oder gar mehrere Tage gelitten hat, wenn nicht bereits an traumatischer oder septischer Metritis erkrankt ist, bei der daher jedenfalls eine Beschleunigung der Geburt indicirt erscheint, und der ein Abwarten Gefahr droht, so kann man bei einer rechtzeitigen Geburt nicht einfach exspectativ sich verhalten wollen. Den Kreissenden, welche Niess, Löscher und Neugebauer zu behandeln hatten, that eine Beendigung der Entbindung geradezu Noth. Entschliesst man sich aber zum Handeln, so kommt in erster Linie mit Rücksicht auf die von Bromilow und Meigs erzielten, und weiterhin beim Thoracopagus zu erwähnenden Erfolge die Einleitung der Selbstentwickelung durch einen Zug am Rumpfe und demnächst die Wendung auf die Füsse in Betracht. Beide Verfahren setzen voraus

— das letztere mehr, als das erstere — dass man die Hand in den Uterus einführen kann ohne zu grosse Gefahr für die Mutter. Für das Gelingen der Wendung unter solchen Verhältnissen ohne vorgängige Decapitation kenne ich keinen anderen Beleg, als die Versicherung Hohl's, von einem Collegen gehört zu haben, dass dieser Versuch erfolgreich gewesen sei. Für uns, die wir die Frucht nicht als pars viscerum matris betrachten, erscheint ein Versuch dieser Art bei lebendem Kinde geboten, so lange er sich mit der für die Mutter erforderlichen Schonung ausführen lässt. Wir werden freilich für die Frucht äusserst wenig zu hoffen haben. Zwar sind Dicephalen ausnahmsweise lebend und lebensfähig zur Welt gekommen. Der dreissigjährige, zweiköpfige Mensch Rueff's und die auf der Erlanger Bibliothek vorhandene Abbildung des türkischen Bogenschützen veranschaulichen diese Thatsache für den Dicephalus dibrachius; der von Buchanan erwähnte, in der oberen Körperhälfte doppelte Trompeter am Hofe Jacob IV. von Schottland und die sardinischen Schwestern, Ritta und Christine, für die höher entwickelten Formen. Wo aber eine dicephalische Kopfgeburt in das Stocken kam, und die Hülfe der Kunst vernothwendigte, wurden diese Monstra stets todt geboren. Und ein anderer Ausgang lässt sich fernerhin ebensowenig, wie bei der Selbstentwickelung normal gebildeter Kinder, anders als ganz ausnahmsweise da erwarten, wo sich der Eingriff der Kunst auf das Herabziehen des Rumpfes oder die Wendung auf die Füsse beschränkt. Wir werden uns daher auch bei noch lebendem Kinde zu hüten haben, durch Versuche dieser Art die Mutter ernsten Gefahren auszusetzen. Ueberall, wo das Kind als ein verlorenes zu betrachten ist, haben wir nur eine Aufgabe, Abkürzung und Verringerung des Trauma's für die Mutter zu erfüllen, und zweifellos wird der Fall meist so liegen.

Bei Schulterlagen nicht missbildeter Früchte wird unter gleichen Umständen die Mutter sehr oft durch die Entbindung mit Hülfe der Embryotomie ungleich mehr geschont, als durch die Wendung. Bei bequem erreichbarem Halse decapitiren wir, und wenn — wie meistens — Thorax und Wirbelsäule bequemer zugänglich sind, als der Hals, so evisceriren wir die Brust- und Bauchhöhle, oder zerbrechen die Wirbelsäule nach dem Vorgange von Michaelis und Simpson, und dann extrahiren wir mit der Hand oder nach Robert Lee mit dem stumpfspitzen Haken.

Bei Dicephalus ist bisher die Abtrennung des zweiten zurückgebliebenen Kopfes nicht versucht worden und konnte auch, sowie die Situation in den Fällen von Bromilow, Neugebauer und Löscher geschildert wird, gar nicht in Frage kommen. Die Perforation und Exenteration des Rumpfes kann schon bei gewöhnlichen Schulterlagen sehr schwierig sein, wenn auch oft genug bei tief eingekeilter Schulter die Wölbung der unteren Rumpfseite und die Weite der Intercostalräume geradezu zum Einstich herausfordern. Bei Dicephalen ist — mit Aus-

nahme der Fälle, in welchen sich die Selbstentwickelung bereits einleitet, und in welchen diese dann vielleicht das eine oder andere Mal durch die Evisceration unterstützt werden könnte — der Rumpf so gut wie unzugänglich für solche Eingriffe zu nennen; er lässt sich höchstens mit dem Cephalotribe noch fassen und zusammendrücken. Neugebauer hat zu diesem Zwecke hier den Cephalotribe mit Erfolg gebraucht, wenn auch vielleicht nur desshalb seinen Zweck erreicht, weil der Rumpf nicht so hoch stand, wie er gefunden werden kann. Wenigstens deutet hierauf der Umstand hin, dass bei der Ankunft Neugebauer's neben dem geborenen Kopfe bereits ein Arm vorgefallen war, und dass die Anwesenheit eines zweiten Kopfes erst nach Herableitung des Thorax bemerkt wurde. Neugebauer exenterirte den Thorax, nachdem er ihn herabgezogen, entwickelte hierauf den Rumpf mit den unteren Extremitäten mittelst des stumpfen Hakens und brachte zuletzt mit der Hand auch den zweiten Arm und den zweiten Kopf zu Tage. Dieser schliesslich für die Mutter glücklich abgelaufene Fall beweist, dass man unter Umständen bei Dicephalus mittelst des Cephalotribe die Verkleinerung des Rumpfes und die Extraction nach dem Modus der Selbstentwickelung ermöglichen kann. Indessen stösst die Anwendung dieses Instruments bei enger Umschliessung des Kindes von Seiten des Uterus oder starken Wehen auf ernste Bedenken, weil die Gebärmutterwand dabei zerstossen werden oder anreissen kann. Man wird deshalb lieber auf die Wendung zurückkommen, und diese um so mehr vorziehen, wenn sich die mit ihr verbundene Gefahr durch eine vorbereitende Operation — wie das bei einfach verschleppten Schulterlagen mittelst der Evisceration geschieht — auch hier erheblich vermindern lässt. Diese vorbereitende Operation finden wir in der Wegnahme des bereits geborenen Kopfes, nicht bloss weil gelegentlich (Löscher) dieser Kopf die Einführung der Hand erschwert, sondern vorzugsweise weil derselbe die vorliegende Schulter immobilisirt, und desshalb ein Pelotonnement nicht zulässt. Die Decapitation ist hier leicht ausführbar, und, sowie der Kopf abgetrennt ist, zieht sich der bis dahin stark gedehnte Hals zurück; die Schulter wird nicht mehr fixirt und kann beim Herableiten der Füsse nach oben aufsteigen oder dislocirt werden, dem eintretenden Steisse Platz machen, wie in jedem alltäglichen Wendungsfalle. Löscher hat in dieser Weise mit Glück seine schwierige Entbindung erledigt.

Erscheint noch nach der Decapitation die Wendung auf die Füsse als ein zu gefährlicher Eingriff für die Mutter, so wird man finden, dass auch die Entbindung mittelst der Evisceration oder des einfachen Anziehens des Rumpfes wesentlich erleichtert ist, weil man sich den Weg für Hände und Instrumente frei gemacht hat. Der widerwärtige Eindruck, den die Decapitation auf alle dabei Interessirte macht, erklärt, dass auch Kleinwächter die Grenzen für dieselbe noch enger ein-

schränken will; aber bei Dicephalus dibrachius räumt diese Operation in Wirklichkeit ein schweres Hinderniss aus dem Wege; und je geringer die technische Fertigkeit ist, die der behandelnde Geburtshelfer besitzt, desto nothwendiger ist vor dem Versuche, zu wenden, die Decapitation. Es geht hier, wie mit der Bestimmung der Grenze zwischen der absoluten und relativen Beckenenge. Die absolute Indication zum Kaiserschnitt ist mit Rücksicht auf die Persönlichkeit des Geburtshelfers eine relative. Wer Michaelis' Geschicklichkeit besitzt, kann noch bei $1^1/_2$″ Conjugata die Embryotomie unternehmen wollen; der wenig Geübte wird die Mutter mehr sichern, wenn er selbst bei einer Conjugata von $2^1/_2$″ noch den Kaiserschnitt vorzieht.

Wer bei Dicephalie die Achtung vor der kindlichen Leiche erschöpfen will, mag, ehe er den Kopf abschneidet, versuchen, durch Torsion und Zug an ihm nur die Wirbelsäulebänder und Muskeln zu trennen, die elastische Haut aber zu erhalten; ein wackelnder Kopf ist kein völlig getrennter.

Nachdem wir so die zweckmässigste Kunsthülfe für diejenigen Fälle, in denen nach der Geburt des ersten Kopfes das Kind eine Schieflage hat, ermittelt haben, wollen wir die anderen in ihrem Verlaufe uns vergegenwärtigen.

Erscheint nach der Geburt des ersten Kopfes der zweite nur wenig zur Seite abgelenkt, so ist sein Eintritt in das Becken durch den in diesem gelegenen Hals und die darüber befindliche Schulter erschwert, kann aber bei fortdauernd kräftigen Wehen erfolgen, so dass er schliesslich — mit oder ohne Hülfe geboren wird. Im Jahre 1705 zog ihn unter solchen Umständen Evers mit dem stumpfen Haken hervor; in späterer Zeit trat selbstverständlich an des letzteren Stelle die Zange. Es kann immer einige Zeit vergehen, ehe der Kopf zangenrecht zu stehen kommt. Wie Niess berichtet, so fand er nach der Extraction des ersten Kopfes mit der Zange den zweiten Kopf, mit der Stirn nach vorn und links gewandt, und vermochte erst die Zange abermals anzulegen, nachdem »der Kopf« sich mehr nach hinten und links gegen die hintere Beckenwand gedreht hatte. Auch jetzt noch glitt das Instrument ab, und die Austreibung erfolgte dann nach Kurzem spontan.

Wo der zweite Kopf nicht schnell genug von selbst eintritt, kann man unter ganz besonders günstigen Bedingungen bei lebender Frucht versuchen, ihn durch äussere und innere Handgriffe einzustellen. Als Beleg für den Erfolg eines solchen Versuches könnte ich aber nur den Fall von Hesse namhaft machen; und bei getrennten Zwillingen kenne ich gar keinen, da ich den Fall von Hederich nicht als Beleg gelten lassen kann. Hesse[1]) sagt, dass er nach der Entwickelung des ersten

1) Monstri bicipitis descriptio anatomica. Berolin. 1823.

Kopfes mit der Zange, den zweiten kleineren eines Dicephalus zuerst mit den Fingern herabgezogen, und dann gleichfalls mit der Zange zu Tage gefördert habe.

Hederich[1]) umging bei getrennten Zwillingen den im Eingange des kleinen Beckens bereits festsitzenden Kopf in der rechten Mutterseite nach der rechten Kreuzbein-Aushöhlung zu mit der linken Hand, wobei ihm das weite Becken und der nicht grosse Kopf zu Statten kam, erfasste das nach rechts und hinten gerichtete Hinterhaupt drückte es zusammen, und leitete es während einer Wehe in die mittlere Beckenregion.

Misslingt der Versuch, den zweiten Kopf einzustellen, oder hat man Gründe, ihn von vornherein zu unterlassen, so ist bei todter Frucht sofort, anderen Falls, sowie man das Kind als verloren betrachten muss, die Abtrennung des geborenen Kopfes zu machen. Denn mit dieser fällt die Zerrung des Rumpfes nach unten weg. Man schafft also mit dieser Massregel einmal das Hinderniss, welches vielleicht dem Eintritt oder der Einstellung des Kopfes bisher im Wege stand, aus dem Wege, und ermöglicht sich andererseits die Wendung auf die Füsse. Mit dem Hinweis auf den ersten der beiden hier genannten Vortheile hat schon Naef[2]) seine Decapitation motivirt. Osiander und Hohl haben freilich gerade desshalb, weil der zweite Kopf hinterher mit der Zange extrahirt worden ist, die Nothwendigkeit der Decapitation in diesem Falle bezweifelt. Indessen behauptet Naef, dass er vorerst den Kindeskörper habe zurückschieben und die auf der Schambeinverbindung festgestellte linke Schulter lösen müssen, um den Kopf frei zu machen und mit der Zange fassen zu können. Und erleichtert wird sowohl der Eintritt des zweiten Kopfes wie die Zangenoperation zweifellos durch die Amputation des geborenen.

Von dem Verlaufe der Geburt bei Beckenendlagen geben die Erfahrungen Lange's und Lindemann's ein gutes Bild.

Lange[3]) half hier einfach und schnell durch die manuelle Extraction. Vor seiner Ankunft am Kreissbette waren zwar — obwohl der Blasensprung nicht vorzeitig erfolgte — drei Stunden lang andauernde starke Drangwehen unvermögend gewesen, den im Beckeneingange befindlichen Steiss herabzutreiben. Der Umfang dieses Körpertheiles widersprach der möglichen Annahme, dass es sich um getrennte oder in gewöhnlicher Weise verwachsene Zwillinge handele und eine Anomalie der Wehen oder des Beckens wie der Weichtheile bei der Mutter lag nicht vor. Es musste daher der Gedanke festgehalten werden, dass der kind-

1) Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XV. S. 472.
2) Osiander, Neue Denkwürd. Bd. 1. S. 188.
3) Lange, Lehrbuch der Geburtsh. Erlangen 1868. S. 774.

liche Steiss für das normale mütterliche Becken zu gross sei; die desshalb wiederholte innere Untersuchung liess jetzt deutlich erkennen, dass an dem Steisse wirklich neben der Aftermündung auf jeder Seite ein Steissbein vorhanden war, und dass jedes der beiden Kreuzbeine in eine Wirbelsäule überging. Lange schloss hieraus auf ein Monstrum mit einfachem Rumpfe, einfachen Gliedmaassen und doppelten Köpfen, und konnte auch bald zwei von aussen her im Grunde des Uterus fühlbare, grosse, kugelförmige Theile als solche deuten. Er streckte jetzt den rechten Fuss herab, dem der linke bald folgte, und extrahirte mit von Traction zu Traction wachsender Schwierigkeit den Rumpf bis auf den unteren Theil des Thorax, worauf die kräftigsten Züge erfolglos blieben. Jetzt gelang es ihm, den ziemlich hochstehenden Schultern beizukommen, zuerst den hintern Arm, und dann auch, trotz dessen, dass sich der Rumpf um seine Längsachse nicht drehen liess, den vorderen Arm zu entwickeln, hiernach endlich die Schultern selbst, durch abwechselnd auf die hintere und die vordere wirkende Handanlegung bis an die Schamspalte herabzuziehen. Die vordere Schulter stemmte sich jetzt aussen an die Schamfuge an, und verhinderte so ein nochmaliges Zurückweichen des Rumpfes. Die Untersuchung wies zwei Köpfe nach, den einen, etwas kleineren und etwas tiefer stehenden, linken gegen die rechte, den rechten gegen die linke Kreuzdarmbeinverbindung mit dem Gesicht gerichtet. Desshalb begann Lange die Extraction mit dem linken, und brachte diesen durch einen Zug am Unterkiefer mit zwei in den Mund geführten Fingern bis in die Beckenhöhle neben den Hals des andern und schliesslich auf dieselbe Weise weiter zu Tage, worauf der zweite einem leichten Zug an den Schultern folgte.

Nicht so einfach war die Kunsthülfe, deren Lindemann[1]) bei einem Dicephalus dibrachius, bei welchem die Verdoppelung sich ebenfalls bis auf das Kreuzbein erstreckte, bedurfte. Die Kreissende war auch eine Zweitgebärende mit normalen Beckenverhältnissen; aber erst sechs Stunden nach dem Blasensprunge wurde der erste Geburtshelfer zugezogen, und fand jetzt den Steiss durch unaufhörliche Treibwehen bis in die Beckenweite in erster Lage eingestellt. Er holte erst den einen und nachmals noch den zweiten Fuss herunter, aber alle Tractionen blieben erfolglos, führten nur zur Trennung der Hüftgelenkverbindungen. Ebenso verhielt es sich mit dem linken Arme, der am Rumpfe herablag, und schliesslich beim Zuge im Ellenbogengelenke abriss. Nach dreistündigem Bemühen erfolgte die Ankunft Lindemann's, der die Kreissende noch immer in den heftigsten Wehen antraf, eine wegen der Contraction des Uterus resultatlose äussere Untersuchung anstellte, und sich die innere erst durch Evisceration der Bauch- und Brusthöhle ermöglichen konnte.

1) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXXIII. S. 457.

Die eingeführte Hand stiess auf die beiden Hälse und Köpfe. Der kräftigste Zug mit einem über die Theilungsstelle der beiden Hälse gelegten stumpfen Haken blieb vergeblich. Lindemann decapitirte daher mit dem Braun'schen Schlüsselhaken; die erste Torsion trennte die Weichtheile, die zweite die Wirbelsäule des rechten Halses, worauf mit einem Male das Hinderniss beseitigt war, durch einen leichten Zug der Rumpf mit dem linken Kopfe zu Tage gefördert wurde, und der noch nicht völlig abgelöste rechte nachfolgte.

Es ist wohl möglich, dass Lange's Händen die manuelle Extraction auch hier gelungen wäre, vielleicht noch 6 oder gar 9 Stunden nach dem Abfluss des Wassers; aber Anderen nützt die technische Fertigkeit eines abwesenden Meisters im gegebenen Augenblicke nichts; sie müssen sich mit ihrer eigenen Geschicklichkeit durchhelfen. Man wird nicht fehlgreifen, wenn man annimmt, dass nur desshalb, weil durch die Tractionen an dem linken Arme der Rumpf über die linke Seite gebogen, und die Köpfe bei erst im Beckenausgange steckenden Steisse bereits auf den Eingang gebracht waren, die Decapitation mit einem Male das Hinderniss für den Durchgang des Rumpfes durch das Becken beseitigte. Bei dieser Operation hat der Schlüsselhaken auch dadurch mit genützt, dass er den Hals von seiner Insertionsstelle an der Brustwirbelsäule loslöste, und gleichzeitig die rechte Clavicula und die erste rechte Rippe zerbrach, also das obere, bereits durch Entleerung der Eingeweide compressibel gewordene Rumpfende noch verschiebbarer machte. So wurde es möglich, dass beim Anziehen der nicht abgetrennte, ohnehin schon immer tiefer stehende Kopf zum Theil neben der rechten Schulter herabkam.

Mehrfüssige und mehrarmige Dicephalen.

Findet sich noch ein dritter Fuss vor — Dicephalus tripus — so kann auch bei der zwei- oder dreiarmigen Form der Steiss gar nicht in das Becken eintreten oder eingestellt werden, bevor nicht diese dritte Extremität neben den anderen mit herabgeleitet ist. Die hierher gehörigen Geburtsgeschichten veranschaulichen, wie wichtig es unter allen Umständen ist, sich von jedem Eingriff eine genaue Vorstellung von dem anatomischen Verhalten des der Hand zunächst zugänglichen, vorliegenden Körperendes zu verschaffen, und wie nothwendig, bei Steisslagen solcher Monstra sämmtliche untere Extremitäten herabzuleiten. Die eine Beobachtung wurde kürzlich von Tischler[1]) mitgetheilt. Nachts 12 Uhr waren bei der Kreissenden die Wasser abgeflossen und darauf zwei Füsse, ein rechter und ein linker vorgefallen, die Geburt aber bis 9 Uhr früh nicht weiter vorgeschritten, nur inzwischen das Leben der Frucht erloschen. Die Untersuchung mit der rechten und der linken Hand ergab, dass

1) Bayer. Intell.-Bl. XXV. 19. 1878.

von der Magengegend an der Körper der Frucht sich vollständig gabelförmig theilte; beide Köpfe wurden dabei umgriffen. Ein Versuch, den einen oder anderen Kopf mit dem Braun'schen Schlüsselhaken abzutrennen, missglückte, weil der eine zu hoch stand, und der andere von kleinen Theilen völlig umlagert war, wesshalb die Entleerung der Bauchhöhle nach Entwickelung des Steisses beschlossen wurde. Zur Erleichterung der Extraction holte Tischler zwei kleine Kindestheile herab, fixirte sie mit Schlingen, und liess an diesen ziehen, während er selbst die Füsse zu Tage förderte. Dabei kam der Steiss zum Vorschein, gleich darauf der doppelte Rumpf mit oberen Gliedmaassen, und dann ein Kopf nach dem anderen. Jetzt zeigte sich, dass der eine herabgeholte und umgeschlungene Theil ein dritter, verschmolzener Fuss war, mit zwei Schenkelknochen, verkümmertem Unterschenkel und einem Fusse, dem eine Zehe fehlte. Das Monstrum werden wir also als Dicephalus tripus dibrachius bezeichnen, und in der dritten, verschmolzenen unteren Extremität, die hier, wie gewöhnlich an der hinteren Fläche des Kindeskörpers in die Höhe geschlagen war, das wirklich vorhandene alleinige Hinderniss für den spontanen Eintritt des Steisses, daher in ihrer Herableitung das richtige und ausreichende Mittel zur Förderung der Geburt zu sehen haben.

In gleicher Weise, wie hier, konnte Dr. W. H. Busch[1]) bei einem Dicephalus tripus tribrachius an zwei von ihm herabgeholten Füssen die Extraction nur soweit beschaffen, dass die Hälfte der Oberschenkel sichtbar wurde. Erst als er das als Hinderniss erkannte dritte Bein herabgestreckt hatte, wurde die weitere Entwickelung möglich.

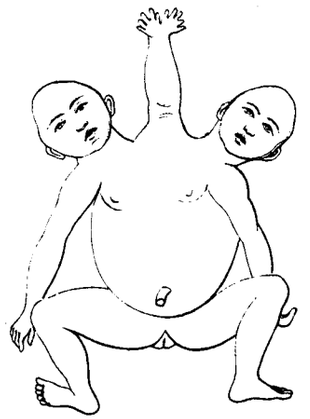


Fig. 11.

Bei vorausgehendem Kopfende macht sich von einer solchen dritten, in der Richtung nach hinten von dem unteren Rumpfende abgehenden Extremität kein unangenehmer Einfluss geltend, wie die Beobachtung Werner's[2]) zeigt, welche einen Dicephalus tribrachius tripus betrifft. Von ungleich grösserem Interesse ist dieser Fall aber darum, weil er lehrt, dass schon bei einem etwas höheren Grade der oberen (vorderen) Verdoppelung der Verlauf der Kopfgeburt leichter gestaltet wird, offenbar darum, weil die Entfer-

1) Samml. auserlesener Beobacht. S. 133.

2) Berl. klin. Wochenschr. XIII. 32. 1876.

nung der Köpfe von der Verschmelzungs-Stelle grösser ist. Zwar zögerte auch bei diesem Dicephalen die Vorbewegung des ersten Kopfes, nachdem er bereits ziemlich tief herabgetreten war, eine Reihe von Stunden; aber der Kopf liess sich mit der Zange leicht extrahiren. Werner konnte hierauf auch die Arme, freilich nur schwer lösen, und dann bald auch den Rumpf, in dessen Bauch dabei der zweite Kopf sich eindrückte, vollständig herausbefördern. Hier sehen wir also schliesslich eine Art von Evolutio cephalica vor sich gehen.

In einem gleichen Falle, den Willich[1]) mit Abbildung beschreibt, gerieth die Geburt nach dem Austritt des ersten Kopfes $1^1/_2$ Stunden lang in das Stocken. Willich stiess jetzt bei der Untersuchung rechts und links auf eine Schulter mit dazu gehörigem Arm und neben der links gelegenen oberhalb des Schambogens auf einen zweiten Kopf. Er holte zuerst den tiefer gelegenen Arm von rechts her heraus, streifte von ihm die sehr fest umschlungene Nabelschnur ab, bog dann und zog mit den Fingern den zweiten Kopf hinunter nach dem Innern zu, und brachte hierauf auch den links und höher gelegenen Arm an das Tageslicht. Während er jetzt soviel als möglich den zweiten Kopf nach hinten (gegen den Bauch des Kindes) drängte, kam derselbe herunter und folgte bald einigen Fingerzügen hinter der Schulter des dritten Arms. Das ganze Manöver hatte etwa eine Viertelstunde gedauert. Die dritte obere Extremität war $1^1/_2$ Mal so stark, wie die anderen, und endigte in zwei Händen.

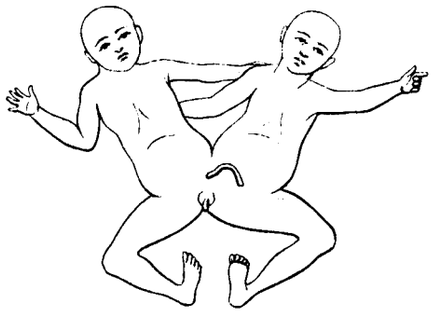


Fig. 12.

Könnte ich eine Kopfgeburt bei Dicephalus quadribrachius nicht beibringen, so würde ich doch nicht daran zweifeln, dass hierbei der erste Kopf noch weniger bei seiner Vorbewegung zurückgehalten werden, dass also dieser Abschnitt der Geburt sich in seinem Verlaufe von dem bei dem Thoracopagus bemerkbaren gar nicht mehr unterscheiden, und dass ebenso wie bei dieser Form, auch die weitere Entwicklung des Körpers regelmässig ohne vorgängige Decapitation möglich werden wird.

In dieser Ansicht bestärkt mich natürlich die von Ratel[2]) gemachte Beobachtung.

1) Hufeland, Journ. der pract. Arzneik. Bd. 17. St. 4. S. 166. 1804.
Die anatom. Untersuchung gibt Barkow in Monstra animal. duplicia. Taf. 1. cap. III. S. 17.

2) Bulletins de la faculté de Médecine. T. VI. p. 32.

Bei einer Mehrgebärenden hatte sich ein Kopf zur Geburt gestellt, und gleichzeitig war die Nabelschnur und ein Arm vorgefallen. Der Versuch einer Hebamme, den Kopf zurückzuschieben und die Wendung zu machen, misslang, da diese Frau nur obere Extremitäten antraf. Später stellte sich der Kopf spontan wieder ein, und wurde durch die Wehen ausgetrieben. Eine zweite Hebamme bemühte sich dann vergeblich durch Tractionen an dem Kopfe und den Armen die Geburt zu beendigen. So waren mehrere Tage nach Beginn der Wehen verstrichen, bevor Ratel hinzugezogen wurde. Dieser fand die geborenen Theile bereits in begonnener Verwesung vor, decapitirte und trennte auch die beiden vor der Vulva gelegenen Arme ab, holte dann die Füsse herab, und extrahirte an ihnen den Rumpf und zuletzt auch den zweiten Kopf. Das Monstrum hatte vier Arme.

Gewiss wäre hier die Wendung auch ohne vorgängige Embryotomie möglich gewesen; ja sie ist durch diese kaum erleichtert worden.

Bei fehlerhafter Fruchtlage ist die Gelegenheit gegeben, wenn man durch eine genauere äussere Untersuchung auf die Anwesenheit getrennter oder verschmolzener Zwillinge hingeführt worden ist, die differentielle Diagnose schon bei der Einführung der Hand zum Zwecke der Wendung zu machen. Es wird aber dabei dem Arzte leicht ergehen, wie es Aberle[1]) erlebte, dass er nämlich erst bei der Extraction die Sachlage erkennt. Die Entwickelung dieses Dicephalus quadribrachius bis zum Nabel erfolgte leicht; die Lösung der vier Arme aber und die Extraction der beiden Köpfe war sehr schwer.

Der

8. Tricephalus.

kann nur dann unzerstückelt und lebend durch die Geburt kommen, wenn diese längere Zeit vor dem normalen Schwangerschaftsende eintritt, wenn er unreif oder kaum frühreif ist. Das Facello'sche Kind lebte zwei Tage; es sog mit allen drei Mündern und schrie auch mit allen.

Wie gross die Hindernisse sind, welche derartige ausgetragene Früchte in Kopfstellung der Kunst bereiten, ergibt sich aus dem von Reina erstatteten Bericht über die Geburt des Tricephalus von Catanea[2]).

Am vierten Tage nach Beginn der Wehen fand Reina einen Kopf am Beckenausgange, wo derselbe seit dem ersten Tage unbeweglich stehen geblieben war. Nach vielen vergeblichen Zangenversuchen perforirte er, konnte aber auch hiernach nicht durch »Zusammenklemmung« den Kopf extrahiren. Die innere Untersuchung ergab als Hinderniss einen zweiten Kopf rechts oben. Reina schaffte diesem dadurch Raum, dass er den

1) Medic.-chirurg. Zeitschr. Bd. I. S. 225.

2) Die Uebersetzung der Entbindungsgeschichte von Levy in: Froriep, Neue Notiz. Bd. III. No. 57. S. 193. 1837. — Abbildung ibid. Bd. XI. No. 22. Juli 1839.

perforirten mit dem Messer in dem Halse amputirte. Der zweite Kopf trat jetzt in das Becken ein, liess sich später aber auch nicht mit der Zange entwickeln und wurde daher ebenfalls perforirt und »zusammengeklemmt«. Bei dieser Operation entdeckte Reina den dritten Kopf, wollte daher auch den zweiten abtrennen, konnte aber mit Messer und Fingern nur die Knochen des Schädeldaches ablösen und wegnehmen. Als er jetzt nochmals die Zange anlegte, liess sich der zweite Kopf »mit dem dritten zugleich« bis gegen den Beckenausgang herableiten, wo die Decapitation nicht mehr auf unüberwindliche Schwierigkeiten stiess. Die Vorbewegung des dritten Kopfes durch die obere Apertur wurde durch einen grossen fleischigen Körper gehindert, desshalb auch der dritte Kopf perforirt und entleert, und schliesslich mit dem in der Mundhöhle eingeführten Finger extrahirt. Die Schulterbreite, die 9″ betrug, und ein dritter verschmolzener Arm, der dem Rücken anlag, erschwerte die Extraction des Rumpfes nicht. Die Mutter überstand nicht blos die Entbindung, sondern auch hinterher eine schwere Metritis glücklich.

Reina hat sich in diesem beispiellosen Falle geholfen, so gut er konnte, freilich immer nur dabei das nächstgelegene Hinderniss in das Auge gefasst und aus dem Wege geräumt, nicht den Versuch gemacht, zu einer genaueren Diagnose zu gelangen. Im Uebrigen kann man nur Folgendes sagen:

Unumgänglich war gewiss die erste Decapitation, die zweite möglicher Weise einem mit grosser technischer Fertigkeit begabten Arzte auch dann nicht, wenn die Geburt in Kopfstellung verlaufen musste. Ob nach so verschlepptem Verlauf nach der Entfernung des ersten Kopfes noch die Wendung ausführbar, und, wenn möglich, weniger eingreifend gewesen wäre, als die Extraction an dem oberen Körperende, erscheint mir nach dem Bericht fraglich. Jedenfalls hat Reina den nach Baudelocque's Mittheilung angeblich in einem gleichen Falle von Zimmermann gemachten Kaiserschnitt erfolgreich umgangen.

Kommen die Dicephalen relativ selten zur Cognition des Geburtshelfers, so gehören

9. Thoracopagus.

die Doppelmonstra mit zwei Köpfen, vier Extremitäten, und doppelten, aber unter einander verwachsenen Brustkörben nicht nur an sich zu den häufigsten; sondern sie sind auch diejenigen, welche vorzugsweise unsere Hülfe beanspruchen, und auf die sich denn auch hauptsächlich die Rathschläge beziehen, welche Hohl im Allgemeinen für die Behandlung der Geburt bei Doppelmissbildung ertheilt hat. In den von Playfair zusammengestellten 19 Fällen starb eine Mutter unentbunden; acht Geburten wurden durch die Naturkräfte, fünf durch die Wendung und Extraction und vier mit Hülfe von Instrumenten beendet. Playfair gewann bei

genauerer Durchsicht dieser Fälle ebenfalls die Ueberzeugung, welche Dugès und Hohl vertreten haben, dass nämlich die Geburt bei Fusslagen am schnellsten und günstigsten verlaufe, und daher, wenn die Füsse nicht vorangehen, wo möglich diese und zwar sämmtlich herabzuleiten seien.

Fig. 13.

In der That springt diese Schlussfolgerung Jedem sofort in die Augen. Unter den genannten 19 Fällen finden wir zunächst drei (Fanzango, Asdrubali und Le Sauvage[1]), in welchen bei vorausgehenden Füssen die Geburt leicht und schnell — bei Fanzango in 3 Stunden — verlief, und vier andere, in welchen die Entbindung einfach durch Extraction an den vorliegenden unteren Extremitäten beschafft wurde (Bry, Derien, Tanner und ein Ungenannter). Hieran reihen sich noch zwei (Asdrubali und Molas), in welchen die ursprüngliche Kopflage frühzeitig durch die Wendung auf die Füsse geändert, und dadurch ein ebenso günstiger Verlauf erzielt wurde, wie beim Vorausgehen der Füsse. Nur in einem Falle von Fusslage (Hüron) gerieth die Geburt, nachdem die Füsse vorausgegangen waren, beim Durchtritt des Rumpfes in das Stocken, und wurde durch die Abtrennung des geborenen Stückes des Körpers en masse ermöglicht; diesem einen Falle stehen also 9 richtiger 8 gegenüber, in welchem der Geburtsverlauf ein leichter war, weil ursprünglich die Füsse vorgelegen hatten, oder rechtzeitig heruntergeholt worden waren. Unter diesen 9 sind die Beobachtungen von Bry und Molas von besonderem Interesse.

Bry[2]) wurde zu Hülfe gerufen, weil bei zwei vorliegenden Füssen diese sich nur bis zu den Knieen hatten entwickeln lassen, und erkannte das Hinderniss darin, dass die Füsse verschiedenen Kindern angehörten. Er versuchte den hinteren Fuss zu reponiren, und holte den zweiten, zu dem vorderen gehörigen herunter, konnte aber auch an diesen beiden das Kind nur bis zu den Lenden zu Tage fördern. Eine abermalige Untersuchung ergab ihm jetzt, dass es sich um verwachsene Früchte handelte; nachdem er auch die Füsse des zweiten Kindes herabgeleitet, glückte die Entwickelung beider Körper, und durch Erheben derselben

1) In der von Playfair hier citirten Arbeit von Le Sauvage habe ich den hier bezeichneten Fall nicht angetroffen, weshalb ich seine Existenz bezweifle.

2) Bulletin de la faculté de Médecine. Vol. IV.

gegen den Unterleib der Mutter gelang es, den hinteren Kopf vor dem vorne gelegenen in und durch das Becken zu bringen.

Molas[1]) fand zwei Köpfe vorliegend, bemühte sich zuerst eine Stunde lang, den einen zurückzudrängen, und schloss dann aus der Erfolglosigkeit dieser Versuche auf Verschmelzung der beiden Früchte. Desshalb ging er zur Wendung ein, constatirte die Vereinigung im Thorax, und leitete alle 4 Füsse herab. Er hatte nicht einmal nöthig, die Arme zu lösen, und erreichte dadurch, dass er die Körper bei ihrem Austritt möglichst in die Höhe hob, auch, dass der hinten gelegene Kopf zuerst allein in das Becken eintrat, und nach seinem Durchschneiden der zweite nachgeboren wurde.

Mit Rücksicht auf die eben erwähnten Erfahrungen dringt daher Playfair, wie vor ihm Dugès und Hohl, darauf, bei der Extraction der Thoracopagi an den Füssen die Rücken der Kinder in die schrägen Durchmesser zu bringen, und die Körper soviel als möglich gegen den Unterleib der Kreissenden zu drängen.

Sonach erscheinen die leitenden Grundsätze für die Behandlung der Beckenend- (und damit auch der Schief-) Lagen hinreichend festgestellt, die Gesichtspunkte Hohl's hier einfach beizubehalten. Es ist auch, um dieselben anzuwenden, nicht nöthig, früh die Diagnose der Verschmelzung zu machen; denn auch bei getrennten Zwillingen würde man unter gleichen Verhältnissen dem hinteren den Vortritt zu ermöglichen suchen. Leider aber zeigt die Praxis, dass ein Wunsch gelegentlich ein frommer bleibt.

In einem neueren, von Breslau aus dem Canton Zürich berichteten Falle[2]) präsentirten sich zwei gleiche (rechte) Füsse; als das erste, tiefer stehende Kind bis auf die Schulter entwickelt war, hing der rechte Schenkel des zweiten aus der Schamspalte hervor, und der Steiss desselben stand hinter dem Damm. Der rechte Arm des ersten Kindes wurde geboren, der linke liess sich lösen, die Extraction aber nicht weiter bewirken. Erst nach der Abtrennung des vorderen Rumpfes von dem zurückgehaltenen Kopfe wich dieser in die Höhe, und Rumpf und Kopf des zweiten Kindes folgten ohne Schwierigkeit dem Zuge, zuletzt auch der abgeschnittene Kopf.

Man kann bedauern, dass die Decapitation hier nöthig geworden, muss aber zugeben, dass sie derjenige Eingriff war, welcher den schliesslich gegebenen Verhältnissen entsprach. Dasselbe Urtheil erscheint mir in dem Huron'schen Falle[3]) nicht ganz an der Stelle. Hier kamen drei untere Extremitäten zum Durchschneiden, und bald auch die vierte

1) Dugès, Memoir. de l'Acad. royal. de Médecine. T. I. p. 317.
2) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 25. Suppl.-Heft. S. 147.
3) Gosselin, Arch. général. May 1847. p. 72.

nach. Huron dachte zunächst an eine einfache Zwillingsgeburt, glaubte aber doch bei der Untersuchung höher oben auf eine Verwachsungstelle zu stossen. Der Durchtritt der beiden Körper bis zum unteren Theile des verschmolzenen Thorax liess nicht lange auf sich warten; dann aber stand die Entwickelung still, und es war nur möglich an der hinteren Wand der Vagina die Hand eine kurze Strecke weit aufwärts zu führen; die Pulsation in der Nabelschnur hörte bald auf. Die jetzt — 6 Stunden nach Beginn der Wehen — mit consultirten Collegen Gossel in und Jacquemin überzeugten sich, dass bei dieser zum sechsten Male Gebärenden wirklich jeder Zug an den halbgeborenen Kindern, desgleichen jeder Versuch das vordere zurückzuschieben erfolglos blieb, und die Hand bis zum Ende der Verschmelzungsstelle nicht vordringen konnte, und billigten desshalb die Abtrennung des geborenen Theiles des vorderen Körpers. Diese wurde zwischen dem achten und neunten Wirbel begonnen und völlig durchgeführt, sodass die Leber mit entfernt ward; jetzt liess sich der obere Theil leicht zurückdrängen und in wenigen Minuten das nach hinten gelagerte Kind völlig zu Tage fördern, worauf der Kopf des verstümmelten bald folgte.

Le Sauvage[1]) äussert seine Zweifel darüber, ob hier nicht besser durch Evisceration des Körpers Hülfe zu schaffen gewesen wäre. Auch ich würde die Evisceration vorgezogen haben; denn die gewählte Art der Embryotomie hat nur darum zum Ziele geführt, weil dabei die verschmolzene Leber entfernt, und das Zwerchfell durchschnitten, also die Brusthöhle eröffnet worden war.

So kann also der Arzt noch immer, wie dies auch Playfair zugibt, in die Lage kommen, bei vorausgehendem Becken den Thoracopagus mittelst der Abtrennung der bereits geborenen Theile, bez. der Exenteration entwickeln zu müssen, und er wird jedem Zaudern durch den unter solchen Umständen immer schnell zu erwartenden Tod der Früchte überhoben werden. Ein in ungewöhnlichem Maasse technisch Befähigter wird, wenn er von vorn herein den Geburtsfall zu leiten hat, vielleicht immer die vorhandenen Schwierigkeiten ohne Mithülfe schneidender Werkzeuge überwinden können, der weniger Geübte aber sich eben so gut helfen müssen, als er kann.

Ueber den Verlauf der Geburt bei Kopflagen und die Art der Naturhülfe bei ihnen ist Hohl nicht völlig in's Klare gekommen; erst Playfair hat hier Aufschlüsse gegeben. Auch über die Kunsthülfe, die zu leisten ist, spricht sich Hohl nicht mit der nöthigen Präcision aus. In seinem »Rückblick« auf die gewonnenen Resultate dringt er nur auf die Wendung bei fehlerhafter Lage des zweiten Kindes, indem er auf die grosse Frequenz dieses Verhaltens hinweist. Was er gethan sehen

1) l. c.

will, wenn die Entwickelung des Körpers nach der Geburt des Kopfes des ersten Kindes zögert, erfahren wir nur beiläufig bei der Mittheilung des einen, von ihm selbst behandelten Falles. In diesem beabsichtigte er das bereits mit dem Kopfe und den Armen geborene Kind auf die Füsse zu wenden, vermochte jedoch nur, den Steiss zu erreichen, zog daher diesen herab, und war im Stande, an ihm den Körper leicht zu Tage zu fördern; darauf machte er zur Entwickelung des zweiten Kindes die Wendung desselben auf die Füsse. Unter den acht hierher gehörigen Fällen, die Playfair sammelte — von den beiden in Kopflage nicht verlaufenen Geburten, die wir bereits besprochen, und dem Falle, in welchem die Mutter unentbunden starb, sehen wir hier natürlich ab — soll in dreien die Kopfgeburt des ersten Kindes durch die Naturkräfte beendigt worden, und das zweite Kind in Fusslage spontan schnell gefolgt sein. Zwei dieser Fälle habe ich in den Bulletins de la faculté de médecine Vol. VI[1]) vergeblich gesucht, der dritte existirt. In diesem dritten sah Askham[2]) deutlich einen Kopf ausgetrieben werden, nach diesem die Schultern und den Körper austreten, gewahrte auch beim Durchgang des Steisses etwas Ungewöhnliches; aber bevor er dies erkennen konnte, war das ganze Monstrum geboren. Man wird wohl nicht irren, wenn man annimmt, dass das zweite Kind in Beckenendlage austrat, also beide Steisse zusammen, oder unmittelbar nach einander durchgingen, und man kann diesen Vorgang mit Playfair als eine Art von Evolutio spontanea bezeichnen. In dem vierten — bez., wenn wir die Fälle 17 und 18 der Playfair'schen Tabelle für Cl. A. streichen, zweiten — Falle wurde von Letouzé das erste, wie das zweite Kind genau so entwickelt, wie wir es von Hohl ausgeführt sahen; in dem fünften liess sich der Steiss des ersten Kindes nicht tief genug herableiten, und Lyell machte desshalb die Wendung auf die Füsse. In den noch übrigen drei Fällen (Jay, Hanks und Carus) trat der zweite Kopf während oder nach der Geburt des ersten neben dem Halse desselben in das Becken, und kam spontan oder mittelst der Zange zu Tage. Playfair schliesst aus diesen Erfahrungen, dass man bei Kopflagen zur Embryotomie seine Zuflucht nehmen müsse, wenn weder der Körper des ersten Kindes durch Evolutio spontanea ausgetrieben wird, noch der zweite Kopf neben dem Nacken des ersten eintritt.

Kleinwächter macht für die schliesslich in zahlreichen Fällen nothwendig gewordenen blutigen Eingriffe (Perforation, Kephalotripsie,

1) Bry gedenkt hier nur noch der von Ambroise Paré gemachten Beobachtung, und der Berichterstatter Désormeaux der vier von Baudelocque und der zwei von Plenck gedachten Fälle. In allen diesen ist nur der natürliche Verlauf der Geburt, aber nichts über die Kindeslage u. s. w. festgestellt.

2) Lancet. 1848. Vol. II. p. 235.

Exenteration, Decapitation und die Amputation der Extremitäten) nur die Rücksichtslosigkeit verantwortlich, mit der die Geburtshelfer, weil sie die Verwachsung nicht früh genug erkannten, in ihrer Ungeduld den vorliegenden Kindestheil gewaltsam herabzerrten. Er vertraut — mit Ausnahme der Fälle, in welchen die Kleinheit der Früchte den Köpfen den Durchtritt gleichzeitig oder nach einander gestattet — bei bestehender Kopflage zunächst der spontanen Selbstentwickelung nach der natürlichen Geburt des ersten Kopfes und empfiehlt eventuell das entsprechende Fusspaar herabzuholen, und dann das Gleiche mit dem zweiten Paare zu thun. Stockt die Geburt, wenn der Kopf noch nicht aus der Beckenhöhle getreten, so verwirft er die Anwendung der Zange zur Extraction desselben, weil diese gleichzeitig zum Herabsteigen des zweiten Kopfes oder zur Einkeilung des doppelten Rumpfes in den Beckeneingang führt, und lässt für den Fall der höchsten Noth nur die Zertrümmerung dieses Kopfes zu, zu dem Zwecke, der Hand für die Wendung den Zugang zu den Füssen zu bahnen.

Prüfen wir alle diese Rathschläge, so wird vorerst Jeder Playfair zustimmen, wenn er nur ausnahmsweise die Gelegenheit gegeben sieht, von der auf den Vortheilen der Beckenendlage fussenden Empfehlung, bei Kopflagen die Wendung auf die Füsse zu machen, Nutzen zu ziehen. Der Regel nach wird die Kopflage als solche ihren Verlauf nehmen müssen.

Findet man zwei Köpfe vorliegend, wie es in dem vorher erwähnten Falle Molas, und wie es bei getrennten Zwillingen z. B. Hohl beobachtet hat, so wird man natürlich zunächst durch Anwendung der Seitenlage und weiterhin durch äussere und innere Einwirkung auf die Köpfe den einen von dem Beckeneingange zu entfernen und den anderen einzustellen versuchen. Gelingt dies nicht, so wird man, wenn möglich, zur Wendung übergehen, dabei die Diagnose der Trennung oder Verwachsung der beiden Früchte sichern, und, je nach dem Ergebnisse dieser Untersuchung, entweder zwei zusammengehörige, oder sämmtliche vier untere Extremitäten herableiten. Ist die Wendung aber, weil die beiden Köpfe bereits festgestellt sind, unmöglich geworden, so frägt es sich, ob ein der Natur und der Zange unüberwindliches mechanisches Missverhältniss vorliegt, oder nicht. Nur bei sehr kleinen Kindern wird dieses ohne Verkleinerung des einen Kopfes zu bewältigen sein. Bei getrennten Zwillingen haben Alexander, Chailly-Honoré und Duhamel die beiden Köpfe im Becken vorgefunden; Alexander musste beide perforiren, Duhamel den vorangehenden mittelst des Hakens herausbefördern.

Bei einem Thoracopagus kam Lorenz[1]) zu der zum siebenten Male

1) C. G. Carus, Zur Lehre von der Schwangerschaft u. Geburt. S. 224.

Kreissenden, als beide Köpfe im Einschneiden begriffen waren. Mehrstündige Wehen und zuletzt ein heftiges Pressen hatten sie soweit herabgetrieben. Lorenz entwickelte zuerst den grösseren, nach der linken Seite hingelegenen, und dann auch den kleineren, um dessen Hinterkopf die rechte Hand geschlungen war, mit der Zange. Die Körper wurden ziemlich leicht nachher ausgetrieben. In einem neueren Falle ermöglichte Labrone[1]) den gemeinschaftlichen Durchtritt der beiden Köpfe durch Cephalotripsie des einen.

Tritt ein Kopf allein in das Becken ein, so kann ausnahmsweise die ganze Geburt ohne Zuthun der Kunst verlaufen. Jay[2]) wurde erst nach Beendigung der Geburt begehrt. Er fand gut genährte und, für Zwillinge, gut entwickelte Kinder vor, und hörte, dass die ganze Geburt nur 12 Stunden gedauert, dass ein Kopf nach dem andern geboren, und dass beiden der Rumpf gefolgt sei.

Meist aber erfährt die Vorbewegung des eingetretenen Kopfes — wie auch häufig bei getrennten Zwillingen — eine unerwünschte Verzögerung. Hier wird man die Geburt gerade so fördern, wie man es unter gleichen Umständen bei getrennten Zwillingen thut, d. h. die Zange anlegen. Diese Operation wird vielleicht nicht immer so leicht sein, wie sie sich gewöhnlich bei getrennten Zwillingen erweist; aber Schwierigkeiten, wie sie bei Dicephalus dibrachius natürlich auftreten, hat man hier nicht zu erwarten. Dies ergiebt sich schon aus der Beobachtung Werner's über die Zange bei Dicephalus und ebenso aus den später von mir genauer mitzutheilenden Erfahrungen Rintel's, Letouzé's und Lyell's bei Thoracopagus. Nur, wenn der zweite Kopf unmittelbar im Anschluss an den ersten sich einstellt, wird dieser Vorgang die Extraction des ersten erschweren. Darum gelang es Fiedler[3]) nur, ihn bis an die äusseren Genitalien hervorzuziehen. Hier schnitt er ihn ab, und entwickelte dann den zweiten mit der Zange. Hohl hat gewiss Recht, wenn er der Decapitation mit Rücksicht auf die Pulsation der vorgefallenen Nabelschnur hier die Perforation vorgezogen wissen wollte, und vielleicht selbst eine directe Anlegung der Zange für möglich hielt. Die Besorgniss, dass bei der Vorbewegung des Kopfes der Rumpf durch die Zange tiefer in das Becken hineingezogen würde, als es bei spontanem Durchtritt durch die Wehen geschieht, ist gewiss ungerechtfertigt; denn der Zug am Kopfe wirkt erst mittelbar durch den Hals auf den Rumpf, und die Contraction des Uterus zunächst auf den Körper und durch diesen weiter auf den Kopf. Noch viel weniger ist eine Einwirkung des Zuges mit der Zange auf den zweiten Kopf in der Richtung auf den

1) Centralbl. f. med. Wissensch. 1876. No. 18.
2) Obstetric. Transact. Vol. VI. p. 222 m. Abb.
3) Siebold's Journal f. Geburtsh. Bd. XVII. St. 2. S. 294.

ersten anzunehmen. Wo der zweite nach der Extraction des ersten im Becken angetroffen wurde, ist er in Folge seiner Lage in der Nähe des Beckeneinganges durch die Contractionen des Uterus eingestellt werden, gerade wie da, wo er ohne Zangenoperation dem ersten nachfolgte. Zuzugeben ist nur, dass bei geduldiger Ausdauer diese Zangenoperation in dem einen oder anderen Falle sich vermeiden lässt. Hanks[1]) hat sie sich erspart. Er machte die erste Untersuchung einige Stunden nach Beginn der Wehen, fand die Blase gesprungen und einen Kopf zum Theil in die Beckenhöhle getreten, sah sich aber nachmals in seinen Erwartungen über den weiteren Fortgang der Geburt getäuscht. Jetzt bemerkte er über dem vorausgehenden Kopfe ein zweites caput succedaneum, beschloss aber abzuwarten; und schon $4^1/_2$ Stunden nach seiner Ankunft bei der Kreissenden wurde der Kopf spontan geboren, darauf noch ein an der linken Schulter gelegener Arm von Hanks herausgezogen. Nach einer weiteren Stunde schritt auch der zweite Kopf durch, ohne dass Hanks etwas anderes als mässige Tractionen an dem ersten Kopfe zur Beförderung der Entbindung vorgenommen hätte. Die Kinder waren todt, resp. 18 und 17 Zoll lang und zusammen $16^1/_2$ Pfund schwer.

Eine Zangenoperation würde hier voraussichtlich keine andere Folge gehabt haben, als eine Verkürzung des $4^1/_2$stündigen Zeitraums, welchen Hanks bis zur Geburt des ersten Kopfes abwarten musste; ihre Unterlassung hätte aber getrennten Zwillingen das Leben kosten können. Meiner Meinung nach steht somit der Anwendung der Zange hier nichts im Wege, sowie nur die alltäglichen Vorbedingungen gegeben sind, und die gewöhnlichen Indicationen berücksichtigt werden. Zudem wird man sie regelmässig beginnen, ohne für die Annahme einer Verwachsung der beiden Früchte irgend welche Gründe zu haben.

Tritt nach der Geburt oder Extraction des Kopfes eine Zögerung ein, so wird man in gewöhnlicher Weise die Achselhöhlen aufsuchen wollen, diese aber nicht erreichbar, und auch nur in der Minderzahl der Fälle einen zweiten Kopf eingetreten finden, oder wenn noch nicht festgestellt, doch so auf dem Beckeneingange gelagert, dass sich sein Eintritt bald erhoffen lässt. Diese letztere Möglichkeit zeigt ein von Rintel[2]) veröffentlichter Fall; denn ich theile die Ansicht Hohl's, dass die hier ausgeführte Decapitation den nachträglichen Eintritt des Kopfes nicht erleichtert hat. Rintel konnte den ersten Kopf nicht soweit herausziehen, dass er völlig frei und beweglich vor der Schamspalte zu liegen kam. Erst Drehungen mit der Hand machten den Fingern den Zugang zu den noch zurückgebliebenen Körpertheilen frei und erlaubten, von zwei kreuzweise übereinander geschlagenen Armen

1) Obstetric. Transact. Vol. III. p. 414 m. Abb.
2) Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. Heft 1. S. 140.

den rechten herauszubefördern. Jetzt wurde auf dem Beckeneingange neben einer dritten Hand ein zweiter Kopf erreichbar; Tractionen an Kopf und Arm führten nur zur Dehnung des Halses und zum Vorfall des zweiten Armes, wesshalb der Kopf und die beiden Arme abgeschnitten wurden. Wendungsversuche misslangen. Endlich wurde der zweite Kopf mit drei Zangentractionen entwickelt.

Wirklich eingetreten findet man den zweiten Kopf auch — nur noch verhältnissmässig seltener, als bei oberem Doppeltsein — bei getrennten Zwillingen. Ich selbst habe diesen Vorgang hier einmal beobachtet, und Kleinwächter und Reimann[1]) haben mehrere derartige Erfahrungen zusammengetragen.

Für die Diagnose der Verwachsung kann daher der Eintritt des zweiten Kopfes nach dem ersten ein erhebliches Gewicht nicht beanspruchen; er wird nur auffordern, diese Möglichkeit in Betracht zu ziehen, welche ja auch vorerst das Handeln nicht beeinflussen kann. In beiden Fällen extrahirt man ihn mit der Zange, wenn er nicht schnell genug zu Tage tritt, und zwar erfahrungsgemäss ziemlich leicht, obwohl die Kinder, die so nach einander mit den Köpfen eintreten, nicht immer auffallend klein sind. Reimann's und Franke's getrennte Zwillinge hatten wenigstens einen mässigen Umfang, Hank's Theracopagus sogar ein Gewicht von $16^1/_2$ Pfunden.

In der Mehrzahl der Fälle aber findet man, wie gesagt, wenn nach der Entwickelung des ersten Kopfes die Geburt in das Stocken geräth, den zweiten nicht eingetreten, sondern mehr oder weniger vom Beckeneingange abgewichen, und oberhalb oder in diesem den Rumpf gelegen. Bei längerer Dauer der Verzögerung und ungeschmälerter Wehenthätigkeit ist der obere Theil des einen Thorax soweit eingepresst, dass der geborene Kopf vor der Schamspalte recht beweglich liegt. Unter solchen Umständen hoffen Playfair und Kleinwächter zunächst auf den Eintritt der Evolutio spontanea. Eine solche ist, wie wir ermittelt haben, unter 6 von ersterem zusammengestellten Fällen einmal erfolgt, und hier geschah dies sehr schnell nach der Geburt des ersten Kopfes. Ich habe in der gesammten Literatur nur noch einen zweiten Fall ausfindig gemacht, in welchem das erste Kind durch die Naturkräfte völlig entwickelt wurde; für das zweite mussten auch hier von der Hebamme die Füsse vorerst herabgeholt werden[2]). Zudem zeigen die weiterhin von Playfair berücksichtigten Geburten, in denen eine Kunsthülfe nöthig wurde, ebenso wie die von mir noch weiter vorzuführenden Erfahrungen, dass ein längeres vertrauensvolles Abwarten nichts nützt, sondern nur geeignet ist, das nothwendige Handeln zu erschweren

1) Reimann, Archiv f. Gynäkol. Bd. II. S. 99.
2) Medicin. Zeit. d. Ver. f. Heilk. in Preussen. 1837. No. 30.

und die Leiden der Kreissenden zu verlängern und zu steigern. Wo daher nicht in kurzer Zeit die Natur sich in der bezeichneten Weise selbst hilft, ist es mindestens sehr gerathen, sie in ihren Bemühungen zu unterstützen. Dieser Weg ist von Letouzé, Hohl, Prieger und Kapferer mit Erfolg beschritten worden.

Letouzé[1]) konnte nach der Extraction des ersten Kopfes mit der Zange nur die Arme lösen, nicht aber den Rumpf extrahiren; erst sehr kräftige Züge mit zwei in die rechte Weiche (nicht Achselhöhle, wie Playfair sagt) hakenförmig eingesetzten Fingern brachten den Steiss mit den unteren Extremitäten herab; schliesslich holte er noch die Füsse des zweiten Kindes herunter und beendigte die Geburt völlig.

Hohl[2]) fand den Rumpf zurückgehalten, nachdem ein Kopf in Gesichtsstellung geboren, die dazu gehörigen Arme hervorgezogen, sowie ein dritter Arm vorgefallen waren, stellte die Verschmelzung durch die innere Untersuchung fest, und ermittelte weiter, dass die Füsse des halbgeborenen Kindes sich nicht erreichen liessen. Desshalb legte er die vier Finger auf den Steiss desselben, und zog ihn herab, während der Assistent an Kopf und Schultern einen mässigen Zug nach aussen und oben ausführte. Nach der Geburt dieses Körpers leitete er weiter die Füsse des zweiten herab, welches nun ohne Schwierigkeit nachfolgte.

Prieger[3]) erreichte erst durch wiederholte, mit frischen Kräften unternommene Tractionen die Entwickelung des Körpers des halbgeborenen Kindes und wendete dann das zweite auf die Füsse. In Kapferer's[4]) Falle war $2^1/_2$ Stunden nach dem Blasensprung ein Kopf geboren worden, darauf aber eine wenigstens $1^1/_2$stündige Stockung eingetreten. Kapferer zog eine unter dem mit dem Gesicht nach aufwärts gerichteten Kopfe liegende Hand mit drei klauenförmigen Fingern mittelst einer Schlinge hervor — wie sich nachmals herausstellte, eine verschmolzene dritte obere Extremität, und löste dann auch den zweiten, rechten Arm. Dabei trat zugleich die Brust theilweise und der ganze obere Theil des Rückens heraus. Er konnte jetzt bei der zum siebenten Male Gebärenden mit der Hand unter dem Rücken des Kindes hinaufgleiten und die am Bauche gelegenen Füsse im Kniegelenk anziehen und herableiten, wodurch ein ganzes Kind entwickelt wurde, welches mit seinem Rumpfe noch nach innen verwachsen war. Schliesslich führte er die Füsse des zweiten Kindes herunter, und hatte nur noch den dritten Arm zu lösen, da der Kopf von selbst durchtrat. Die doppelte

1) Le Sauvaye l. c. 2) Die Geburten u. s. w. S. 211.
3) Neue Zeitschr. f. Geb. Bd. 29. S. 112.
4) Kleinert's Repertorium. Jahrg. IV u. V. 1834. Supplem. II. S. 228. Referat aus den Annal. f. d. gesammte Heilk. Jahrg. IV. Heft I. S. 79, wo das Monstrum abgebildet ist. Hieraus erklärt sich der Irrthum Hohl's, dass es sich um zwei verschiedene Fälle handle.

Frucht war 19″ lang und 15 Pfund schwer. Wir haben also hier vier Fälle vor uns, in denen — durch Anziehen des Steisses oder Rumpfes u. s. w. — der Körper des ersten Kindes entwickelt werden konnte, freilich darnach noch das zweite Kind gewendet werden musste. Dass aber ohne vorgängige Wendung des zweiten ein solches Verfahren nicht immer erfolgreich ist, lehrt eine weitere Beobachtung.

Lyell[1]) fand eine Hand neben dem Kopfe im Becken, und extrahirte letzteren, weil kräftige Wehen anscheinend nur wegen vorhandener Zwillingsschwangerschaft ohne Erfolg blieben, in wenigen Minuten mit der Zange. Der Rumpf folgte aber den stärksten Tractionen nicht; vielmehr drängte sich der Kopf, wenn er nicht vorgezogen wurde, immer wieder in die Vulva zurück. Auch durch die Zutageförderung der Arme wurde der Körper des Kindes nicht heruntergebracht; das Gesicht des extrahirten Kopfes blieb nach vorn und oben gerichtet. Jetzt hob das Herabtreten einer dritten Hand jeden Zweifel an der Anwesenheit einer zweiten Frucht, und Lyell versuchte mit eingeführter rechter Hand die Lage dieses Kindes zu ändern, fand es aber in den Beckeneingang eingekeilt. Der untere Theil des Körpers des halbgeborenen Kindes lag gegen die Lenden des anderen, und konnte daher nicht vorrücken. Ein Versuch, mit der linken, längs der Wirbelsäule des halbgeborenen Kindes hinaufgeführten Hand auf den Steiss desselben zu wirken, und damit den Rumpf in das Becken herunterzuziehen, hatte nur einen halben Erfolg. Lyell anticipirte daher die doch nothwendige Wendung des zweiten Kindes, leitete dessen Füsse in Gemeinschaft mit den Füssen des ersten herab, und beendigte eine halbe Stunde nach Beginn seiner Zangenoperation die Entbindung, indem er die beiden Körper mit ihrem Sternum um die Symphysis oss. pub. herumwälzte.

Wenn wir uns hier am Phantom mit unserem Thoracopagus das Verfahren Lyell's klar machen wollen, so stossen wir freilich auf nahezu unüberwindliche Hindernisse. Alle vier untern Extremitäten wollen sich nicht herabholen lassen; schon das Herableiten der Füsse des halbgeborenen Kindes allein ist unendlich erschwert; nur die Füsse des zweiten folgen leichter dem Zuge. Desshalb und weil von Lyell selbst die Anticipation der Wendung des zweiten Kindes accentuirt wird, müssen wir annehmen, dass das Wesentliche seiner Hülfeleistung in dieser Wendung gelegen war, die Füsse des ersten Kindes aber nur denen des zweiten nachkamen.

Auch in dem von Bock[2]) mitgetheilten Falle ermöglichte erst die Wendung des zweiten Kindes die Entbindung, nur ist es hier nicht versucht worden, den Steiss anzuziehen; der Zug hat nur von unten her eingewirkt. Bei der zum ersten Male Kreissenden war früh 6 Uhr die Blase gesprungen, und dann bis zum Nachmittag langsam die Geburt eines Kopfes erfolgt; dieser war mit dem Gesicht nach oben gewandt. Den Bemühungen eines Chirurgen gelang nur die Entwicklung der Schultern; der übrige Körper liess sich nicht von der Stelle bringen. Die Untersuchung ergab jetzt, dass das Hinderniss in einer Verwachsung dieses Körpers mit einem zweiten Kinde lag, welches mit seinem Kopfe nach rechts, mit den Füssen links, und mit seiner Bauchfläche nach vorn gerichtet war. Der zur theilweisen Extraction des Körpers des ersten Kindes angewandte Zug hatte bereits das Sternum des zweiten entblösst, also die Verwachsungsstelle zu trennen begonnen. Bock musste daher diesen scharf endigenden Knochen, um Nebenverletzungen zu verhüten, bei seiner weiteren Hülfeleistung mit einigen Fingern decken, vermochte aber mit den andern gleichzeitig die Schenkel des zweiten Kindes anzuhaken, neben die des ersten herabzuziehen, und immer neben diesen festzuhalten, während ein erneuerter Zug des Chirurgen an dem Körper des ersten Kindes jetzt verhältnissmässig leicht die Entwickelung bewirkte. Nach Bock's Ansicht ist die Entstehung des Querrisses in den Bauchdecken des zweiten Kindes durch eine in den Brustwirbeln desselben vorhandene Kyphose begünstigt worden. Trotz dessen wird man annehmen dürfen, dass die Anreissung nicht eingetreten wäre, wenn der Zug vom Steisse und nicht von den Schultern her ausgeführt worden wäre, und dieses schon desshalb, weil man dort nicht eine so grosse Kraft wirken lassen kann, wie hier.

Ein zum Theil wenigstens gemeinschaftliches Durchtreten zweier Früchte in umgekehrter Richtung, wie es in den von Lyell und Bock beobachteten Fällen geschehen musste, sieht man in der hier geschilderten Art — so nämlich, dass nicht der Steiss des einen dem Kopfe des anderen, sondern der Kopf dem Steisse vorausgeht — bei getrennten Früchten nur, wenn diese in solcher Weise zusammengekettet werden. So geschah es bei einer von Schröter[1]) beschriebenen Geburt durch ein festes, 3‴ breites, 2 Ellen langes Band, welches von den Eihäuten am Rande des Mutterkuchens entsprang, und gleich einer Verwachsung die beiden Zwillinge an einander durch Umschnürung befestigte. Die Zerrung dieses Bandes an den Eihäuten während einer starken Kindesbewegung hatte hier auch zu der Zerreissung des Eisackes, dem Abflusse des Wassers und dem Eintritt der Geburt 7 Wochen vor dem normalen Termin Anlass gegeben. Einige Tage später fand Schröter den Kopf und neben diesem einen Fuss vorliegend, und diese beiden Theile kamen gleichzeitig zum Einschneiden. Jetzt zeigte es sich, dass sie verschiedenen

1) Monthly Journal of Med. Science, Aug. 1848. Das Referat in den Archives im Anschluss an die Mittheilung von Le Sauvage leidet an sinnentstellenden Unrichtigkeiten.

2) Gemeins. deutsche Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. III. Hft. 1. S. 98.

1) Würtemberg. ärztl. Correspond.-Blatt. Bd. 27. No. 33. S. 260. 1837.

Kindern angehörten, die neben einander durch den Geburtsweg gingen. Der Strang lief bei dem einen Kinde vom Nacken über die rechte Schulter und die Brust hinweg nach der linken Achselhöhle, und schlang sich bei dem anderen zweimal um die Brust und eben so oft um die Mitte des linkes Oberarmes unter Bildung tiefer Rinnen, sodass an dem Arme Haut und Muskulatur fast bis auf den Knochen getrennt war. Das Kind, welches nur eine seichte Umschnürung zeigte, hatte eine doppelte Hasenscharte, beide lebten nur wenige Stunden.

Erleichtert wurde hier das gemeinschaftliche Durchtreten der Körper durch das vorzeitige Ende der Schwangerschaft; aber auch beim Mangel eines solchen Factors hat man nicht besondere Schwierigkeiten zu füchten.

Solche Schwierigkeiten sind nur zu erwarten, wenn — wie es bei getrennten Zwillingen gewöhnlich vorkommt — der in Beckenendlage befindliche dem anderen, mit dem Kopfe nach abwärts gerichteten vorausgeht. In diesen Fällen findet man den Kopf des zweiten im Becken, wenn die Arme des ersten zu lösen sind, und kann regelmässig den Kopf des ersten nicht extrahiren, bevor man den zweiten Kopf mit der Zange, und weiter noch den ganzen Körper entwickelt hat. Solche Hindernisse können natürlich, wo der Kopf des ersten Kindes vorausgegangen ist, nicht eintreten; hier wird selbst bei starker Entwickelung jeder Frucht die manuelle Hülfe zur Beendigung der Geburt ausreichen.

Man kann daher beim Thoracopagus noch einen Schritt weiter gehen, als es Lyell und Bock gethan haben, und, ohne erst den Versuch, das erste Kind nach geborenem Kopfe völlig zu entwickeln, zu machen, gleich die Füsse des zweiten herabholen. Die Verschiebbarkeit der beiden Früchte von einander ist so gross, dass man ihnen eine entgegengesetzte Lage zu einander geben kann. Dieses Verfahren wird näher durch die von uns hier gemachte Beobachtung erläutert.

Am 27. Januar v. J. wurde um 6 Uhr Morgens aus einem benachbarten Dorfe eine 26jährige Zweitgebärende hier in die Klinik gebracht mit einem bereits aus der Schamspalte getretenen Kopfe, und neben diesem zwei Armen und einer Hand. Ihr Allgemeinbefinden war schon bedenklich, der Unterleib überall empfindlich, die Pulsfrequenz 150—160, der Puls dabei schwach, die Hautfarbe bleich, die Temperatur aber nicht erhöht; kurz sie verhielt sich, wie Personen, die einen grossen Blutverlust erlitten haben, nicht wie Kreissende mit penetrirender Uterusruptur. Die Wehen hatten am Abende zuvor um 9 Uhr begonnen; die Fruchtblase war um 11 gesprungen, und um zwei Uhr Nachts ein Kindeskopf in erster Schädelstellung geboren worden. Die jetzt eintretende Stockung in dem Geburtsverlauf machte die Zuziehung eines Geburtshelfers nöthig. Dieser traf schon neben dem Kopfe eine Hand an, konnte aber durch Anziehen derselben nicht den zugehörigen Arm entwickeln, erreichte hin-

gegen die Achselhöhlen, und leitete zwei andere Arme herab, die dem geborenen Kopfe zugehörigen. Weitere Bemühungen, das Kind zu Tage zu fördern, scheiterten.

Meine Assistenten erkannten bald, dass die Zwillinge verschmolzen waren, da die rechts vom Kopfe eingeführte Hand an die Verwachsungsstelle gelangte, und rechts von dieser sich an den zweiten Kopf bis in den Mund desselben bringen liess. Ich ging desshalb mit der Hand in der linken Mutterseite in die Höhe, holte erst den rechten, und dann auch den linken Fuss des zweiten Kindes herab, und brachte ohne Mühe durch einen Zug an beiden den Steiss in das Becken. Durch fortgesetzte leichte Züge an diesem Steiss wurde der Rumpf des zweiten Kindes entwickelt; dabei wirkte die Kraft auch bald von der Verwachsungsstelle aus auf den Rumpf des ersten merklich, und ohne dass dieser selbst eigentlich angezogen wurde, gingen beide Körper gemeinschaftlich durch, so dass der Kopf des zweiten vordem Steisse und den Füssen des ersten heraustrat. Die Nachgeburt liess sich schnell auspressen. Der Blutverlust in diesem Zeitraum war nicht zu stark. In den ersten Tagen blieb die Temperatur bei der Wöchnerin unter, oder wenig über 38°, und die Pulsfrequenz sank von 160 auf 140 und 132. Vom vierten Tage an aber entwickelte sich ein Resorptionsfieber, und der Tog erfolgte um die Grenze des 7. und 8. Tages des Wochenbettes. Die Section ergab nicht eine Andeutung von Peritonitis, aber ein in Verjauchung begriffenes extraperitonäales Blutextravasat, welches seinen Ausgangspunkt in einem Cervicalriss hatte. In der stark gedehnten Cervix uteri fand sich nicht ein von der Portio vaginalis ausgehender Riss, sondern oberhalb des Muttermundes ein mehrere Centimeter langer Durchbruch nach dem Parametrium, und von hier aus erstreckte sich die Infiltration zwischen den beiden Blättern des Ligam. lat. sinistrum bis weit über die Fossa iliaca und retroperitonäal bis zum Zwerchfell; sie bildete im Becken links vom fest contrahirten Uterus einen fluctuirenden Sack, der mit einem jauchigen, blutigen Brei gefüllt war. Ausserdem fand sich Diphtheritis des Dickdarmes.

Die offenbar bereits mehrere Stunden vor Beendigung der Geburt abgestorbene Frucht wog 5000 Gramme, und bestand aus zwei vom Brustbein bis zum Nabel verwachsenen Kindern weiblichen Geschlechts, von denen jedes 50 Centimeter lang, und das vorausgegangene etwas stärker entwickelt war. Dieses letztere zeigte ausserdem eine linksseitige Hasenscharte mit Wolfsrachen; bei beiden war eine Bauchspalte vorhanden. Placenta, Chorion und Amnios waren natürlich einfach, ebenso die Nabelschnur, und die beiden Leiber mit einander verschmolzen.

Fragen wir uns nun, welches unter den beiden möglichen Verfahren zu wählen sei — die Entwickelung des halbgeborenen Kindes mit nachträglicher Wendung des anderen, oder die Wendung dieses letzteren, so

bleibt für die Antwort maassgebend, bei welchem Verfahren die erheblicheren Schwierigkeiten und die grössere Insultation der Mutter zu gewärtigen sind. In unserem Geburtsfalle war die Situation folgende:

Fig. 14.

Das halbgeborene Kind, in der Zeichnung durch den Mangel der Schraffirung kenntlich gemacht, hatte eine Geradlage mit entwickeltem Kopf und Armen, der Steiss lag oben im Grunde der Gebärmutter mit nach rechts gerichteten Füssen. Ursprünglich war der geborene Kopf mit seinem Hinterhaupte nach links und etwas nach oben gewandt gewesen, durch die Versuche zu helfen aber aus dieser Lage gebracht worden. Der Rücken sah daher in der Scheide mehr nach hinten, in der Gebärmutter mehr nach vorn, wie die in der Skizze oberhalb der vorderen Beckenwand im Körper angedeutete schräge Falte zeigt. Das ungeborene, schraffirte Kind lag zum Theil hinter dem ersten, und quer, der Kopf rechts, Steiss und Füsse links, der Rücken etwas nach hinten; von der nach unten gerichteten Schulter war der (rechte) Arm vorgefallen; dabei war durch die feste Contraction der Gebärmutter, wie bei verschleppten Schulterlagen immer, der Kindeskörper so zusammengebogen, dass der Kopf und das Beckenende sich fast berührten, und hier nur von diesem gewöhnlichen Verhalten eine Abweichung darin ausgesprochen, dass in Folge der gleichzeitig vorhandenen Bauchspalte nicht eine Biegung des Rumpfes über die obere Seitenkante, sondern eine Knickung in der Wirbelsäule zu Stande gekommen war.

Bei der hier gezeichneten Lagerung der beiden Kinder ist der Weg zu den Füssen des ungeborenen selbstverständlich kürzer, als der zu den Füssen des halbgeborenen, und von dem Pelotonnement des ersteren ein geringerer Insult für die Gebärmutter zu erhoffen, als von der Wendung des zweitgeborenen. Hätte ich aber trotz dessen zuerst des halbgeborenen Kindes Steiss herausgeschafft, so hätte ich nochmals eingehen müssen, um auch das ungeborene zu wenden.

Die Versuchung, auf Grund dieser — wenn wir die Fälle von Lyell und Bock nicht ignoriren — nicht einmal vereinzelt dastehenden Erfahrung für die Behandlung aller Fälle von Thoracopagus, in welchem ein Kopf geboren, und nach ihm der zweite nicht in das Becken eingetreten ist, einen neuen, von Hohl und Playfair abweichenden Rathschlag zu geben, liegt sehr nahe. Die so eben gegebene Motivirung meines Handelns trifft zu, wo immer das erste Kind eine Gerad- und das zweite eine Schief- oder Querlage hat, ganz gleich, ob das letztere hinter oder vor dem anderen gelegen ist; man kann nur sagen, dass die Wendung bei dem halbgeborenen noch schwerer sein würde, wenn es vor dem ungeborenen in die Gebärmutter hinaufreicht, weil man an der vorderen Wand der letzteren die Hand aufwärts führen, und längs der vorderen Beckenwand den Steiss herabziehen muss.

Ich bin auch nicht der Meinung, dass ich von der Empfehlung meines Verfahrens mich etwa dadurch abhalten lassen sollte, dass in einem jüngst beschriebenen Falle die Wendung des zweiten Kindes sich unzulänglich erwiesen hat, um die Extraction zu ermöglichen. Dieser Fall ist in Kürze folgender: Rohde[1]) scheiterte mit seinen Bemühungen, den Kindeskörper zu entwickeln, bei einer Frau, bei der er den Kindeskopf wegen Schwäche der Wehen in erster Schädellage leicht mit der Zange zu Tage gefördert hatte, und fang das Hinderniss in einem rechts über dem Beckeneingange tastbaren Tumor. Er wollte desshalb die Geburt mittels der Wendung beendigen, schnitt zunächst den geborenen Kopf, weil dieser das Einbringen der Hand sonst unmöglich machte, ab, ging dann ein und brachte zwei Füsse herab, vermochte aber auch durch Anziehen dieser nur den Steiss, nicht auch den Rumpf zu entwickeln. Eine erst durch Wegnahme der geborenen Theile ermöglichte abermalige innere und äussere Untersuchung liess ihn jetzt die vorhandene Doppelmissbildung erkennen, und ergab weiter, dass der herabgeleitete Steiss dem zweiten Kinde angehörte. Er ging nunmehr, und unter grösseren Schwierigkeiten nochmals in den Uterus ein, und leitete die Füsse des decapitirten Kindes herab, worauf zuerst der Oberkörper des vorderen, und dann auch die obere Rumpfhälfte des decapitirten Kindes sich extrahiren liess.

Diese Geburtsgeschichte zeigt zunächst, dass man, wie dies der Situation entspricht, leichter die Füsse des ungeborenen, als die des halbgeborenen, in die Hände bekommt, dass also die leichter erreichbaren, weil tiefer gelegenen, die richtigen sein werden. Ferner ist es sehr klar, warum es Rohde nicht glückte, an diesen Füssen den Körper zu entwickeln; hätte er nicht vorher decapitirt, so würde der Versuch erfolgreich gewesen sein. Mit der Abtrennung des Kopfes aber wurde das Moment entfernt, welches die halbgeborene Frucht in die Geradlage zwang; beim Eingehen mit der

1) Centralbl. f. Gynäkol. Leipzig 1878. No. 13.

Hand und dem Herableiten der Füsse und des Steisses des ungeborenen Kindes wurde der Rumpfstumpf des anderen vom Beckeneingang entfernt, und diese Frucht in Schief- und Querlage gebracht, daher also auch in der Wendung derselben eine neue Vorbedingung für die Beendigung der Geburt in den Geburtsverlauf hineingekünstelt. Der Rohdesche Fall lehrt daher nur, dass man nicht vorher decapitiren darf, wenn man mit einer Wendung auskommen will. Nun mag die Decapitation bei geringer technischer Fertigkeit immer noch wieder in Frage kommen, die weitere Hülfeleistung zu erleichtern versprechen, und desshalb bei notorischem Tode der Frucht gemacht werden. Beim Thoracopagus aber sollte jedenfalls auch unter solchen Umständen ein Versuch, sie zu umgehen, nicht unterbleiben.

Nach genauer Durchmusterung aller vorliegenden Erfahrungen würde ich immer in erster Linie an die Wendung des zweiten Kindes denken, und nur, wo der Rumpf des ersten Kindes bereits soweit eingepresst und herabgedrängt wäre, dase ich darin einen unverkennbaren Fingerzeig der Natur für mein Handeln erkennen müsste, würde ich mich zunächst zu einer Einwirkung auf den Steiss dieses Kindes mit der Hand entschliessen. Wo Füsse herabzuleiten wären, würde ich stets die des zweiten Kindes wählen, und dabei wohl nicht lange zu suchen haben; denn die zunächst erreichbaren werden gewöhnlich die richtigen sein.

Beim Thoracopagus gestattet die erhebliche Verschiebbarkeit der beiden Körper an einander einmal, den ersten in Kopflage völlig vor dem zweiten zu Tage zu fördern, und zweitens den beiden Kindern künstlich die entgegengesetzte Lage zu einander zu geben. Bei dem

9. Xiphopagus.

kann der letztgenannte Vorgang ganz spontan erfolgen, und auch in Beckenendlage das erste Kind vor dem zweiten austreten, weil die Verschmelzung so beschränkt und gleichzeitig so günstig gestaltet ist. Der Zusammenhang wird nur durch den Schwertfortsatz des Brustbeins, oder im äussersten Grade gar nur durch fibröse Bänder von 1—3 Zoll Länge gebildet. Die bekanntesten Repräsentanten dieser Form, die siamesischen Brüder, Eng und Chang, haben sich nicht blos in den ersten 12 Jahren ihres Lebens oft das Vergnügen gemacht, sich an einander umzukehren, sondern sind auch der eine in Kopf-, der andere in Beckenendlage geboren worden (Simpson). Dass es ferner möglich ist, das erste Kind in Beckenendlage völlig zu entwickeln, bevor das zweite aus dem Uterus heraustritt, wird durch einen gleichfalls den hinterlassenen Papieren Jungmann's von Kleinwächter entnommenen Geburtsfall[1]) dargethan.

1) l. c. S. 228.

Jungmann fand das erste Kind bis zu den Hüften entwickelt, und dabei vier Collegen vor, welche, um die Entbindung zu erledigen, entweder die Trennung oder die Einstellung auch der zweiten Frucht beabsichtigten. Ueber dem Nabel lagen Gedärme blos, und von ihm ging eine Art von Fascie zu dem zweiten Kinde in die Höhe. Jungmann brachte durch einfaches Anziehen der Schultern, Arme und Kopf zu Tage, und wendete dann das zweite Kind, dessen einer Arm vorgefallen war, auf den Steiss, weil die Füsse sich nicht bequem erreichen liessen.

Diese grosse Verschiebbarkeit der beiden Individuen von einander macht daher auch die künstliche Trennung derselben inter partum entbehrlich, welche ja, wenn sie überhaupt ausführbar und rathsam erscheint, besser der extrauterinen Lebensperiode vorbehalten bleibt. In einem Falle, den Schönfeld[1]) mittheilt, ermöglichte diese Trennung freilich schnell die Beendigung der Geburt. Bei dieser war ein Kopf tief in das Becken hineingetrieben worden, kam aber trotz dreistündiger Dauer der Austreibungsperiode nicht zum Einschneiden, sondern musste extrahirt werden, wozu wenige Tractionen mit der Zange genügten. Die Palpation eines zweiten Kopfes auf dem rechten Hüftbeine hatte schon vorher nicht mehr daran zweifeln lassen, dass Zwillinge vorhanden waren; und da jetzt ein Zug an dem geborenen Kopfe ganz fruchtlos blieb, führte Schönfeld die Hand ein, um das evident hartnäckige Hinderniss zu ermitteln, und gelangte auch damit zu der Verwachsungsstelle, »einer zu beiden Seiten von oben nach unten hinlaufenden Furche«. Er umwickelte ein Bistouri fast bis zur Spitze mit einem breiten, leinenen Bande, führte es zwischen Zeige- und Mittelfinger in die Furche, und zog es, indem er das heraushängende Bandende fasste, in die hier befindliche Knorpelsubstanz. Nachdem dies auf beiden Seiten geschehen, liess sich das erste Kind bis zum Nabel, und nachdem weiter noch die verbindenden weichen Theile getrennt waren, ganz extrahiren, und darauf die Geburt des zweiten Kindes durch die Wendung beschaffen.

Sind diese Früchte bereits vor ihrer Trennung todt gewesen — was nicht ausdrücklich bemerkt ist — so würde eine absprechende Kritik des eingeschlagenen Verfahrens mehr als gewagt erscheinen. Denn wenn man dieses nicht zur Ausführung bringen wollte, so würde man bei den anderen Hülfeleistungen, die eine Beendigung der Geburt hätten erhoffen lassen, in dem Umstande, dass die Kreissende eine Erstgebärende war, und das Gewicht der Kinder $17^1/_2$ Pfund betrug, Schwierigkeiten, wenn gleich nicht unüberwindliche, gefunden haben. Der Gedanke, welchen Sch. zuerst verfolgte, nämlich den zweiten Kopf in das Becken hereinzuziehen, ist von vorn herein, da das zweite Kind eine Schieflage hatte, als unfruchtbar zu bezeichnen. Erfolge konnte man sich nur ver-

1) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XIV. S. 378.

sprechen entweder von dem Versuche, zunächst das erste Kind durch Anziehen seiner noch im Geburtswege völlig eingeschlossenen Theile völlig zu entwickeln, und dann das zweite zu wenden, oder von der Wendung dieses letzteren und der gleichzeitigen Durchführung der Körper in umgekehrter Richtung. Das zuletzt genannte Verfahren würde mir im Rückblick auf seinen Nutzen beim Thoracopagus, als das in erster Reihe zu berücksichtigende erscheinen.

Werfen wir nun einen Blick auf das, was wir bisher gesagt haben, zurück, so haben wir zuerst verschiedene Umstände, durch welche die Geburt der Doppelmonstren ermöglicht oder erleichtert wird, festzuhalten. Zu diesen gehört schon

1) nicht, dass diese Zeugungsproducte bei Multiparen häufiger vorkommen, aber dass Multiparen nahezu viermal so häufig sind, als Primiparen, und daher auch der Arzt es mit ihnen häufiger zu thun hat.

2) dass die Schwangerschaft nicht immer ihr normales Ende erreicht, und dass auch, wo solches der Fall ist, die einzelnen Körper sehr oft nur denselben, oder noch einen geringeren Entwickelungsgrad zeigen, wie er getrennten Zwillingen im Gegensatze zu den Einlingen zukommt.

3) die viel grössere Frequenz der ungewöhnlichen Frucht-, insbesondere der Beckenendlagen.

4) die Form der Missbildung und der Sitz und die Ausdehnung der Verwachsung in vielen Fällen.

Wir konnten die verschiedenen Formen in drei Haupt-Gruppen vereinigen,

1) diejenigen zusammenfassen, welche einfach durch die Zunahme des Umfanges des ganzen Körpers oder einzelner Theile die Geburt mechanisch erschweren — Diprosopus, Kephalothoracopagus und auch Dipygus.

2) diejenigen, bei denen die Verwachsung nur das eine oder andere Körperende betrifft, und die daher entweder an sich die Neigung haben, sich in einer fortlaufenden Linie zu lagern, oder doch sich in eine solche inter partum bringen lassen — Kraniopagus, Ischiopagus und Pygopagus, endlich

3) diejenigen, bei denen hauptsächlich die mehr oder weniger grosse Verschiebbarkeit der einzelnen Körper oder Körpertheile an einander während des Geburtsactes beachtet werden muss — die verschiedenen Formen des Thoracopagus und des Dicephalus.

Bei dem Xiphopagus ist schon im Intrauterinleben diese Verschiebbarkeit so gross, dass die beiden Individuen sich in umgekehrter Richtung zur Geburt stellen können; Thoracopagen lassen sich wenigstens

künstlich in solche Lage bringen. Bei beiden ist — bei letzteren wenigstens in Kopflage — die vollständige Entwickelung des einen Körpers vor dem anderen ohne Trennung möglich. Nur bei dem Dicephalus in seiner unvollkommensten Form lässt sich nur in sehr wenigen Fällen im Interesse der Mutter die Decapitation vermeiden, wenn sein Kopfende vorausgeht. Die leitenden Gesichtspunkte für die Behandlung ergeben sich aus den vorliegenden Erfahrungen über den natürlichen Verlauf der Geburt bei Doppelmissbildungen und die dabei geleistete Hülfe; aus unserer Kenntniss des Herganges bei solchen Geburten getrennter Zwillinge, wo diese gemeinschaftlich durch das Becken treten; aus unserer übrigen wissenschaftlichen und technischen Einsicht, insbesondere aus derjenigen, welche wir bezüglich der Behandlung der Fälle, in welchen ein mechanisches Missverhältniss oder eine Abweichung in der Lage und Stellung des Kindes bei einfachen Geburten vorhanden ist, gewonnen haben.

Im grossen Ganzen sind Beckenendlagen bei Doppelmissbildung günstiger zu nennen. Sie sind unerlässlich beim Kraniopagus, sie erleichtern die Geburt wesentlich beim Diprosopus, Kephalothoracopagus und Thoracopagus, und noch mehr beim Dicephalus dibrachius; sie fallen schon weniger in's Gewicht beim Xiphopagus; sie kommen nicht mehr in Anbetracht beim Dipygus, und sind sogar relativ ungünstig beim Ischiopagus und Pygopagus. Wo aber die Beckenlage entschiedene Vortheile gewährt, kann man dieselben bei Kopflage gewöhnlich nicht ausnützen, weil in so früher Zeit die Diagnose fehlt.

So kommen denn beim Diprosopus, Kephalothoracopagus und Dipygus lediglich die Extraction und die Verkleinerung des Umfanges eines oder mehrerer Körpertheile in Frage.

Der Kraniopagus beansprucht durchaus die Einstellung des unteren Endes des einen Körpers; der Pygopagus und der Ischiopagus in Kopflage höchstens eine manuelle Nachhilfe bei der Entwickelung des Steisses, und wo letzterer vorangeht, die Herableitung der Füsse, um das Volumen dieses Körperendes zu verringern, sowie weiterhin bei der Extraction der beiden Körper die gleiche Vorsicht, wie bei getrennten Zwillingen, um die beiden Köpfe nach einander durch das Becken zu bringen.

Der Dicephalus dibrachius wird in Beckenendlage von einem Meister des Faches gewiss nur ausnahmsweise die Embryotomie erfordern, weil es bei gehöriger Vorsicht gelingt, einen Kopf nach dem anderen einzustellen und mit der Hand zu entwickeln. Weniger Geübte werden leicht genöthigt sein, den Rumpf des vorderen Kindes von dem zurückgehaltenen Kopfe zu trennen, ja selbst bei früher beginnender Einkeilung der Körper den vorderen zu evisceriren; die unvermeidliche Folge ihrer geringeren Technik wird aber nur den Leichnam des Monstrum's treffen.

Bei Kopflage ist regelmässig schon eine schwere Zangenoperation für

den ersten Kopf nöthig. Der zweite kann gelegentlich spontan eintreten, oder sich manuell einstellen und dann auch, wenn nöthig, mit der Zange extrahiren lassen, oder es kann die directe Entwickelung des Rumpfes möglich sein. Meist aber ist es gerathen, zunächst mit der Abtrennung des geborenen Kopfes zu beginnen, und durch diese die (Natur- und) Kunsthülfe einzuleiten, welche in der Entwickelung der Frucht nach dem Modus der Evolutio spontanea oder der Wendung auf die Füsse, ausnahmsweise auch in dem Eintritt des zweiten Kopfes oder in fortgesetzter Embryotomie gegeben ist. Kann die vollendete Technik hier einmal die Decapitation umgehen, so wird sie der Frucht damit kaum jemals nützen, während eine Zögerung mit diesem Eingriff von Seiten des weniger geübten Geburtshelfers die Mutter gefährdet.

Der Dicephalus tribrachius nähert sich bei Kopfstellung in seinem Verhalten schon sehr dem Thoracopagus, von dem sich der Dicephalus quadribrachius gar nicht mehr unterscheidet. Der Dicephalus tripus hindert oder erschwert durch die unglückliche Stellung des dritten Fusses den spontanen Eintritt des Steisses bei Vorliegen desselben und verlangt daher das Herabholen dieser verschmolzenen Extremität.

Beim Thoracopagus kann in den höchsten Graden der Verdoppelung — Xiphopagus — die Trennung der Individuen bisweilen nicht allzuschwer, und dann ein Mittel zur schnellen Beendigung der Geburt mittelst der Wendung und Extraction sein. Aber selbst bei todten Früchten sieht man besser von solchen Versuchen ab, weil man von zwei anderen, mehr zu empfehlenden Verfahren eines wählen kann. Je nach der Sachlage wird man bald vorziehen, durch Anziehen der höher gelegenen Theile des halbgeborenen Kindes dieses ganz vor dem zweiten zu Tage zu fördern, bald lieber mit der Wendung des zweiten den Anfang machen, um dieses zusammen mit dem ersten in umgekehrter Richtung zu entwickeln.

Für die geringeren Grade der Verdoppelung — den eigentlichen Thoracopagus — müssen wir bei Beckenendlage bei den von Hohl gegebenen Rathschlägen verbleiben, demnach, wo möglich, alle vier Füsse herableiten, und bei der Extraction durch Erhebung der Körper gegen den Unterleib der Mutter, sowie durch vorzugsweise Einwirkung auf das hintere, untere Kind diesem den Vortritt mit seinem Kopfe verschaffen; es kann aber namentlich bei geringerer technischer Fertigkeit — glücklicher Weise ohne dass dadurch das Kind noch gefährdet wird — nicht immer die Nothwendigkeit, den vorderen Körper zu evisceriren oder von seinem Kopfe zu trennen umgangen werden.

Bei Kopflage erfordert die Entwickelung des ersten Kopfes in der Regel gar keine Kunsthülfe oder doch nur eine leichte Zangenoperation.

Der zweite folgt ohne oder mit unserer Hülfe dem ersteren vielleicht häufiger als bei Dicephalus dibrachius nach. Meist aber sehen wir uns einer Schieflage des zweiten Kindes gegenübergestellt, und werden dann durch die Wendung dieses letzteren am einfachsten die Entbindung erledigen. Denn diese Operation wird sich voraussichtlich doch nicht umgehen lassen, auch wenn es unseren Bemühungen gelingen sollte, das halbgeborene Kind durch Einwirkung auf seinen Steiss u. s. w. vollständig zu Tage zu fördern. Lassen wir uns aber durch die Schwierigkeit, welche den manuellen Hülfeleistungen von Seiten des geborenen Kopfes entgegentritt, verführen, diesen abzutrennen, so versetzen wir uns in die Nothwendigkeit, statt einer Wendung zwei machen zu müssen.

Legen wir uns zum Schlusse das, was wir bei den einzelnen Formen der Doppelmissbildung über ihr Verhalten im Geburtsacte ermittelt haben für die Situation zurecht, in der sich der Arzt am Kreissbette befindet.

Hier stösst man auf Doppelmissgeburten sowohl in Fällen, in denen die Anzeichen einer mehrfachen Schwangerschaft vorliegen, wie da, wo eine solche nicht vermuthet wird. Bei erkannter Zwillingsschwangerschaft ist die Möglichkeit einer Verwachsung der beiden Früchte sicher nur dann ausgeschlossen, wenn die Bildung zweier getrennter Fruchtblasen auffällt, oder wo ein Kindes- oder Eitheil frei neben einem noch von den Eihäuten bedeckten angetroffen wird. Präsentiren sich gleichzeitig zwei ungleichnamige Körperenden, so ist höchstens noch ein Xiphopagus ausser getrennten Zwillingen denkbar. Rechnen wir nun auch alle diese Fälle ab, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Verschmelzung so gering, dass man diesen Gedanken nur aus besonderer Veranlassung aufnehmen kann. Einen Grund dazu muss man jedoch schon in der gleichzeitigen Vorlagerung zweier gleichnamiger Körperenden erblicken. Man muss hier dieser Möglichkeit wenigstens soweit Rechnung tragen, dass man da, wo die Einführung der Hand durch die anderweitigen Umstände geboten, also das Herableiten der Füsse bei Steiss- oder die Wendung bei Kopflagen nöthig ist, diesen Act nicht blos zur Ausführung der indicirten Hülfeleistung benützt, sondern — weil die Art der Hülfe wesentlich modificirt werden kann — vorerst sich über die An- oder Abwesenheit einer Verwachsung unterrichtet. Auch in den nicht so häufigen Fällen, in denen bei Zwillingsschwangerschaft das erste Kind eine Querlage hat, ist die gleiche Vorsichtsmaassregel zu empfehlen. Wo sich der Gedanke an eine Verschmelzung einmal aufgedrängt hat, darf man ihn nur aus zwingenden Gründen wieder fallen lassen, muss sich aber hüten, ihn einfach zu verlieren.

Trifft man bei der Untersuchung nur ein Körperende vorliegend, so

kann die abnorme Beschaffenheit desselben zur Diagnose führen, so die zahlreicheren Nähte am Schädel bei Diprosopie und die Duplicität des Steiss- und Kreuzbeins bei Beckenendlagen gewisser Formen des Dicephalus. Gewöhnlich aber wird man auf die Möglichkeit einer Doppelmissbildung erst durch die in der Austreibungsperiode eintretende Stockung des Verlaufes vor oder nach der Entwicklung des vorangehenden Theiles — eine Stockung, die sich nur schwer, oder doch nicht besser anderweitig erklären lässt — hingeführt, oder gar erst durch die Schwierigkeiten, denen ein instrumenteller oder manueller Eingriff wider die Erwartung begegnet. Wir brauchen uns nur der Schwierigkeiten, auf welche die Zangenoperation beim Diprosopus, Kephalothoracopagus, und besonders bei dem ersten Kopfe des Dicephalus, und die manuelle Extraction bei unterem Doppelsein stossen kann, sowie der Unmöglichkeit, nach geborenem Kopfe bei dem Dicephalus und Thoracopagus den Rumpf zu extrahiren, zu erinnern. Nach der theilweisen Austreibung des einen Körpers findet man gelegentlich, aber im Ganzen doch selten in irgend einem anderweitigen Bildungsfehler desselben (Hasenscharte u. s. w.) einen weiteren Anhalt zum Verdacht.

Mit der auf derartige Gründe hin eingeführten Hand erhält man zunächst in der Regel nur eine Vorstellung über die Verdoppelung des vorangehenden Körperendes, während das Verhalten des anderen bei der grossen Mannichfaltigkeit, die in der Missbildung vorkommt, unaufgeklärt bleibt. Es genügt aber auch, zuvörderst den Sitz und die Ausdehnung der Verschmelzung insoweit zu ermitteln. Von grosser Wichtigkeit ist es nun, darüber ganz in's Klare zu kommen, ob bei vorliegendem Kopfe die Verwachsungsstelle höher oder tiefer vom Rumpfe gelegen ist, und ob ihre Ausdehnung sehr gering oder aber umfangreich ist, und desgleichen, wie gross die Zahl der normal gebildeten und verschmolzenen unteren Extremitäten ist, die sich an dem vorliegenden Beckenende inseriren. Diese Wichtigkeit wird durch das differente Verhalten des Dicephalus und Thoracopagus und bei beiden wieder der höheren und niederen Grade der Verdoppelung nach der einen Seite hin, sowie nach der anderen durch die Unmöglichkeit, ein dreifüssiges Monstrum an zwei Füssen zu extrahiren, und die Erleichterung, welche bei vollständigem unteren Doppeltsein das Herableiten aller vier Füsse für die Entwickelung des Körpers gewährt, sehr klar gelegt.

Weitere Aufschlüsse ergeben sich von selbst, während man in der Gebärmutter die Füsse aufsucht, oder den vorliegenden Körpertheil extrahirt; man muss nur fortwährend darauf achten, was zu fühlen und zu

sehen ist, um die Wahrnehmungen rechtzeitig für die Art des Handelns benützen zu können.

In zahlreichen Fällen ist es zweifellos den Naturkräften möglich gewesen, die Geburt allein zu beendigen. Wo aber, wie bei uns zu Lande gewöhnlich, der Arzt erst hinzugezogen wird, weil eine Verzögerung oder Stockung im Geburtsverlauf eingetreten ist, kann sowohl im Interesse der Frucht, wie in dem der Mutter von einem lediglich abwartenden Verhalten sehr häufig gar nicht mehr die Rede sein. Man muss sich daran erinnern, dass die Natur da, wo sie ausgereicht, in der Regel sehr schnell geholfen hat.

Die Art der Hülfe hängt natürlich vorwiegend von der Beschaffenheit des vorliegenden Kindestheiles und seinem Stande ab.

Finden wir den Kopf vorliegend, und noch beweglich in oder über dem Beckeneingang, so wird die Verzögerung seines Eintrittes entweder in seinem Umfange (Doppelkopf) oder in der gleichzeitigen Vorlagerung anderer Fruchttheile, bez. eines zweiten Kopfes begründet sein. Hier werden wir — mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen ein vorgefallener kleiner Theil (Ellenbogen) die Feststellung hindert und reponirbar ist; ferner des Hydrocephalus, bei dem mit der Paracentese begonnen werden muss; und gelegentlich auch zweier nur wenig verschmolzener Köpfe, bei denen die Perforation jetzt schon zweckmässig sein kann — in der Wendung Hülfe suchen, dabei die Art der Doppelmissbildung feststellen, und sämmtliche vorhandene zwei, drei oder vier Extremitäten herableiten.

Zögert die Vorbewegung des eingetretenen Kopfes, so wird die hier passende Zangenoperation bald leicht, bald schwer sein, und im letzteren Falle entweder auf ein mechanisches Missverhältniss zwischen Kopf und Becken (Doppelkopf) oder auf ein jenseits des Kopfes gelegenes Hinderniss zurückschliessen lassen. Nur bei wenig weitgehender Verschmelzung zweier Köpfe, oder bei gleichzeitigem Durchtritt zweier getrennter Köpfe kann es sich ergeben, dass die Zange nicht ausreicht und die Perforation oder Kephalotripsie unumgänglich ist. In den anderen Fällen wird höchstens die Zangenführung einem grösseren Aufwand an Kraft und Zeit erheischen.

Nach der Geburt, bez. Extraction eines Kopfes hängt seine grössere oder geringere Beweglichkeit von dem tieferen oder höheren Stande der Schultern ab, und dieser Stand kann beim Kephalothoracopagus, Dicephalus und Thoracopagus dieselben Differenzen zeigen. Die Untersuchung aber gibt jetzt, wenn der gewöhnliche Extractionsversuch an den Achsel-

höhlen fruchtlos bleibt, oder gar nicht begonnen werden kann, Aufschluss über den nächstgelegenen Behinderungsgrund. Einen zweiten eingetretenen Kopf wird man mit der Zange zu Tage fördern, einen auf dem Beckeneingange gelegenen neben dem Halse des geborenen einzustellen versuchen, wo aber kein zweiter Kopf den Fingern erreichbar ist, mit der ganzen Hand sich über die Beschaffenheit des Rumpfes und dessen, was neben ihm etwa liegt, orientiren. Hierbei muss sich ergeben, ob der Rumpf aus zwei verwachsenen Körpern (Kephalothoracopagus) zusammengesetzt erscheint, oder ob auf ihm zwei Hälse aufsitzen, oder ob eine Verdoppelung des Oberkörpers in umfangreichem Grade vorliegt. Im ersten Falle kann man auf das Gelingen der Extraction an den Schultern hoffen, und wird gewiss nur ganz ausnahmsweise zur Evisceration oder Kephalotripsie zu schreiten haben, im zweiten, wenn man nicht eine sehr grosse Geschicklichkeit besitzt, am besten mit der Decapitation nicht zögern, im letzteren vor dieser Operation auch bei ganz unzweifelhaftem Tode der Frucht sich hüten müssen. Wo die Untersuchung sehr erschwert ist, mögen Zweifel darüber bleiben, ob die Verdoppelung des Oberkörpers nur soweit geht, wie bei Dicephalus dibrachius, oder weiter. Der Umstand, ob der geborene Kopf mehr oder weniger Spielraum vor der Vulva hat, gewährt für sich allein nicht genügende diagnostische Anhaltspunkte. Wohl aber wird derselbe in Verbindung mit einem zweiten, dem nämlich, ob die Extraction dieses Kopfes leicht oder schwer war, meist die Frage nach der Zweckmässigkeit oder Unzweckmässigkeit der Decapitation richtig entscheiden lassen. Leichte Geburt und freier Spielraum zeichnen die mehrarmigen Dicephalen und Thoracopagen aus.

Durch die Decapitation erleichtert man sich beim Dicephalus dibrachius die Wendung, wie die directe Entwickelung des Rumpfes oder die Einstellung des zweiten Kopfes; vorzugsweise wird natürlich von der erstgenannnten Operation Gebrauch zu machen sein.

Bei umfangreicherer Verdoppelung des Oberkörpers empfiehlt sich vor Allem ebenfalls die Wendung, und zwar beim Thoracopagus die des zweiten Kindes. Man wird daher für das Querbett die Hand wählen, die nach der Seite, in welcher der zweite Kopf liegt, benannt wird, denn Theracopagen sind häufiger, als mehrarmige Dicephalen, und — wenn nur zwei Füsse vorhanden — so wird man voraussichtlich auch nicht nöthig haben, die Hand zu wechseln.

Die Befolgung dieser Grundsätze wird nicht ausschliessen, gelegentlich bei einem Xipho- oder Thoracopagus durch Anziehen der Schultern oder des Steisses den Körper des vorangehenden Kindes völlig vor dem

zweiten zu Tage zu fördern; denn wenn der Rumpf nach dem Kopfe eintritt, werden selbstverständlich an diesem die Angriffspunkte für den Zug gesucht werden.

Trifft man eine Beckenendlage an, und dabei eine Verzögerung des Eintritts des Steisses, ganz gleich, ob die unteren Extremitäten vorangehen oder nicht, so ist die Anwesenheit eines Xiphopagus oder Kraniopagus auch darum nicht zu präsumiren, weil hier ein solches Ereigniss bisher noch nicht vorgekommen ist. Hingegen ist es möglich, dass es sich um getrennte Zwillinge oder um andere, als die oben erwähnten Formen der Doppelmissbildung handelt. Ergibt die Untersuchung eine geringe Duplicität und nicht getrennte Steisse, so wird man eine nach oben hin zunehmende Verdoppelung voraussetzen, die unteren Extremitäten herableiten, und mit Vorsicht die Extraction so ausführen, dass die Köpfe nicht auf einmal eintreten. Folgt der Steiss einem Zuge an zwei zusammengehörigen Füssen nicht, so ist an die Anwesenheit einer dritten, verschmolzenen zu denken, und diese nachzuholen.

Findet man getrennte Beckenenden, so ist bei der Möglichkeit, dass die Früchte bis oben hinauf völlig unverwachsen sind, zunächst die Extraction an zwei, und erst, wenn diese fruchtlos bleibt, an allen unteren Extremitäten zu versuchen; sind deren vier vorhanden, so genügt das Vorziehen von dreien durchaus nicht immer.

Bei der Entwickelung des Rumpfes selbst muss man auf eine erschwerte Durchführung und insbesondere auf Schwierigkeiten bei der Lösung der Arme, wenn deren drei oder vier existiren, gefasst sein, aber dabei festhalten, dass eine Perforation und Evisceration des Rumpfes auch beim Kephalothoracopagus, bei dem mehrarmigen Dipygus und bei dem Dicephalus gewiss nur ganz ausnahmsweise nöthig wird. Je mehr man gleichzeitig bemüht ist, dem hinteren Körper oder Kopfe durch vorzugsweise Einwirkung auf diese Fruchthälfte und Erhebung des oder der Körper gegen den Unterleib der Mutter den Vortritt im Becken zu verschaffen, desto sicherer kann man auf Beendigung der Entbindung durch manuelle Hülfe rechnen. Bleiben aber beide Köpfe oberhalb des Beckeneinganges festgehalten, so wird der baldige Tod der Frucht über die Nothwendigkeit der Decapitation des vorderen Kindes trösten; dasselbe unausbleibliche Ereigniss wird auch jede Bedenken bezüglich der Evisceration zurückdrängen, wenn diese nöthig werden sollte, weil schon die Körper im Becken immobil werden. Zweifellos ermöglicht die Abtrennung des geborenen vorderen Körpers von dem zurückgehaltenen Kopfe, und ebenso bei schon früher eingetretener Stockung die Evisceration des

Rumpfes den zurückgelassenen Kindestheilen nach oben auszuweichen, und dadurch der hinteren Frucht, sich zu entwickeln.

Bei Schulterlage wird wohl so gut, wie immer zu der Zeit, in der die Hand zur Wendung eingeführt wird, kein Verdacht auf verschmolzene Zwillinge vorliegen, vielleicht aber beim Aufsuchen der Füsse gelegentlich sich aufdrängen und dann verfolgt werden müssen. Meist also wird man zunächst auf ein oder zwei Füsse wenden, und damit auch nicht ausschliesslich in denjenigen Fällen, wo deren nicht mehrere vorhanden sind, ausreichen, weil die anderen nicht so selten von selbst nachfolgen.

---

9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Stendener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber lnetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalethryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** *(Apart nur in Buchform zu haben.)*
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. *(Apart nur in Buchform zu haben.)*

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 166.

(Sechszehntes Heft der sechsten Serie.)

Die Bandwurmkrankheit des Menschen

von

Carl Bettelheim.

Acc 18. 74

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 18. Juni 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Velt** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Juni 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shock. Von **H. Fischer.**

166.

(Innere Medicin No. 56.)

Die Bandwurmkrankheit des Menschen.

Von

Dr. Karl Bettelheim, *)

Privat-Docent der Universität Wien.

Es wird manchem von Ihnen vielleicht recht unnöthig, anderen wieder etwas zu kühn erscheinen, dass ich es versuchen will, eine neue Darstellung von der Bandwurmkrankheit des Menschen zu geben. Unnöthig, weil dieses Kapitel der Pathologie ja ohnedies schon vortreffliche Bearbeitungen gefunden hat, kühn, weil dieser Versuch ein Gebiet betrifft, welches von den Zoologen von Fach mit Erfolg und jetzt bereits grosser Detailvertiefung bearbeitet ist, und auf welches man sich also ohne gründliche zoologische Kenntnisse und Studien nicht wagen sollte. — Beide Bedenken und Einwürfe haben ihre Berechtigung. Doch muss ich ihnen gegenüber darauf hindeuten, dass eine wesentlich vom zoologischen Standpunkte ausgehende Bearbeitung eines Kapitels, welches eben so viel in das Gebiet der rein praktischen Medicin, wie in das der Zoologie fällt, nicht immer die für den Mediciner erwünschteste sein wird. Und was die vielen und mitunter vortrefflichen Darstellungen unseres Themas von Seiten der Kliniker und Aerzte betrifft, so sind sie zum Theil veraltet, anderntheils habe ich gefunden, dass sie in vielen Punkten dem praktischen Bedürfnisse des Arztes und Studirenden umsoweniger vollkommen Genüge leisten, als viele Bandwurmkranke nach längerem Leiden und mehrfach misslungenen Kuren in den Symptomen und der Therapie des Leidens oft besser Bescheid wissen als der Arzt selbst. Dazu kommt als ein ausschlaggebendes Moment die Thatsache, dass es

---

*) Erweiterter Vortrag aus den Vorlesungen des Verfassers über interne Medicin im Wintersemester 1878.

den erwähnten vielen und vortrefflichen neueren Bearbeitungen noch nicht gelungen zu sein scheint, die immerhin etwas Ungewöhnliches darbietenden und nur durch eigene Studien und Experimente, durch wiederholtes Durchdenken in unserer Vorstellung haften bleibenden, überdies noch lange nicht in allen Einzelheiten erforschten Thatsachen des »Generationswechsels« der Bandwürmer in dem wissenschaftlichen Bewusstsein der gegenwärtigen Aerzte feste Wurzel schlagen zu lassen. Während wir einerseits nur zu leicht vergessen, eine verhältnissmässig wie kleine Spanne Zeit verflossen ist, seitdem wir eine Einsicht in die wirkliche Bedeutung der Bandwürmer und in die Art und Weise, wie Menschen und Thiere dieselben acquiriren, gewonnen haben, sind vielen Aerzten die Thatsachen des »Generationswechsels« der Bandwürmer nicht so präsent, dass sie in jedem Augenblicke über die aus diesen Thatsachen sich ergebenden Vorstellungen frei disponiren könnten.

Es würde mir ein leichtes sein, Ihnen aus verschiedenen Publicationen und aus Verhandlungen in ärztlichen Körperschaften zu zeigen, wie zahlreiche Irrthümer in dieser Sache begangen wurden und täglich begangen werden: Das einemal wird als ätiologisches Moment für eine Cysticerceninvasion der Genuss von rohem Fleische angeführt, obgleich derselbe direct damit gar nichts zu thun hat, sondern an sich nur zum Erwerbe von Taenien führen kann. — Das anderemal wird bezweifelt, ob der Träger einer Echinococcusgeschwulst diese wirklich durch Vermittelung eines die Taenia Echinococcus beherbergenden Hundes acquirirt habe, während, wie Sie im Verlaufe dieser Darstellung sehen werden, an der Existenz eines solchen Zusammenhanges auch nicht der Schatten eines Zweifels bestehen kann. — Wieder ein anderesmal wird die Erwerbung einer Echinococcusgeschwulst mit dem Genusse von rohem Fleische oder mit der Beherbergung einer der beim Menschen vorkommenden Taenien in Zusammenhang gebracht, während ein solcher Zusammenhang factisch nicht besteht.

Noch in einer ganz kürzlich, im Jahre 1876 in der société médicale des hopitaux in Paris geführten Discussion über die Taenien brachten ebenfalls verschiedene Redner ähnliche sonderbare Anschauungen über den in Rede stehenden Gegenstand vor. So glaubt ein Redner erst die Frage aufwerfen zu müssen, ob der Genuss von rohem Fleische wirklich Taenien erzeugen könne und nachdem er diese Frage ohne allen Bezug auf den längst experimentell erbrachten Beweis bejaht hat, sieht er sich doch noch weiter veranlasst, zu fragen, ob denn die Art der Taenie von der Art des genossenen rohen Fleisches abhänge — eine ebenfalls experimentell längst beantwortete Frage. Andere Redner kamen mit Vorliebe auf die (freilich gar nicht zu bezweifelnde) Thatsache zu sprechen, dass die Taenien denn doch noch auf andere Art als durch den Genuss von finnenhaltigem Fleische entstehen. Um diess zu beweisen, begnügte

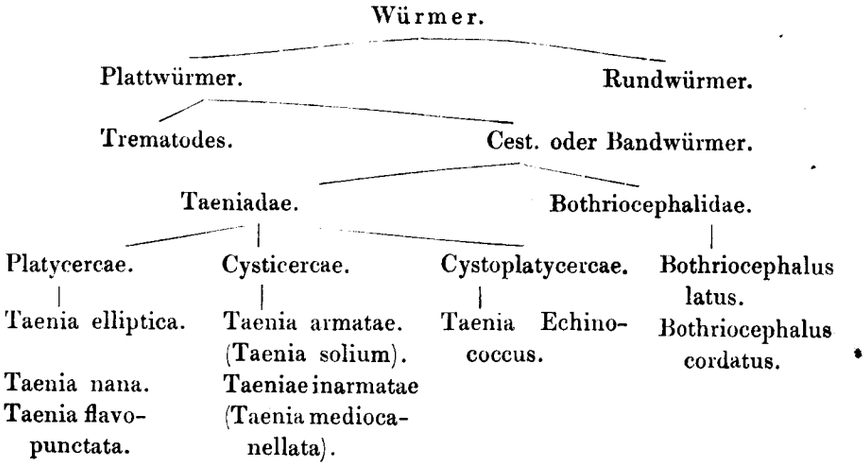
man sich nicht, zu zeigen, wie leicht an einem Orte, wo finniges Fleisch existirt, Finnen auf andere Nahrungsmittel übertragen werden und die Bandwürmer so erzeugt werden können, sondern es wurde gesagt, dass die Taenie auch durch den Genuss von Salat erworben werden könnte, welcher mit Wasser in Berührung gekommen sei, das auf irgend eine Weise mit Fäcalien und also mit Bandwurmeiern verunreinigt worden sei. Hiebei wurde darauf vergessen, dass es nach der experimentell begründeten Lehre vom »Generationswechsel« der Bandwürmer nicht angeht, anzunehmen, dass ein in den Magen gelangter Taenienembryo daselbst zum Bandwurm auswachse. Das Experiment und die klinischen Erfahrungen zeigten ja eben, dass aus einem solchen Embryo kein Bandwurm, sondern ein Cysticercus wird.

Die Bandwürmer, so genannt von ihrer Aehnlichkeit mit einem Bande, gehören als skeletlose, mit abgeplattetem Körper versehene und mittelst der Haut athmende, d. i. den Sauerstoff aus der Darmluft aufnehmende Thiere zu der Klasse der Würmer. Sämmtliche den Darm bewohnende Würmer werden auch als Helminthen (ἑλίω, ich rolle) bezeichnet. Zu der Klasse der Würmer gehören die Subklassen der Plattwürmer — Platyelmia — und der Rund- oder Fadenwürmer — Nematelmia —. Die Subklasse der Platyelmia nun enthält die Ordnung der Cestoden oder Bandwürmer und die der Trematoden oder Saugwürmer, von denen wir uns hier nur mit den ersteren, den Cestoden, beschäftigen wollen. Die Ordnung der Cestoden zerfällt in die Familie der Taenien (ταινία, Binde) oder Napfköpfe und in die der Bothriocephalen oder Grubenköpfe. Von der Familie der Taeniadae (im ganzen Thierreiche sind bereits mehr als 300 verschiedene Taenien bis Ende 1877 beschrieben) finden sich beim Menschen: die äusserst selten beobachtete Subfamilie der Platycercae oder Plattschwanzbandwürmer und die der Cysticercae oder Blasenbandwürmer.

Eine dritte Subfamilie der Taenien, die der Cystoplatycercae erwähne ich hier nur, weil sie die im Hundedarme vorkommende Taenia Echinococcus enthält, deren Jugendzustand, der Echinococcus, auch den Menschen bewohnen kann. Die Subfamilie der Platycercae enthält die Taenia elliptica, seu cucumerina, die Taenia nana und die T. flavopunctata. Die Subfamilie der Cysticercae enthält die zwei Unterabtheilungen Taeniae armatae (Taenia solium) und Taeniae inarmatae (Taenia mediocanellata) und diese zwei Taenien sind meist gemeint, wenn man von den beim Menschen vorkommenden Taenien oder Bandwürmern schlechthin spricht.

Die Familie der Bothriocephalidae enthält den Bothriocephalus latus und B. cordatus. Zur leichteren Orientirung dieser (nach Küchenmeister's Angaben) gegebenen Eintheilung und Nomenclatur der Bandwürmer, welche begreiflicherweise in anderen Zeiten anders lautete und

bei anderen Autoren noch heute anders lautet, diene die folgende Uebersichtstabelle.



Die Taenien waren den alten indischen, aegyptischen und hebräischen Aerzten bekannt, ebenso den Griechen, Römern und Arabern. Ob Moses den Schweinefleischgenuss verboten hat, weil er das Finnigsein des Schweines kannte, ist mehrseitig bezweifelt, jedenfalls waren, wie Küchenmeister bemerkt, die finnigsten Thiere, wie Hasen, Kaninchen und Schweine verboten. Nach Theophrastus von Eresus (372—285 v. Chr.) war es bekannt, dass in Athen nur die hauptsächlich von Schweinefleisch lebenden Athleten mit dem Bandwurm behaftet waren. Trotz der Bekanntschaft mit der Existenz des Bandwurmes waren unter den früheren Aerzten ganz verkehrte und höchst abenteuerliche Vorstellungen über das Wesen und die Bedeutung dieser Parasiten verbreitet. Dies wird begreiflich und verzeihlich, wenn Sie sich vorhalten, wie schwer die Ergründung der Natur und Abstammung dieser Thiere noch den Aerzten und Naturforschern dieses Jahrhunderts fiel, und wie die im Laufe der Zeiten wechselnden, mit dem wahren Wesen der Dinge oft im Widerspruche stehenden Theorien in der Medicin die vorurtheilslose Beobachtung selbst in viel einfacher liegenden Dingen hemmten oder unmöglich machten. Aber staunenswerth ist es doch, wie vollständig das Wesen der Helminthen trotz so mancher, die Erkenntniss des wahren Zusammenhanges vorbereitender Arbeiten bis fast zur Mitte dieses Jahrhunderts verkannt wurde. Ich will diesbezüglich nur erwähnen, dass man früher die Eingeweidewürmer auf dem Wege der generatio aequivoca entstehen liess, ja dass man gerade in dem Vorkommen der geschlechtslosen Blasenwürmer (wie wir jetzt wissen: der Jugendzustand der Bandwürmer) inmitten der verschiedensten Körpergewebe mit eine Hauptstütze für die Annahme einer generatio aequivoca finden musste. Im Darmschleime glaubte man später die »Wurmnester« zu sehen und nahm daun auch an,

dass die Würmer von den Aeltern auf ihre Nachkommenschaft vererbt werden könnten etc. Der Wiener Professor Wawruch fand es 1844 noch nöthig, über die Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus acutus und Bandwurmkrankheit sich auszusprechen, es gab damals eine Diathesis verminosa, einen Typhus verminosus, einen durch Würmer bedingten Hydrops, der Bandwurm galt damals für ein aus dem Darme auswachsendes Thier und das Gelingen oder Misslingen der Kur hing mit von der Mondphase ab. Ja, Wawruch und viele seiner Vorgänger und Zeitgenossen maassen den Bandwürmern — si licet componere — genau dieselbe Wichtigkeit bei, wie heutige Autoren den Bacterien. Als Ursachen des Bandwurmes wurden u. a. angeführt: feuchte Wohnungen, reichlicher Genuss von Mehl und Kartoffeln, überhaupt zu reichliches Essen, ferner auch Zurückhaltung von den ganzen Körper erschütternden Gemüthsbewegungen, widernatürliche Abstinenz vom Coitus etc. etc.

Unsere diesbezüglich jetzt gewonnene und längst über allen Zweifel erhabene Erkenntniss geht kurz dahin, dass der Mensch den Bandwurm einzig und allein dadurch acquiriren kann, dass er einen Bandwurm in dessen Jugendzustande, d. h. als Blasenwurm, Finne, in den Magen bekömmt und durch den Verdauungsact den in der Finnen-(»Schwanz«-)Blase enthaltenen Wurm befreit. — Eine Ausnahme macht, wie es scheint, der Bothriocephalus, von dem ein Finnenzustand nicht bekannt ist. Von den schon vor Küchenmeister, dem eigentlichen Entdecker des »Generationswechsels« der Cestoden und vor v. Siebold (1853) gemachten, aber nicht entsprechend beachteten oder begründeten diesbezüglichen Funden erwähne ich, dass schon Pallas (1760) direct ausgesprochen hatte, dass die Eier von Bandwürmern in den Darm eingeführt würden. Aber auch spätere vortreffliche Helminthologen, wie Eschricht (1837) und Steenstrup (1842) vermochten nur einzelne Bausteine zu liefern, die zu einem vernünftigen Zusammenhange zu bringen erst Küchenmeister und seinen Nachfolgern gelingen sollte. Obzwar man schon früher wusste, dass zwischen den Finnen und gewissen Bandwürmern manche Uebereinstimmungen existirten, obwohl es namentlich v. Siebold gelungen war, nachzuweisen, dass sich die Finne der Maus und der Bandwurm der Katze glichen, so hatte v. Siebold doch aus diesem Funde nur geschlossen, die Finne sei nur durch »Verirrung« in die Maus gelangt und desshalb in dieser nicht geschlechtsreif, sondern »entartet«, am hinteren Leibesende hydropisch angeschwollen (»Hydropsie der Schwanzblase«), dass sie aber gesunden könne, wenn die Maus von der Katze gefressen werde und die Finne so in den Katzendarm gelange. Wenn bei diesen Vorgängen von einer »Verirrung« gesprochen werden könnte, so müsste man den Cysticercus und Echinococcus hominis als »verirrt« bezeichnen, nicht nur, weil die Menschen nicht bestimmt sind, ihresgleichen oder anderen Thieren zur Nahrung zu dienen, die in den Cysticercusblasen,

resp. Echinococcusgeschwülsten des Menschen eingeschlossenen jungen Würmer also keine Aussicht haben, den Bandwurmzustand zu erreichen, sondern auch, weil thatsächlich die beim Menschen vorkommenden Taenia solium und mediocanellata (bis jetzt wenigstens) bei gar keinem anderen Thiere gefunden wurde, sie also in ihrem Finnenzustande unfähig sein dürften, bei anderen Thieren sich weiter zu entwickeln. Zu den v. Siebold, v. Beneden, Küchenmeister, Leuckart und anderen gelungenen Versuchen, durch Verfütterung von Echinococcen an den Hund die Taenia Echinococcus zu erzeugen, konnte auch nicht der Echinococcus hominis verwendet werden, es gelang nur die Verfütterung von Echinococcen anderer Thiere an den Hund. (Uebrigens zeigte sich auch der Darm von Füchsen, Kaninchen und Katzen als ungeeignet, aus den Echinococcusblasen die Taenie entstehen zu lassen.)

Küchenmeister also ging (1852) darauf aus, zu beweisen und bewies auch experimentell, dass die Mausfinne mit dem Katzenbandwurme, die Kaninchenfinne mit dem Hundebandwurm (resp. da Kaninchen und Hund von verschiedenen Taenien bewohnt werden, mit je einem der diese Thiere bewohnenden Bandwürmer) identisch seien und erhob so die ursprünglich von v. Beneden für andere Eingeweidewürmer gehegte Vermuthung zur wissenschaftlich feststehenden Thatsache: dass die Finne keineswegs eine verirrte Taenie, sondern eine frühere Entwickelungsstufe derselben sei. Diese Theorie wurde aber nicht sogleich acceptirt, sie wurde im Gegentheil in den 50er Jahren von v. Siebold und dessen Schüler Lewald heftig bekämpft.

Küchenmeister führte ferner (1853) geschlechtsreife Taenienglieder welche er durch Verfütterung von der im Gehirne sitzenden Finne (Coenurus cerebralis) eines drehkranken Schafes an einen Hund gewonnen hatte, wieder in den Magen eines gesunden Schafes ein, worauf dasselbe 16 Tage später zu drehen begann. Bei der Section dieses Thieres fanden sich im Gehirne desselben 15 Blasenwürmer. Damit war also experimentell bewiesen, dass Bandwurmembryonen, in den Darm eines Thieres gebracht, vom Darme aus im Hirne des Thieres als Cysticercen erscheinen können. Uns Aerzten geziemt es umsomehr, dieser und der im folgenden noch zu erwähnenden Verdienste Küchenmeister's dankbar und lobend zu gedenken, als er in dem damals zum Theile sogar in den Tagesblättern (Breslauer Zeitung 1852) geführten Streite gegen die »öffentliche Meinung« der Aerzte nicht nur, sondern auch gegen bewährte und ihm natürlich an Specialkenntnissen in der Zoologie überlegene Meister, wie v. Siebold ankämpfen musste. Den Versuch, aus Coenurus cerebralis in dem Hundedarm die Taenia Coenurus zu ziehen, übertrug Küchenmeister dann auch auf den Menschen, indem er zwei zum Tode verurtheilten Verbrechern 72—80 Stunden, im zweiten Falle 4 und dann noch einmal $2^1/_2$ Monate vor der

Hinrichtung Schweinefinnen den Speisen beimengen liess, worauf sich dann im Darme der Hingerichteten 10—19 schon 6 cm lange Bandwürmer fanden.

Durch derartige, von vielen anderen Beobachtern mit gleichem Erfolge wiederholte Experimente ist es also positiv erwiesen, dass der in den Magen geeigneter Thiere gebrachte Cysticercus (cellulosae) sich in die Taenia (solium) und durch Thierexperimente ist es erwiesen, dass diese letztere, in den Magen eines geeigneten Thieres gebracht, sich in den Cysticercus (cellulosae) verwandelt. Diese durch Küchenmeister gewonnene Thatsache wurde und wird durch die immer mehr gehäufte und noch täglich zu machende Erfahrung gestützt, dass Kinder und Erwachsene, denen rohes finnenhaltiges Fleisch verabreicht wird, Bandwürmer bekommen, eine Thatsache übrigens, die noch 1854 von Anhängern der früheren Lehre die Deutung erfuhr, dass durch die Verabreichung eines so kräftigen Nahrungsmittels, wie rohes Fleisch, der Darm kräftig genug wurde, um die schon vorher in ihm befindlichen Würmer auszustossen. (Es kommen übrigens, wenn man einen ganzen Bandwurm mit allen seinen geschlechtsreifen Gliedern verfüttert, durchaus nicht alle in demselben enthaltenen Embryonen zur Entwickelung zu Finnen. Die allermeisten Embryonen finden die für diesen »Generationswechsel« nöthigen Bedingungen nicht; Leuckart berechnet, dass etwa von 1340 Eiern je eines zur Entwickelung kommt; auch nicht alle verfütterten Cysticercen werden zu Bandwürmern, einige gehen früher zu Grunde.)

Sensu strictiori kann man von einem eigentlichen Generationswechsel bei den Bandwürmern nicht sprechen, sondern nur von einer »durch die Individualisirung bestimmter Entwickelungszustände characterisirten Metamorphose« (Claus). Man kann nämlich die Proglottide auch als Geschlechtssegment der Taenie und nicht als Individuum auffassen und muss auch berücksichtigen, dass der Vorgang bei verschiedenen Bandwurmformen ein verschiedener ist. Die Liguliden stossen keine Proglottiden ab, Caryophyllaeus erzeugt nur einen einheitlichen Geschlechtsapparat in sich und beim Bothriocephalus fällt der Finnenzustand ganz weg, d. h. es wird der Finnenzustand durch den direct aus dem Embryo hervorgegangenen Scolex repräsentirt, »so dass dieser letztere nicht einer besonderen Generation zugeordnet werden kann, sondern der spätere Formzustand des Embryos selbst ist (Claus).

Um den Verdiensten Küchenmeister's völlig gerecht zu werden, haben wir noch zu erwähnen, dass man bis auf ihn nur zwei Bandwürmer beim Menschen unterschied, den gewöhnlichen und einen zweiten, von Felix Plater (1602) gefundenen, dessen Bezeichnung Bothriocephalus latus von Rudolphi (1810) herzurühren scheint. Küchenmeister nun unterschied eine dritte Bandwurmart, die von ihm Taenia mediocanellata (sprachlich richtiger wäre mediocanaliculata) getauft wurde und von der Küchenmeister frühzeitig vermuthete, später auch experimentell bewies, dass sie ihren Finnenzustand im Rinde durchmache.

Die Bandwürmer nehmen unter den 40—50 Parasiten (Leuckart) des Menschen einen hervorragenden Platz ein. Der Parasitismus ist bekanntlich im ganzen Thierreiche enorm verbreitet. Doch ist der Mensch im Verhältniss zu vielen anderen Thieren viel weniger von Parasiten bewohnt. Manche Thiere beherbergen habituell Tausende von Parasiten, häufig übrigens ohne weitere Zeichen von Kranksein darzubieten. — Was die Bandwürmer betrifft, so sind sie im übrigen Thierreiche theils als ausgebildete Würmer — als solche aber nur bei den Wirbelthieren — theils als Blasenwürmer (Finnen, Cysticercen, resp. Echinococcen) sehr verbreitet.

Die folgende Tabelle soll Ihnen einen Begriff von der Verbreitung des Bandwurmes in der Thierwelt geben und nur die bekanntesten Bandwurm- resp. Finnenträger aus der Thierwelt vorführen. Sie macht jedoch durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Ein vollständiges Verzeichniss — bis Ende 1877 fortgeführt — finden Sie bei O. v. Linstow, Compendium der Helminthologie, Hannover, 1878.

Wohnthier.	Bandwurm, resp. Finne.
Fledermaus, langöhrige	Taenia obtusata.
	Cystic. fasciolaris der Taenia crassicollis.
Igel	Taenia compacta, tripunctata.
Hausspitzmaus . . .	Taenia neglecta, pistillum, tiara, scalaris, furcata, uncinata.
Maulwurf	Taenia bacillaris.
	Cysticercus longicollis der Taenia crassiceps, Cysticercus Talpae der Taenia tenuicollis.
Eichhörnchen . . .	Taenia dendritica.
	Cysticercus tenuicollis der Taenia marginata.
Hausmaus	Taenia pusilla, leptocephala, microstoma, imbricata, Canis lagopodis, umbonata.
	Cysticercus pisiformis der Taenia serrata, Cyst. fasciolaris der Taenia crassicollis.
Hausratte	Taenia microstoma, diminuta, pusilla, Ratti.
	Cystic. cellulosae der Taenia solium, Cyst. fasciolaris der Taenia crassicollis.
Kaninchen, zahmes .	Taenia pectinata.
	Cysticercus pisiformis der Taenia serrata, Coenurus cerebralis.
Hase	Taenia pectinata, Cysticercus pisiformis der Taenia serrata.
Hauskatze	Bothriocephalus Felis, Taenia crassicollis, elliptica, semiteres, Canis lagopodis, Cysticercus cellulosae der Taenia solium, Coenurus.
Haushund	Bothriocephalus latus, serratus, cordatus, fusus.
	Taenia serialis, serrata, Canis lagopodis, echinococcus, coenurus, cucumerina, marginata Cysticercus cellulosae der Taenia solium.
Fuchs	Taenia litterata, crassiceps, utriculifera, polyacantha, ovata.
Wiesel	Taenia tenuicollis.
Dachs	Taenia angustata.
Bär	Cysticercus cellulosae der Taenia solium.
Seehund	Bothriocephalus antarcticus.
Hausschwein . . .	Cysticercus tenuicollis der Taenia marginata, Cysticercus cellulosae der Taenia solium, Echinococcus polymorphus der Taenia echinococcus.
Hausochse	Taenia expansa, denticulata, Cysticercus der Taenia mediocanellata, Echinococcus polymorphus der Taenia echinococcus, Coenurus cerebralis der Taenia coenurus Cysticercus tenuicollis der Taenia marginata.
Hausschaf	Echinococcus polymorphus, Coenurus cerebralis, Cysticercus tenuicollis.
Hausziege	Taenia Capri.
	Echinococcus polymorphus, Cystic. tenuicollis.
Hirsch	Cysticercus tenuicollis.
Pferd	Taenia plicata, mamillacea, perfoliata.
	Coenurus cerebralis, Cysticercus fistularis.
Kukuk	Taenia difformis.
Thurmschwalbe . .	Taenia cyathiformis, depressa, frustulum.
Buchfink	Taenia fringillarum, attenuata.
Haussperling . . .	Taenia fringillarum.
Nachtigall	Taenia platycephala.
Hausschwalbe . . .	Taenia parvirostris, depressa, cyathiformis, planiceps, ovolaciniata.
Staar	Taenia undulata, parina, farciminalis.
Königsadler	Taenia perlata.
Wanderfalk	Taenia globifera.
Haustaube	Taenia crassula.

Wohnthier.	Bandwurm, resp. Finne.
Rebhuhn	Taenia linea.
Wachtel	Taenia linea, circumvallata.
Fasan	Taenia infundibuliformis, cantariana, Friedbergeri.
Haushuhn	Taenia infundibuliformis, cuneata, proglottina, cesticillus, tetragona, Bothriocephalus longicollis.
Weisser Storch . . .	Taenia multiformis.
Stummer Schwan . .	Taenia Creplini, aquabilis, microscopica.
Zahme Gans	Taenia lanceolata, fasciata.
Zahme Ente	Taenia trilineata, coronula, anatina, sinuosa, gracilis, megalops, conica, imbutiformis.
Sturmmöve	Taenia Lari cani, micracantha, cirrosa, Bothrioc. dendriticus.
Barsch	Taenia ocellata, Cysticercus taeniae gracilis.
Steinbutt	Bothriocephalus punctatus.
Lachsforelle	Taenia longicollis, Bothriocephalus proboscideus, infundibuliformis.

Von den wirbellosen Thieren seien unter den Finnen beherbergenden noch erwähnt: der Mistkäfer, der Mehlkäfer, die Hundelaus, die Flusskrabbe und die Wegschnecke.

Anschliessend stelle ich noch die im Dünndarme des Menschen vorkommenden Bandwürmer zusammen.

Taenia solium, fälschlich so genannt, da diese Taenie keineswegs, wie man früher meinte, nur solitär vorkömmt, sondern sowohl mit ihresgleichen, als auch mit Bothriocephalus und der Taenia mediocanellata zusammen beobachtet worden ist. Fälle, wo viele Bandwürmer zugleich bei einem Individuum sich vorfanden, sind mehrfach in der Literatur beschrieben; die grösste Zahl, von der ich mich erinnere, gelesen zu haben, betraf einen von Klufeld in Görlitz (Deutsche Klinik 1853) beobachteten Fall, in dem 41 Taenien mit den Köpfen abgingen.

Taenia mediocanellata, ebenfalls fälschlich so genannt, weil Küchenmeister den in der Medianaxe dieser Taenia verlaufenden Uterus für einen median durch das Thier verlaufenden Canal ansah.

Bothriocephalus latus.

Taenia elliptica seu cucumerina
Taenia nana
Taenia flavopunctata
Bothriocephalus cordatus
} nur sehr selten beobachtet.

Der fertige Bandwurm wird seit Steenstrup nicht als Ein Thier, sondern als eine mund- und darmlose Thierkolonie angesehen, welche entsprechend dem Verhalten anderer, dem Lichteinflusse entzogenen Parasiten eine weissliche Farbe zeigt. Dieser Thierstock besteht a) aus dem auch ohne den übrigen Theil des Bandwurmes lange Zeit, wahrscheinlich Jahrzehnte hindurch lebens- und entwickelungsfähigen Kopfe, Scolex, b) aus dem ungegliederten Halse, c) aus einer mehr oder minder grossen Zahl von flachen Gliedern, Proglottiden, welche eine Zeit lang einer gewissen activen Locomotion fähig sind, nahe am Kopfende querliegende, gegen das Ende des Thierstockes aufrecht oblonge Rechtecke, in der Mitte Quadrate bilden und je nach ihrem Alter eine höchst differente Entwickelung der Geschlechtsorgane zeigen. Der Kopf ist bei den zwei Taenien mit rundlichen Saugnäpfen, bei dem Bothriocephalus mit einer länglichen Saugrube versehen, bei der Taenia solium auch mit einem Hakenkranze. Der Kopf, der sammt dem Halse, der Wassergefässsystem-Anlage und bei der Taenia Echinococcus auch noch mit dem Hintertheil des Leibes beim Uebergange aus dem Finnenzustande in den des Bandwurmes mit übergeht, hat folgende Aufgaben zu erfüllen: a) das Festhalten an der Darmschleimhaut vermittelst der in früheren Zeiten für Mundöffnungen, auch für Augen oder Nasenlöcher gehaltenen Saugnäpfe. Beobachter, welche den Wurm bei Thierexperimenten an seinem natürlichen Wohnorte im Darme beobachtet haben, können die Festigkeit, mit welcher der Kopf sich vermittelst seiner verlängerbaren, muskulösen Saugnäpfe festzuhalten vermag, nicht lebhaft genug schildern. Vom Darme schon entfernt und demselben wieder bis zur Berührung genähert, saugt sich der Kopf von neuem derartig fest, dass es viel leichter und öfter gelingt, den Hals durchzureissen, als den Kopf von der Darmwand abzulösen. Zahllose Erfahrungen bei halb gelungenen Kuren, wo der Wurm aus dem Anus entwickelt wird, zeigen, dass der von dem angewendeten Mittel unzureichend betäubte Bandwurm mit seinem Kopfe sich noch festhält und der übrige Thierstock von ihm abgerissen wird. b) Das Aufsaugen von Nährmaterial durch die an ihm befindlichen Porenkanäle. Dasselbe gelangt dann durch die die Länge der ganzen Thierkolonie durchlaufenden Längsgefässe (Wassergefässsystem) von einer Proglottis zur anderen. c) Knospen aus dem Kopfe stets junge Theile aus, welche von den jeweiligen noch jüngeren, d. h. dem Kopfe näher stehenden Theilen weiter nach unten, den reifen Gliedern zugeschoben werden und so, immer weiter nach unten rückend, auch immer reifer werden.

Dem soeben beschriebenen und allgemein als zweifellos angenommenen Vorgange beim Wachsthume des Bandwurmes würde die folgende ältere Beobachtung von Andry direct widersprechen. Andry will nämlich an dem aus dem Anus eines Kranken heraushängenden Bandwurme ein Glied mittelst eines durch dasselbe gezogenen Seidenfadens markirt

und dann an dem wieder in den Darm geschlüpften und nach einem Monate abgetriebenen Wurme gesehen haben, dass nach dem markirten Gliede noch mehr als 40 neue Glieder nachgekommen wären. Eine Wiederholung dieses Experimentes würde zeigen, dass die Beobachtung von Andry falsch war. Wenn das markirte Glied (vom Kopfe an gerechnet) das letzte war, so ist es auch das letzte geblieben, d. h. hinter ihm sind keine jüngeren Glieder nachgekommen. Vielleicht ist Andry durch eine jener oft mehrfachen Verschlingungen und Verknotungen des Wurmes, die man so oft sieht, getäuscht worden. Küchenmeister sagt übrigens Andry geradezu eine Fälschung in einer anderen Angelegenheit nach: dieser habe nämlich eine Taenia mediocanellata abgebildet, ihr aber den offenbar von ihm nicht gesehenen Kopf einer Taenia armata hinzugedichtet und gezeichnet.

Die geschlechtsreifen Proglottiden sind hermaphroditisch und in ihrem befruchteten Uterus finden sich embryonenhaltige Eier. Gelangen diese embryonenhaltigen Proglottiden, welche sich gerne von der übrigen Thiercolonie trennen, in den Magen eines geeigneten Wohnthieres (worin diese besondere »Eignung« gewisser Wohnthiere liegt, welcher es zuzuschreiben ist, dass der Mensch zwar die Eier der Taenia solium auflösen und also durch sie »finnig« werden kann, die Eier der Taenia saginata aber, wenn wir von einem einzigen widersprechenden Falle absehen wollen, nicht, ist uns unbekannt), so können nach dem weiter oben schon Gesagten die in den befruchteten Eiern enthaltenen Embryonen frei werden, entwickeln sich dann aber nicht etwa im Magen und Darm zu Bandwürmern, sondern brechen sich durch den Magen der Wohnthiere Bahn und encystiren sich irgendwo im Körper. Dies ist für den Bandwurm seine Blasenwurmexistenz, für das betreffende Wohnthier das Stadium seines Finnigseins. In dem Blasenwurme wird aus dem Kopfende des Embryo der Kopf, Scolex, die sogenannte Amme des späteren Bandwurmes. Gelangt nun eine solche Finne wieder in den Magen eines Wohnthieres, aber wieder nur eines »geeigneten«, so wird der Cysticercus, resp. die Blase aufgelöst, der junge Bandwurmkopf wird, »geschützt, wie es scheint, durch die zahlreichen Kalkconcremente vor der zu intensiven Einwirkung des Magensaftes« (Claus), frei, gelangt in den Dünndarm, als den wiederum für seine Bandwurmexistenz allein »geeigneten« Wohnort, wo er sich festsaugt und nun zum vollständigen Bandwurmthierstocke auswächst. Der Magen des Hundes, des Schweines, des Marders z. B. ist für gewisse Finnen nicht »geeignet«, denn noch nie fand man bei ihnen nach Verfütterung von Cysticercus cellulosae e taenia solium diese Taenie; im Magen des Kaninchens fängt die Finne der Taenia marginata zwar an, sich zum Bandwurme zu entwickeln, bringt es aber nur zu einer kurzen Gliederkette und geht dann zu Grunde, die Finne der Taenia coenurus kann unter allen Gewebsbestandtheilen des Schafes

nur in dem Hirne desselben existiren etc. — Wir müssen also, wie Sie sehen, mehrere uns noch gänzlich unbekannte Umstände in dem »Generationswechsel« des Bandwurms dadurch umschreiben, dass wir sagen, die Finne könne nur im »geeigneten« Magen zum Bandwurme werden, der Scolex nur im »geeigneten« Dünndarm sich erhalten und wachsen.

Anders scheint, wie schon erwähnt, das Verhalten beim Bothriocephalus, dessen Eier aus dem Thierstocke direct in den Darm des Menschen gelangen, mit dem Stuhle abgehen und die so bei Communication der Aborte, Senkgruben mit den Pumpbrunnen etc. in das Trinkwasser gelangen sollen. Bei den Taenien können, wie es scheint, Eier aus den reifen Proglottiden wohl nur dann frei in den Darm gelangen, wenn eine der übereifen Proglottiden platzt. Thatsächlich findet man nie oder nur sehr selten Taenieneier in den Fäces. — Es sind uns noch durchaus nicht alle Bezugsquellen, d. h. Wohnplätze der Finnen im Fleische verschiedener Thiere, aus denen wir Menschen, und noch viel weniger jene Bezugsquellen bekannt, aus denen die sämmtlichen thierischen Bandwurmträger ihre Bandwürmer beziehen können. Namentlich was den Bothriocephalus latus betrifft, will man aus seinem Verbreitungsbezirke schliessen, dass die Träger des vielleicht doch bestehenden Finnenzustandes desselben Fische, besonders Salmen oder andere kleine Wasserthierchen sein dürften.

Die geschlechtsreifen Taenienglieder lösen sich als einfache Glieder (Proglottiden) oder in Gliederstrecken (Strobila) von dem übrigen Thierstocke von Zeit zu Zeit ab, und gehen entweder bei Gelegenheit eines Stuhlabganges oder auch ohne Stuhlabsetzung (gewöhnlich bei T. saginata) ab und können so auf Wiesen- und Gartenpflanzen, kurz zu dem Futter verschiedener Thiere (besonders der Herbivoren) gelangen, und diese dadurch finnig machen.

Die folgenden Daten aus der Anatomie der Cestoden enthalten (nach: Leuckart, Die menschlichen Parasiten etc. 1862 und Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen, die Jahreszahl 1878 fehlt auf dem Buche) eine kurze Uebersicht über dieses gewiss noch nicht völlig aufgeschlossene Kapitel. Was die Untersuchungsmethode betrifft, so empfiehlt Leuckart einfache Härtung und sodann Anfertigung dünner Längs- und Querschnitte, die man in Glycerin aufhellen kann. Man kann auch die Proglottidenkette in Glycerin legen, wodurch dieselbe oft auch hinreichend zur mikroskopischen Untersuchung mit geringen Vergrösserungen geeignet wird. Heller empfiehlt zur Unterscheidung der Uterusverzweigungen die Glieder flach ausgebreitet auf einem Glasplättchen auftrocknen zu lassen. Sommer-Landois empfehlen die gut ausgewaschenen Wurmstücke eine Zeit lang in eine wässerige Lösung von Hg. acet. concent. (0,1 : 100,0) oder in Schwefelammonlösung zu legen, dann in Müller'scher Flüssigkeit zu härten und mit Glycerin

oder Canadabalsam aufzuhellen. Küchenmeister weicht erhärtete Präparate in Essig auf und färbt mit Eosin. Den Uterus stellt er dar, indem er die Eier unter Wasser austreten lässt (durch Anstechen des Uterus mit einer Nadel) und dann Berlinerblau mit Glycerin injicirt. Voraus sei noch bemerkt, dass Anomalien: als Spaltbildungen, Verkümmerungen, Doppelmissbildungen im Baue der Taenien vorkommen, auf welche wir hier zwar nicht weiter eingehen können, deren Wahrnehmung und Constatirung aber leicht fällt, und sollte jeder Arzt, der etwas derartiges beobachtet, nicht unterlassen, das Präparat einem Fachmanne zu übersenden. Colin hat vor kurzem (Gazette des hôpitaux 1876) ein 15 cm. langes Bandwurmstück ohne alle Gliederung in einzelne Proglottiden gesehen.

Die Cestoden bestehen aus einer äusseren Haut- oder Cuticularschicht und aus einer eigentlichen Parenchymschicht. Die Cuticularschicht besteht aus leicht geschwungenen, den elastischen ähnlichen Fasern, aus Porencanälchen für den Durchtritt ernährender Flüssigkeit, aus Muskeln, aus einer »bindegewebigen« Grundsubstanz, welche aus elastischen Faserbündeln, dem »plasmatischen« System und verkalkten Bindegewebszellen — Kalkkörperchen — zusammengesetzt ist. Die Kalkkörperchen wurden noch 1852 von Seeger für Drüsen mit Ausführungsgängen angesehen. Die Zellenflüssigkeit der Cestoden soll nach Rindfleisch sauer reagiren und deshalb den Kalk aus der Nahrung an sich ziehen. Nur beim Bothriocephalus findet sich ein Theil des Genitalapparats (Dottersäcke) schon in der Cuticularschicht.

Die »eigentliche Parenchymschicht« besteht aus einer grosszelligen Grundsubstanz, contractilen Fasern und Kalkkörperchen und enthält das Gefäss-, Nerven- und Genitalsystem, letzteres natürlich nur in den geschlechtsreifen Gliedern.

Die Autoren sind in ihren Angaben differirend, sowohl was die Zahl der den Thierstock durchsetzenden (2, 4, 6 oder 10) Canäle oder »Stämme«, als auch was den Zweck betrifft, welchem dieselben zu dienen haben.

Das Gefässsystem zerfällt in das nach Leuckart als Harnapparat zu deutende sog. »excretorische Wassergefäss-System« und in das Darm- oder plasmatische System.

Das »excretorische Wassergefäss-System« führt einen wasserhellen, albuminhaltigen Inhalt und zieht in Gestalt zweier Längsgefässe durch den ganzen Thierstock vom Kopfe bis zum jeweiligen letzten Gliede, in dem die Gefässcanäle immer enger aneinander treten, bis sie eben im letzten Gliede zu einer gemeinschaftlichen Oeffnung zusammentreffen. Je zwei zusammengehörige Saugnäpfe stehen durch sie umschliessende Gefässringe in Zusammenhang und dem entsprechend finden sich auch zwei und bei denjenigen Varietäten der Taenien, welche sechs Saugnäpfe haben, drei solcher Wassergefässe. Eine Art Klappe innerhalb von anastomotischen

Aesten zwischen diesen zwei Gefässen, namentlich in den älteren und ältesten Proglottiden soll so eingerichtet sein, dass sie sich zwar dem eintretenden, nicht aber dem austretenden Saftstrome öffnet — deshalb sollen auch nur jene Injectionen gelingen, welche in der Richtung vom Kopfende nach abwärts gemacht sind.

Das plasmatische oder Darmsystem besteht aus zwei, parallel den excretorischen Wassergefässen verlaufenden kleineren, unverästelten, nicht anastomosirenden Gefässen, welche in reifen Gliedern, wo man überhaupt fast nur den eiergefüllten Uterus wahrnimmt, von diesem gedeckt sind und stehen sowohl am Kopfe als in allen Gliedern durch offene Porencanäle mit der Aussenwelt in Verbindung. Sie sollen auch Blut- und Chyluskörperchen (aus dem Körper ihres Wirthes) enthalten können.

Das Nervensystem, dessen Existenz Leuckart (1862) noch als unerwiesen bezeichnete, besteht aus einem centralen und einem peripheren Antheile. Esterer befindet sich am Kopfe und besteht aus grossen, durch Nervenfäden verbundenen Ganglienzellen, von denen die nach der Peripherie verlaufenden grossen Nervenstränge abgehen.

Die Geschlechtstheile zerfallen in die in jedem geschlechtsreifen Gliede vorhandenen männlichen und weiblichen.

Zu den männlichen Geschlechtstheilen gehören die folgenden:

Die samenbereitenden Hodenbläschen oder Hodenkörperchen, am besten in den noch nicht völlig geschlechtsreifen Gliedern sichtbar, sind hauptsächlich in der vorderen Gliedhälfte gelegene runde Bläschen, deren Inhalt als Samenbildungszellen und Samenfäden gedeutet wird und von denen ein Theil Samenausführungsgänge bekommt, welche in ein »Vas deferens« führen. Ist der Inhalt der Hodenbläschen in dasselbe gelangt, so atrophiren dieselben durch den Druck des immer grösser werdenden Uterus.

Das Vas deferens verläuft natürlich bei den Taenien anders als beim Bothriocephalus, bei jenen nach der am Seitenrande des Gliedes befindlichen Randpapille, bei diesem zur Bauchfläche und geht daselbst ohne (bei Taenien) oder mit (bei Bothriocephalus) besonderer Anschwellung in den Cirrusapparat über, d. i. in einen, aus einem Hohlmuskel, Cirrusbeutel (oder Penisglocke nach Küchenmeister) und dem Penis oder Cirrus bestehenden Apparat. Dieser mündet in die Geschlechtscloake, in deren unterem Theile sich der weibliche Porus genitalis (Scheideneingang, os vaginae externum) befindet.

Bei Bothriocephalus sickert der Samen in der sonst offenen Cloake durch Aneinanderlegen der beiden Pori genitales von der Cirrusglocke in die Scheide. Eine immersio penis findet nie statt, obwohl der Penis an die Aussenwelt treten und hierin seinen Samen ergiessen kann. Bei Bothriocephalus hängt er direct aus der Cloakenöffnung heraus, bei Taenien erst durch die Randpapille. Die Randpapille ist mit einer Oeffnung (dem Randgrübchen) für die Penisspitze versehen (Küchenmeister).

Complicirter gebaut sind die weiblichen Genitalien. Zu ihnen gehören die folgenden Organe:

Der Eierstock, ein flacher, 2—3lappiger Drüsenkörper, der nur vom 581. bis zum 950. Gliede vorkommen soll, in welchem die Ovarialzellen entstehen, die vom Eierstocke in den Eileiter gelangen, welcher in den Uterusstamm mündet. Die Albumindrüse besteht aus gewundenen netzförmigen Läppchen und läuft in ein kurzes, ebenfalls in den Eileiter mündendes Ausflussrohr aus. Nach dem Schwinden des Eierstockes verödet auch diese dreieckig gestaltete Drüse.

Der sog. Schalendrüsenapparat ist ein in den älteren Proglottiden immer deutlicher ausgesprochenes drüsiges Organ, das sich bei Taenien erst bildet, wenn die Ovarialeier schon im Uterus sind und die Embryonalschalen zu entstehen beginnen. Bei den Bothriocephalen unterscheiden sich die bisher besprochenen Theile des weiblichen Genitalapparates (abgesehen von ihrer Lage) im Wesentlichen dadurch von denjenigen der Taenie, dass ausser dem Keimstocke noch ein Dotterstock existirt, hingegen eine Albumindrüse zu fehlen scheint.

Der Dotterstock ist eine umfängliche Drüse, aus den Dotterkammern und den in ihnen enthaltenen Dotterkügelchen bestehend. Sie entleert ihren Inhalt durch die Dottergänge in ein unpaares Sammelrohr, welches in eine Schlinge mündet, die auch den Ausführungsgang des Keimstockes aufnimmt. Die dem Bothriocephalus eigenthümliche Lostrennung immer nur grosser Strecken der Thierkolonie (nicht wie bei den Taenien Abgang blos einzelner Glieder und selten ganzer Gliedketten) soll damit zusammenhängen, dass das zweite bis letzte Sechstheil jedes Gliedes mit dem ersten Sechstheile des nächstfolgenden Gliedes zu einer und derselben Provinz des Dotterstockes gehört und also ein jedes etwa abgehende Einzelglied jedesmal das ihm vorhergehende Glied von dem ihm angehörenden Dotterstocke trennen würde.

Der muskellose Uterus erhält das Secret der Albumin- und Schalendrüse und die befruchteten Eizellen. Schwillt er dann an, so treibt er primäre und secundäre Seitenäste in grosser Zahl und es veröden dadurch nicht minder alle anderen benachbarten Geschlechtstheile. Desshalb können denn auch die eibereitenden Organe der Taenien nur an den jüngeren Proglottiden studirt werden, ehe sie von dem mit Embryonen gefüllten Uterus bedeckt sind. Der Uterus der Taenien hat keinen Ausgang für die Eierabfuhr nach aussen, wohl aber der darmähnliche, vielfach gewundene, nach aussen mündende Uterus der Bothriocephalen. Die Bothriocephalen können also ihre Eier nach aussen in den Darm absetzen, die Taenien, abgesehen wie schon erwähnt, von dem Falle des Platzens überreifer Proglottiden, nicht. Man unterscheidet an dem Uterus den Stamm und die Aeste (Wipfel- und Seiten-Aeste). Leuckart berechnet den Uterusraum der reiferen Glieder bei der Taenia solium zu

6 Cubikmillimeter, mit einem Inhalt von 53,000 Eiern. Würde ein solcher Wurm im Jahre nur 800 reife Glieder produciren, so gäbe das jährlich 42,000,000 Eier. Die Wahrscheinlichkeit, dass aus einem Ei Finne und Bandwurm wird, verhält sich nach Leuckart wie 1:85,000,000.

Von der »Vagina« sagt Küchenmeister, es sei dies ein schlecht gewählter Ausdruck, da sie nicht direct zum Uterus führe, nur der Einfuhr, nicht auch der Ausfuhr des Samens diene und den Penis nicht aufnehme. Sie mündet in den Eileiter. Die sog. Chitinlamelle soll das Zurückfliessen des Samens nach der Cloake zu verhindern.

Eine speciellere Berücksichtigung im Zusammenhange verdient noch der Kopf (Amme, Scolex), weil die Artunterschiede an ihm am deutlichsten hervortreten und weil er, wie schon gesagt, das Bleibende im Wechsel ist. — Der Kopf der Blasenwürmer ist mit dem der Bandwürmer identisch. Die »Amme« aber besteht eigentlich aus Kopf und Hals. Der sehr muskulöse, mit Porenkanälen, Kalkkörperchen und Pigment versehene Kopf trägt 4—6 muskulöse Saugnäpfe (resp. 2 längliche Saugspalten oder Saugruben bei den Bothriocephalen), einen Rüssel oder dessen Rudiment und bei den bewaffneten Taenien eigenthümliche starre Aufsätze der Cuticularschichte, die sog. Haken. Der Kopf der Taenien ist rundlicheckig, der der Bothriocephalen länglich. Die Saugnäpfe können weit vorgestreckt oder eingezogen werden und saugen sich, wie erwähnt, mit erstaunlicher Kraft an der Darmschleimhaut an. Der zwischen den Saugnäpfen befindliche bei der Taenia mediocanellata verkümmerte, ebenfalls muskulöse Theil des Kopfes kann allenfalls als ein »Rüssel« bezeichnet werden. Es ist das der Theil des Kopfes, welcher (bei den bewaffneten Taenien) die Haken trägt; bei der Taenia mediocanellata wird auch noch ein sog. Stirnsaugnapf beschrieben, der aber nur zum Festhalten, nicht wie die anderen Saugnäpfe zur Aufsaugnng von Nährmateriale durch die Porencanäle dienen soll. Die Haken reichen bis in das subcuticulare Stratum und heben und senken sich correspondirend mit der Bewegung des Kopftheiles, in den sie eingepflanzt sind. Einzelne Haken werden öfters abgeworfen. Das gegen chemische Agentien äusserst resistente, zuweilen krystallinische schwarze Pigment des Scolex findet sich auch schon am Kopfe des Blasenwurmes, nimmt mit dem Alter des Wurmes zu und sitzt namentlich gehäuft in den sog. Hakentaschen und in den Saugnäpfen des Kopfes (und zwar bei beiden Taenien).

Als Hals hat man jenes hinter dem Kopfe befindliche kleine Stück des Thierkörpers anzusehen, welches noch ungegliedert ist. Die Gliederung ist Anfangs wenig tief, in den älteren Gliedern wird sie immer deutlicher.

Aus der folgenden Tabelle sind die Hauptunterschiede zwischen den drei wichtigsten der beim Menschen vorkommenden Cestoden zu ersehen.

Name.	Bothriocephalus latus[1]).	Taenia mediocanellata seu saginata seu Taenia lata.	Taenia solium seu armata seu cucurbitina[4]).
Länge[6]).	5—8 Meter.	8—9 Meter.	2—3 Meter.
Form der Proglottiden.	Nicht scharf abgegrenzt, in der Mitte am breitesten, viel breiter als lang, nur die reifen Glieder quadratisch.	Aehnlich geformt wie Taenia solium, aber dicker und grösser, bis zu 1″ lang und ½″ breit.	Länger als breit, zuerst gestreckt oblong, dann quadratisch, dann äusserst oblong. Verhältnissmässig zarte Glieder.
Randpapille oder Geschlechtsöffnung.	Keine Randpapille, Geschlechtstheile (namentlich Uterus) von der Ventricularfläche aus sichtbar.	Etwas unterhalb der Mitte der Glieder, (nicht strenge) regelmässig alternirend.	(Nicht strenge) regelmässig rechts und links alternirend, nahe am Uebergange des mittleren in das letzte Drittheil.
Uterus[7]).	Uterus vielfach darmähnlich gewunden.	Medianstamm, der den oberen und untern Gliedrand fast vollständig erreicht; 15—27 sich gabelig theilende Seitenäste, auf der Seite der Randpapille, auf der anderen 31 Aeste. Alle Aeste feiner als bei T. solium.	Medianstamm, der den oberen und untern Gliedrand nie ganz erreicht; mit 7—12 dendritisch sich verästelnden Seitenästen. Der grösste Theil der Nachbarschaft des hinteren Gliedantheiles von Uterusästen frei.
Kopf.	Länglich.	Fast ganz quadratisch mit flachem Scheitel ohne Rüssel und ohne Haken, grösser als bei Taenia solium.	Stecknadelkopfgross mit »Rüssel« und mit 22—28—32 abwechselnd grösseren und kleineren Haken.
Saugnäpfe.	2 Sauggruben ohne Haken.	4 Saugnäpfe (Varietät mit sechs).	4 plumpe, kurze, kreisrunde, kleine Saugnäpfe. NB. Es giebt eine Varietät mit 6 Saugnäpfen.
Pigment.	Der Wurm im ganzen mehr gelbgrau gefärbt.	Meist etwas mehr pigmentirt als T. solium.	Meist etwas weniger reichlich als bei T. mediocanellata.
Hals.	Fadenförmig, lang.	Sehr kurz, breit ungegliedert.	Ungegliedert, gegen den Kopf hin schmäler werdend.

Zahl der Proglottiden.		Bis über 1200.	750—825. Vom 450. angefangen völlige Geschlechtsreife.
Zugehörige Finne.	Nicht bekannt.	Im Rinde und anderen Wiederkäuern. Im Ganzen seltener als Cysticercus cellulosae.	Cysticercus cellulosae[5]). Selbe kömmt vor im Zellgewebe, der Muskulatur bei folgenden Thieren: Affe, Bär, Hund, Schwein, Reh, Ratte, Schaf, im Hirn des Affen (?), Eisbären, der Ratte (?), des Hundes. Ferner im Unterhaut-Zellgewebe, im Fleische, Auge, Hirn und in der Leber des Menschen. Hat 4 Saugnäpfe, 6 Häkchen, mittelerbsengross.
Eier (reife).	Oval, leicht bräunlich mit Deckel versehen[2]).	Mehr oval als rund, grösser wie bei Taenia solium, ohne Haken.	Rund, mit 6 Häkchen versehen, 0,036 lang und breit.
Art des Abganges der Proglottiden.	Es gehen immer ganze zusammenhängende Gliedketten ab.	Nicht blos mit dem Stuhle, sondern auch spontan abgehend[3]).	Nur ausnahmsweise ohne gleichzeitigen Stuhlgang erfolgend.
Geographische Verbreitung und Verbreitung im Thierreiche.	In Russland und Preussen bis zur Weichsel, in Haparanda, Genf, Dorpat sehr häufig. Kommt beim Menschen und Hunde vor.	Ueberall wo Rindviehzucht getrieben und Rindfleisch roh oder halbroh gegessen wird, also in allen Welttheilen. Hauptsächlich in Abyssinien beobachtet, wo das Rindfleisch noch zuckend gegessen wird und jeder für krank gelten soll, der keinen Bandwurm hat: in Abyssinien sollen nur die Fische essenden Patres frei vom Bandwurme sein. In Wien viel häufiger als T. solium. Kommt nur beim Menschen vor.	Ueberall, wo Schweinemast getrieben wird und das Fleisch roh oder halbroh gegessen wird. Häufiger im Norden als im Süden. Ausserhalb Europas noch in Nordamerika, Indien, Algier. Kommt nur beim Menschen vor.

1) Der Bothriocephalus dürfte sich wohl 13—14 Jahre im Darme erhalten können, da er von Bremser und Mosler bei 13—14 Jahre vor der Cur aus der Schweiz oder Russland eingewanderten Personen beobachtet wurde.

2) Aus den reifen Eiern können sich im Wasser Embryonen entwickeln. Der Deckel deutet darauf hin, dass der reife Embryo die Eihülle lüften und einen freien Jugendzustand durchmachen kann. Dem entsprechend finden sich die Bothriocephalen-eier auch frei und zwar mit Flimmerhaaren versehen im Wasser sich fortbewegend. Aus den Taenieneiern dagegen können die Embryonen nicht von selbst ausschlüpfen, sondern es muss vorerst, wie wir schon angedeutet haben, die Eihülle durch den Magensaft der »geeigneten« Thiere aufgelöst werden.

3) Es ist nicht richtig, dass sie »zu jeder Zeit freiwillig abgehen«, wie Heller (Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. VIII) angibt.

4) Der Name Taenia cucurbitina kommt von der Aehnlichkeit der abgehenden Glieder mit Kürbiskernen.

5) Eigentlich eine unrichtige Bezeichnung, da diese Finne nicht bloss im Zellgewebe und der Echinococcus auch im Zellgewebe vorkömmt.

6) Die in der Literatur vorfindlichen Angaben von Würmern bis zu 800 Ellen (!) beruhen sicherlich auf Täuschung.

7) Unfruchtbare, in der Entwickelung gehemmte Glieder haben keine Uterusseitenzweige.

Im Anschluss an diese Uebersicht über die beim Menschen vorkommenden Bandwürmer theile ich Ihnen hier die wichtigsten Daten über die Taenia Echinococcus mit, nicht etwa, weil dieselbe jemals schon beim Menschen beobachtet wäre (Küchenmeister hält ihr Vorkommen beim Menschen für möglich und erwartet seit langem, dass sie einmal gefunden würde), sondern weil sie, wie schon erwähnt, in ihrem Jugendzustande die Gewebe des Menschen nicht selten bewohnt (Echinococcusgeschwülste).

Die Taenia Echinococcus ist nur 0,25 Ctm lang, hat 4 Saugnäpfe mit 30—50 Haken und ausser dem Kopfe nur 3—4 Glieder. Sie bewohnt den Dünndarm des Hundes in oft vielen Tausenden von Exemplaren und kann in diesem Falle eine Enteritis daselbst hervorrufen, angeblich zuweilen (Pillwax) unter Lyssa-ähnlichen Symptomen. Ihr Jugendzustand, der Echinococcus, kommt also überall da vor, wo der Hund vorkommt, am häufigsten in Island, wo jeder Bauer 6 Hunde halten und jeder 3.—7. Mensch einen Echinococcus haben soll. Beim Echinococcus enthält die denselben einschliessende Blase nicht nur Ein Bandwurmköpfchen, wie bei den Cysticercen, sondern mehrere Köpfchen mit besonderer Brutkapsel für jedes und enthält oft noch Tochterblasen. Der Echinococcus sitzt beim Menschen am häufigsten in der Leber und kommt bei folgenden Thieren vor: Affe, Antilope, Dromedar, Eichhörnchen, Esel, Gemse, Giraffe, Hirsch, Kameel, Känguruh, Katze, Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Truthahn, Zebra, Ziege — vielleicht noch bei anderen. Wie Sie sehen, beherbergen mehrere, dem Menschen zur Nahrung dienende Thiere den Echinococcus; wenn also die dazu gehörige Taenie beim Menschen nicht vorkommt, so ist vielleicht der Darm desselben kein »geeigneter« Wohnort für dieselbe. Dass der experimentelle Beweis der Entstehung von

Taenia Echinococcus aus den Echinococcen durch Verfütterung letzterer an Hunde gelungen ist, habe ich schon erwähnt. — Wie ich gleichfalls schon bemerkte, wurden in ganz vereinzelten Fällen noch andere Taenien im menschlichen Darm gefunden. Ueber dieselben wäre folgendes zu erwähnen:

1. Taenia elliptica seu cucumerina, eine 1—2 cm lange, am Kopfe mit bis 60 Haken versehene, in den reifsten Gliedern röthlich gefärbte, im Dünndarme der Hunde und Katzen häufig in grosser Anzahl (bis 1000) vorkommende Taenie. Dieselbe wurde nach Leuckart auch beim Menschen beobachtet. Die Ansteckung (meist von Kindern) erfolgt wahrscheinlich durch vieles Spielen mit Hunden, wodurch die den Hund bewohnenden Finnenträger dieser Taenie (Trichodecten) irgendwie in den Mund der mit dem Hunde spielenden Person gelangen. Der Hund kommt zu den Taenien dadurch, dass er sich die Läuse absucht und sie zerbeisst. — Küchenmeister vermuthet, dass die Fälle von »Taenia neonatorum« sich auf diese Taenien beziehen, in Anbetracht der Acquisitionsweise der Taenia cucumerina und der verhältnissmässigen Kürze der Zeit, welche die Taenia braucht, um aus dem Finnen- in den Bandwurmzustand überzugehen.

2. Taenia nana, ein 15 mm langer Bandwurm mit 4 Saugnäpfen und 22—24 kleinen Häkchen. Sie wurde einmal von Bilharz im Darme eines ägyptischen Knaben (in enormer Menge) gefunden.

3. Die 1861 von Weinland beschriebene Taenia flavopunctata ist 2—3 cm lang und wurde ebenfalls erst einmal und zwar bei einem 19 Monate alten Kinde gefunden. Der Name rührt von dem durch das samengefüllte Receptaculum bedingten gelben Flecke her. Der Kopf dieser Taenie ist noch nicht beschrieben.

4. Bothriocephalus cordatus, bei Grönländern und Eskimos gefunden. Er ist 26 (beim Hunde 115) cm lang, hat Sauggruben, circa 300 Glieder und ist dem Bothriocephalus latus ähnlich gebaut.

Im Anschlusse hieran seien endlich noch jene Finnen erwähnt, welche beim Menschen beobachtet werden. Es sind dies ausser dem Cysticercus cellulosae und dem Echinococcus noch die folgenden, je einmal beobachteten:

Cysticercus tenuicollis der Taenia marginata. Die T. marginata ist jener 1—2½ Meter lange Bandwurm, dessen Glieder denen der Taenia solium sehr ähnlich sehen, welcher, wie aus dem obigen Verzeichnisse zu ersehen ist, beim Hunde, Wolfe, Eichhörnchen, und dessen oft enorm grosser Cysticercus beim Schweine, Ochsen, Hirsch, bei der Ziege und Gemse vorkommt. Ein Versuch Dr. Köller's, durch Selbstfütterung mit dem Cystic. tenuicollis die Taenia marginata bei sich zu erzeugen, misslang (Küchenmeister).

Den sog. »Cysticercus acanthotrias«, dessen zugehörige Taenia noch unbekannt ist, fand Wyman einmal in der Haut, Muskulatur und

frei unter der Dura mater bei einer (auch trichinösen) Virginierin. Der Kopf dieser Finne hatte 48 Haken in 3 Reihen. —

Wenn wir uns nun der Besprechung der Aetiologie und Prophylaxe der Bandwurmkrankheit des Menschen zuwenden, so haben wir lediglich nur aus dem schon Vorgebrachten die nöthigen und sich von selbst ergebenden Schlüsse zu ziehen. Wir wissen, dass der Mensch nur dadurch einen Bandwurm acquiriren kann, dass er die Embryonenhaltigen Eier desselben, gemeiniglich also finniges Fleisch oder mit Finnen verunreinigte anderweitige Nahrungsmittel verdaut. — Soll also verhindert werden, dass der Mensch Bandwürmer bekommt, so müsste in erster Linie verhindert werden, dass das von ihm verzehrte Thier finnig wird, d. h. jene Cysticercen acquirirt, welche den Jugendzustand der menschlichen Taenien bilden. Das Thier dürfte also nicht in die Lage kommen, Bestandtheile der menschlichen Dejecta und also die zuweilen in diesen enthaltenen Proglottiden zu verschlucken. — Um nicht allzusehr in die Ferne zu schweifen, wollen wir gern darauf verzichten, sanitäre Vorschläge für jene aussereuropäischen Länder zu machen, in denen, wie z. B. in Indien den Thieren der allerfreieste Verkehr mit den offenen und zugänglichen Plätzen gestattet ist, wo die Eingeborenen ihre Dejectionen deponiren und wo überhaupt diesbezüglich eine Ungenirtheit und Sorglosigkeit bestehen soll, von der sich ein europäischer Städtebewohner gar keine Vorstellung machen kann.

Für unsere Gegenden darf aber wohl gesagt werden, dass es verwerflich ist, die Schweine, wie das in kleinen Bauer-Wirthschaften geschieht, in Verschlägen und sogenannten Ställen zu halten, in welche die Jauche aus den Abtritten freien Zutritt hat. — Die Rinder hinwiederum (und Schweine und Rinder sind ja die Hauptbezugsquellen für die Bandwürmer des Menschen) kommen dadurch zu den hier in Frage stehenden Cysticercen, dass sie auf den Wiesen auf oder zwischen den Gräsern, welche sie fressen, Proglottiden mitschlucken, welche ebenfalls aus den menschlichen Dejectionen ihren Weg auf Wiesenpflanzen etc. gefunden haben. Wir haben weiter oben erwähnt, dass die reifen Proglottiden einer gewissen activen Locomotion fähig sind. Vorschriften, welche eine Regelung dieser Verhältnisse anstreben, werden bei den kleinen bäuerlichen Viehzüchtern nur schwer ein geneigtes Ohr finden, bei den Verwaltungen grösserer Güter hingegen wird es vielleicht leichter fallen, die gerügten Uebelstände zu vermeiden. Am leichtesten wird das Finnigwerden der Schweine bei rationeller Stallfütterung und wohl am leichtesten da zu vermeiden sein, wo die Natur selbst reichliches Viehfutter darbietet, also z. B. wo, wie in Ungarn die Eichelmast bei den Schweinen sehr häufig betrieben wird. — Es wird Ihnen erinnerlich sein, dass man kurze Zeit nach der Anstellung von praktischen Versuchen mit den »Rieselfeldern« die Befürchtung aussprechen hörte, die Berieselung von Grasflächen mit den

Dejectionen der Menschen müsste dem Finnigwerden der auf jenen Wiesen weidenden Thiere Vorschub leisten. Diese Befürchtung ist gewiss theoretisch vollkommen gerechtfertigt; ob sie durch die Erfahrungen der Praxis gestützt worden, ist mir nicht bekannt.

Da es nun aber selbst bei Beachtung aller der im Vorstehenden berührten Punkte doch oft genug geschehen wird, dass die Thiere finnig werden, so ist es nothwendig, einmal es in weiten Kreisen bekannt zu machen, auf welchem Wege Bandwürmer entstehen, und wäre es daher nützlich, Hausfrauen und Köchinnen durch Demonstrationen darüber zu belehren, wie finniges Fleisch aussieht und wo die Finnen bei Schweinen, Rindern und Rehen zumeist sitzen. Der Verkauf von finnigem Fleische sollte verboten sein, doch sagt Küchenmeister, dass dasselbe ohne Schaden zu Pökelfleisch verwendet werden kann. Die Errichtung von Schlachthäusern, die amtliche Revision des zum Verkauf gelangenden Fleisches wird ja aus vielen anderen, noch wichtigeren hygienischen Gründen allenthalben verlangt. Der Sitte, vielmehr Unsitte des Genusses von rohem oder halbrohem Fleische sollte schon von Seiten der Aerzte entgegengetreten werden. Ist das Fleisch durch und durch gar gekocht, so sind die etwa darin befindlichen Finnen sicherlich getödtet. Nun werden Sie aber in Ihrer Praxis auf genug Fälle stossen, wo es Ihnen äusserst erwünscht, ja fast unerlässlich erscheinen wird, in gefahrdrohender Weise herabgekommenen und in ihrer Verdauungskraft depotencirten Menschen möglichst rasch möglichst gutes und assimilirbares Ernährungsmaterial zuzuführen und da werden Sie immer und immer wieder auf das rohe Fleisch zurückkommen. So manches Kind hat denn auch auf diese Weise in Folge ärztlicher Anordnung eine Taenie sich erworben. Sie werden fragen, wie Sie sich in solchem Dilemma verhalten sollen. Jedenfalls sind Sie diesbezüglich besser daran als die früheren Aerzte, da Ihnen eine Reihe vortrefflicher ernährender Präparate zur Verfügung stehen, welche die früheren Aerzte nicht kannten. Ich erwähne nur die Liebe-Leube'sche Fleischsolution, die englischen Fleisch-Pepton-Präparate, die Hartenstein'schen Leguminosen-Mehle etc. und ich rathe Ihnen daher, in derartigen Fällen, wie ich sie eben angedeutet habe, zuerst neben Milch, Eiern, Austern etc. auch die ebengenannten Präparate zu versuchen. Auch kann man sich oft mit Vortheil blos des aus dem halbrohen Fleische bei mässigem Drucke ausgepressten Saftes bedienen oder das sog. beef-tea versuchen. In Fällen, wo Sie mit allen diesen Mitteln nicht ausreichen und doch zum rohen Fleische greifen zu müssen glauben, empfehle ich Ihnen, sich des geschabten rohen Hühnerfleisches zu bedienen oder aber das rohe Rindfleisch Stückchen für Stückchen sorgfältig auf Finnen untersuchen zu lassen. Freilich kann die Finne, oder nach ihrer Eröffnung oder theilweisen Entfernung doch deren Kopf, auf den es aber gerade ankommt, mit einem Fettklümpchen im Fleische verwechselt werden.

Jeder Taenienbeherger ist eine Gefahr für sich selbst, für seine Umgebung und insofern, als von ihm abgehende Proglottiden in noch lebendem Zustande in den Magen »geeigneter« Thiere gelangen können, auch für diese und deren Verzehrer.

Was die Gefahr für den Bandwurmträger selbst betrifft, so besteht sie nach der Angabe einiger Autoren darin, dass Taenieneier, die zufällig im Darme schon ausgetreten sind, daselbst durch die Darmsäfte aufgelöst werden, was aber eine noch unerwiesene Annahme ist. Es kann aber geschehen, dass Taenienglieder durch antiperistaltische Bewegung des Darmes, beim Brechacte z. B. in den Magen gelangen und der betreffende Mensch so von Cysticercen befallen wird. Diese ganze Gefahr besteht übrigens wahrscheinlich nur bei der Taenia solium, da die Finne der Taenia mediocanellata, wie erwähnt, bisher noch nie oder doch nur in einem einzigen Falle (von Völcker-Colberg im Auge) gefunden wurde. Die Möglichkeit, dass beim Brechacte Taenienglieder in den Magen gelangen können, ist nicht wie jene der Auflösung durch die Darmsäfte hypothetisch, sondern durch Fälle aus der Literatur zweifellos bewiesen. So erzählt Rebsamen (Schweizer. Zeitschr. II) von einem Falle, wo einer 34 Jahre alten Frau zweimal eine Taenia (lata) mit den Fingern aus dem Munde gezogen werden musste. Seeger (die Bandwürmer des Menschen. Stuttgart 1851) theilt 6 Fälle mit, in welchen der Bandwurm durch Erbrechen entleert wurde. Der Fall von Frankenhäuser endlich (vgl. Costa, Zeitschr. für Epidemologie 1872) ist deshalb besonders wichtig, weil die betreffende Kranke mit Finnen behaftet war, nachdem sie vorher Bandwurmglieder erbrochen hatte. Auch für die Möglichkeit, dass einmal ein Bandwurm anstatt darmabwärts darmaufwärts wächst und so Glieder desselben in den Magen hineingelangen, gibt es in der Literatur einige Belege. Lewin, Charitée-Annalen V, hat sich unseren Dank dadurch erworben, dass er sich der Mühe unterzog, die Fälle aus der Literatur zusammenzustellen, in denen Cysticercus und Taenie in einem Individuum zusammen angetroffen wurden. Wenn ich nun auch Lewin vollkommen beipflichten muss, wenn er sagt, dass Cysticerken der Haut beim Menschen gemeiniglich übersehen würden, weil nicht derauf geachtet werde, so muss ich doch gegen Lewin bemerken, dass der Cysticercus in Oesterreich desshalb verhältnissmässig so selten gefunden wird, weil auch die Taenia des Cysticercus cellulosae viel seltener vorkommt. Es wird eben hierzulande sehr wenig rohes oder halbrohes Schweinefleisch, wohl aber viel halbrohes Rindfleisch gegessen und desshalb findet sich die Taenia mediocanellata unvergleichlich häufiger. Finden wir ja auch nur desshalb die Trichinen in Oesterreich kaum je, da dieselben im Schweine so ausserordentlich viel häufiger als beim Rinde vorkommen. Uebrigens demonstrirte ich Ihnen kürzlich auf Zm. No. 101 einen Kranken mit 6—7 erbsengrossen, derb-elastischen, schmerzlosen, etwas verschiebbaren Tumoren, welche Cysticercen sehr ähnlich waren. Wie Sie sich erinnern werden, gab der mit vorgeschrittener Tuberculose behaftete Kranke auf meine Frage an, früher am Bandwurm gelitten zu haben.

Insofern Proglottiden von dem Taenienträger abgehen, kann auch die Umgebung desselben mit Cysticercen angesteckt werden. Ich habe vor kurzem in einer ärmlichen kleinen Wohnung mit Grausen gesehen, wie von einem zweijährigen Kinde, welches mit Taenia (mediocanellata) behaftet war und von dem fortwährend Glieder abgingen, der Fussboden, die Betten, die Geräthschaften mit Proglottiden, die sich zum Theile noch bewegten, beschmutzt waren. Bei einer derartigen ekelhaften, aber in so ärmlichen, räumlich beschränkten Verhältnissen nicht immer ganz vermeidbaren Verstreuung der Bandwurmembryonen wird es gar nicht zu vermeiden sein, dass gelegentlich einmal (wenn es sich um T. solium handelt) eine Invasion von Cysticercen stattfindet. Unter solchen Verhältnissen ist eine Cur also aus prophylactischen Gründen durchaus nothwendig. Unter allen Umständen aber beachten Sie, dass die bei der Cur abgetriebenen Proglottiden nicht mit der Hand berührt (resp. die Hand nach einer solchen Berührung sorgfältigst gereinigt werde) und nicht einfach in den Abort oder die Senkgrube geworfen werden, sondern lassen Sie dieselben verbrennen. Die Bandwurmeier scheinen eine bedeutende Zähigkeit zu haben. Heller erzählt, dass er mit dem breiartigen Reste zweier, während 4—6 Sommerwochen faulender Exemplare von Taenia mediocanellata eine erfolgreiche Fütterung bei einer Ziege gemacht habe. Es steht dies in Uebereinstimmung mit der Resistenzfähigkeit der Ascarideneier, von denen Leuckart berichtet, dass sie sich nach zwei Jahren beweglich zeigten und dass sie sich in Spiritus, Terpentinöl, Chromsäure Monate lange intact erhielten, ja in diesen Flüssigkeiten einen Embryo entwickelten. (Rosenstein behauptet, einen lebenden Bandwurm in einem gesottenen Fische gesehen zu haben; und Culet sogar, dass Bandwürmer einen zwölfstündigen Aufenthalt in kochendem Wasser (!) ertragen — Kerlé, Hann. Corr.-Bl. 1850).

Bei Erwähnung der prophylactischen Massregeln gegen den Bandwurm will ich nicht unterlassen, vor dem allzu intimen Verkehr mit Hunden zu warnen, sowohl um sich vor der Erwerbung der Taenia cucumerina (siehe oben) als vor der Uebertragung von Embryonen der Taenia Echinococcus und damit vor Erwerbung eines Echinococcus zu wahren.

Die in früheren Zeiten für ausserordentlich wichtig gehaltenen statistischen Beobachtungen über die Häufigkeit des Vorkommens der Bandwürmer je nach Wohnort, Alter und Beruf sind heutzutage von minderem Belange, da wir wissen, dass jeder Mensch, gleichgültig wo er wohnt und wie alt er ist, Bandwürmer bekommen kann, wenn er finnenhaltiges Fleisch oder mit Finnen verunreinigte Dinge verzehrt. — Jedenfalls steht

aber fest, dass Leute, welche am meisten mit rohem Fleische handtieren, wie Fleischer, Köchinnen etc. am häufigsten vom Bandwurme befallen sind. Auch Kinder liefern ein beträchtliches Kontingent unserer Bandwurmkranken. Eine kurze Besprechung bedürfen noch die oben erwähnten Fälle der sog. »Taenia neonatorum«.

Es gibt in der Literatur einige Erzählungen von Taenia neonatorum, d. h. von angeblichem Abgang von Bandwurmgliedern bei einige Wochen alten Kindern. Diese in Anbetracht der Ernährungsweise Neugeborener sonderbaren Fälle will Lewin (a. a. O.) dadurch erklären, dass das betreffende Kind bei seinem Durchgange durch die Vagina Bandwurmglieder der Mutter geschluckt hätte und Lewin stellt weiter die Hypothese auf, dass diese Bandwurmglieder später (nach Monaten also) unverdaut von dem Kinde abgegangen seien und also eigentlich Glieder des der Mutter angehörigen Bandwurmes gewesen wären. — Lewin hat dabei wohl nicht etwa übersehen — wie ihm Küchenmeister vorwirft — dass Verdauung von Gliedern der Taenia (solium) beim Menschen Cysticercen erzeugt, sondern hat wohl nur für diesen besondern Fall unausgesprochener Weise die geringere Fähigkeit des Säuglingsmagens im Verdauen auch als für in den Magen etwa gelangende Proglottiden von Taenia geltend angenommen und auf diese Weise ein Abgehen von unversehrten Bandwurmgliedern aus dem Darme des Säuglings erblicken zu können geglaubt. — Ich muss jedoch bemerken, dass Lewin keinen anderen Beweis für diese seine Supposition beigebracht hat, als einen Hinweis auf eine Angabe von Haussmann, dass man im Munde Neugeborener »fast ausnahmslos« »Secrete und Excrete der mütterlichen Vagina, so auch den Inhalt des mütterlichen Darmkanales, Eier von Taenia« finde. Dieser Fund Haussmann's setzt voraus:

1. dass bei der mütterlichen Taenienbesitzerin die Taenie ungewöhnlicherweise ihre Eier in den Darm entleert hat,

2. dass diese Eier ungewöhnlicherweise in die Vagina der Mutter und

3. von da in den Mund des Kindes gelangt seien. — Ganze Proglottiden, welche Lewin für seine Hypothese braucht, hat aber nicht einmal Haussmann, der im Finden, wie wir oben sahen, so glücklich war, im Munde von Neugeborenen angetroffen. Ueberdies verlangt Lewin's Hypothese noch die Annahme, dass die verschluckten Proglottiden einige Wochen lang unverändert im Darme des Kindes geblieben sein sollen.

Meiner Ansicht nach bedarf diese ganze Angelegenheit weniger einer hypothetischen Erklärung, als vielmehr eines weiteren Zuwartens, bis sich neue, unzweifelhafte und gut beobachtete Fälle derart gefunden haben werden. Küchenmeister bemüht sich, andere Erklärungsmomente heranzuziehen. Einmal spricht er, aber ohne weitere Begründung, als den oben erwähnten Hinweis auf die schnellere Umwandlung der Finne der Taenia elliptica — $2^1/_2$ Wochen gegen die hierzu bei anderen Finnen erforderliche

Zeit von circa $2^1/_2$ Monaten — die Vermuthung aus, dass es sich in jenen Fällen um Taenia cucumerina gehandelt habe (über die Art der Acquirirung derselben siehe weiter oben). Dann aber meint er, ein solcher Fall von Taenia neonatorum liesse sich vielleicht so erklären, dass die Mutter des betreffenden Fötus und damit auch dieser von einer Cysticercusinvasion befallen worden sei und dass einer dieser Cysticercen in die Magenschleimhaut des Fötus gelangt, dort von seinen Hüllen befreit und so zum Bandwurme geworden sei. Für diesen Erklärungsversuch fehlt ebenfalls der factische Nachweis, er erfordert aber unter so vielem anderen auch die Annahme, die Lewin gerade stillschweigend negirt, dass der Magen des Fötus dieselbe verdauende Kraft habe, wie die von Erwachsenen. —

Es frägt sich nun weiter, welche Symptome der Bandwurm beim Menschen hervorruft.

Fragen wir hierüber bei den Beobachtern früherer Zeiten an, so finden wir — ganz entsprechend den schon weiter oben angedeuteten früheren Anschauungen über den Bandwurm — eine wahrhaft unglaubliche Menge mitunter sehr schwerer Zufälle und Krankheiten aller Art auf den Bandwurm bezogen. Wenn Sie bedenken, wie viel mehr anatomische und functionelle Läsionen des menschlichen Körpers der Beachtung unserer Vorfahren sich entzogen haben als uns, so werden Sie es freilich begreifen, dass diese früheren Beobachter nothwendigerweise dazu gelangen mussten, eine Menge von Symptomen, die mit dem Bandwurme nicht das Geringste zu thun hatten, auf diesen zu beziehen. Der Bandwurm war wenigstens etwas greifbares und daher wurde ihm alles dasjenige zugeschrieben, wofür eine Menge anderer wahrer Gründe im Körper existirte, aber eben nicht aufgefunden wurde. Es darf Sie also nicht allzusehr Wunder nehmen, wenn z. B. noch Droste im Jahre 1839 (Hufeland's Journal) einen nach seiner Darstellung für uns zweifellosen Fall von Meningitis basilaris als »heftiges Wurmfieber« beschreibt, das Convulsionen und Tod im Gefolge hatte und dass Droste seine Diagnose sogar als durch die Section bestätigt bezeichnet, weil dabei (offenbar als nebensächlicher Befund) 29 Spulwürmer gefunden wurden. Ebenso erzählt Parkinson (Lond. med. Gaz. 1836) den Fall eines vierjährigen, nach der Schilderung zweifellos an einer inneren Incarceration zu Grunde gegangenen Knaben, bei welchem P. ohneweiters die (offenbar in Folge der Peritonitis abgegangenen) 5 Taenien als Krankheits- und Todesursache bezeichnet. Solche Täuschungen mussten in der Zeit vor der Herrschaft der pathologischen Anatomie um so leichter begegnen, als es in der That nicht selten geschieht, dass Personen, welche neben einem schweren und unheilbaren Leiden auch einen Bandwurm haben, sich nach Abtreibung des letzteren für einige Zeit in einer oder der andern Beziehung erleichtert fühlen. So behandelte ich selbst einmal einen Mann, der nebst einer schweren (lienalen) Leukämie auch einen Bandwurm hatte. Auf

sein fortwährendes Andrängen nach Abtreibung des Wurmes entschloss ich mich zu einer Cur, die einen grossen Theil des Bandwurmes abtrieb. Der Kranke fühlte sich danach ausserordentlich erleichtert, verlor einen Theil seiner Magenbeschwerden und selbst sein Aussehen besserte sich etwas. Ein Arzt früherer Tage hätte bei einem solchen Vorkommnisse und da er über die Veränderungen im Blute und vielleicht auch die der Milz nichts hätte wissen können, gewissermassen nothgedrungen zu dem Schlusse kommen müssen, der ganze krankhafte Zustand sei durch den Bandwurm bedingt gewesen. Und selbst der letale Ausgang (der in dem erwähnten Falle sehr bald erfolgte) hätte die Meinung dieses Arztes nicht erschüttert. Nebenbei glaube ich aus diesem Falle ersehen zu können, wie leicht eine Taenie bei der Section übersehen werden kann. Ich hatte den Kranken, als sein Befinden kurze Zeit nach Abtreibung eines grossen Theiles seines Bandwurmes wieder schlechter wurde, an eine hiesige Klinik gewiesen, wo der Mann sehr bald starb. Durch die Uncollegialität eines Assistenten dieser Klinik wurde ich von der Stunde der Section nicht verständigt und so wurde die wahrscheinlich noch vorhandene Taenie im Cadaver nicht gefunden, da der Prosector nicht ersucht worden war, darauf zu achten.

Unter den solchergestalt in früheren Zeiten als Bandwurmsymptome aufgeführten Erscheinungen will ich nur einige der für uns am sonderbarsten klingenden erwähnen, wie z. B. blutiger Auswurf, Chlorose, verspätete Periode (die übrigens von Wawruch auch als häufige Ursache des Bandwurmes angegeben wurde), Oedem des oberen Augenlides, Strabismus etc. Von einer anderen Reihe von nervösen Symptomen: Schwindel, Ohrensausen, Ohnmachtsanfälle, schwere Nervenanfälle, wie: Chorea, Epilepsie, Lähmungen, andere allgemeine und partielle Krämpfe verschiedener Art, Taubheit und Blindheit, Urticuria etc. kann ich nicht ohne weiteres sagen, sie seien sammt und sonders unmöglich als vom Bandwurm bedingt anzusehen, weil es mehrere Krankengeschichten derart gibt, laut welchen solche Symptome vor Abtreibung des Bandwurmes bestanden, gleich oder wenige Tage darnach aber aufgehört haben sollen. Wenn auch nicht vergessen werden darf, dass das Urtheil der früheren Beobachter durch ihre irrigen pathologischen Anschauungen getrübt war und dass gegenwärtige Beobachter von Bandwürmern äusserst selten (ich niemals) derartige Bandwurm-Wirkungen gesehen haben, so scheint es mir doch, dass die Sache nicht genügend gewürdigt ist, wenn man, wie Lewin, sagt, Davaine habe gezeigt, dass kein einziger Fall der betreffenden Casuistik der Kritik »ganz Stand halten« könne. Denn auch nach Davaine sind solche Fälle beschrieben worden. So z. B. berichtet Williams (Transact. of the amer. ophth. society) noch 1876 von einem achtjährigen Mädchen, welches von einer alle 1—2 Tage mehrere Stunden anhaltenden Taubheit und Blindheit durch eine erfolgreiche

Bandwurmcur geheilt wurde. Homolle (Gaz. des Hôpit.) hat noch 1876 Heilung einer Epilepsie nach Abtreibung einer Taenie gesehen.

Ich kann also nicht so weit gehen, die Möglichkeit des Zustandekommens verschiedener nervöser Symptome durch den Bandwurm zu läugnen. Ich sage: die Möglichkeit, dass solche Symptome reflectorisch ausgelöst werden, kann ich nicht in Abrede stellen, wenngleich ich selbst, wie gesagt, niemals etwas dergleichen gesehen habe. Ich kann es schon desshalb nicht, weil die factische Existenz gewisser Reflexsymptome, die durch den Bandwurm ausgelöst werden, z. B. das Erbrechen, vollkommen zweifellos ist. Es kann aber Niemand behaupten, dass der Reiz, der von einer wenig umfänglichen Hautnarbe ausgeht und der erwiesenermassen nicht ganz selten epileptische Anfälle hervorgerufen hat, immer ein stärkerer und zu Erregung von Krämpfen geeigneter sein müsse als der Reiz, den ein mit Saugnäpfen und Hakenkränzen sich in die daselbst oft geröthete, auch ecchymosirte Darmschleimhaut einsaugender und festklammernder Bandwurm ausübt, oder dass der von letzterem ausgehende Reiz sich nur auf das Auslösen von Brechbewegungen beschränken muss und niemals weiter führen kann. Die Reflexvorgänge sind zu eigenthümlich und viel zu wenig ermessbar, als dass wir sagen könnten, dieser Reflex ist möglich, jener ganz unmöglich. Natürlich ist an eine solche Möglichkeit nur zu denken, wo nervöse Symptome durch eine Bandwurmcur beseitigt wurden. Das blosse Zusammenfallen nervöser Symptome mit dem Vorhandensein einer Taenie beweist nichts, da bei der grossen Häufigkeit beider beide öfters zusammen vorkommen müssen.

Einige von Ihnen erinnern sich gewiss hiebei an jenen Fall, von dem ich Ihnen während seines Verlaufes und nach seinem Abschlusse berichtet habe und der keine andere Deutung zuliess und zulässt als die, dass es schwere Krankheitszufälle selbst mit letalem Ausgange gibt, von denen wir — nach dem Stande wenigstens unseres heutigen Wissens nur — sagen können, dass sie auf dem Wege des Reflexes entstanden und verlaufen sind und geendet haben.

Da ich den Fall nur als zeitweiliger Mitbeobachter gesehen habe, so bin ich nur in der Lage und auch nur berechtigt, ihn in grossen Umrissen mitzutheilen. Er betraf ein junges, blühendes Mädchen, welches gegen Ende des Jahres 1877 mit anfangs schwachem und aussetzendem, später heftigerem und fast continuirlichem halbseitigem Kopfschmerze erkrankte. Derselbe konnte anfangs durch allerlei kleine Mittelchen, z. B. einmal auch durch Besuch eines Balles gemildert und bekämpft werden und imponirte lange Zeit für Migraine. Im Frühjahr 1878 wurden die Schmerzen so heftig und andauernd, dass das Mädchen das Zimmer und auch bald das Bett hüten musste. Es stellte sich Lichtscheu ein und der Kopfschmerz, der sich dann hauptsächlich auf den Scheitel localisirte, wurde so heftig, dass Tag und Nacht durch aufgelegte Sandsäcke oder

die Hände von Wärtersleuten ein Druck auf den Kopf der Kranken ausgeübt werden musste, wodurch allein der Schmerz einigermassen erträglich wurde. Der Schmerz erstreckte sich später die Wirbelsäule entlang und strahlte von da aus in den Stamm und in die Arme aus. Die Stimmung der Patientin wurde sehr erregt, ihre Appetenz geringer, sie lag fast unbeweglich vor Schmerz im total verdunkelten Zimmer. Dabei fehlte jede Fieberbewegung, jede Störung der Sensibilität (die Kopf- und Rückenschmerzen abgerechnet), der Motilität, der Reflexerregbarkeit, die Sinnesorgane erwiesen sich (trotz der Lichtscheu) intact, ebenso ergab die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane keinerlei Abnormität. Nur in der linken Ovarialgegend bestand Druckempfindlichkeit und etwas vermehrtes Resistenzgefühl. Es stellten sich leichte oedematöse Anschwellungen des Gesichtes, Schlaflosigkeit, quälender Husten, die qualvollste Uebelkeit, Erbrechen und Würgen, vorübergehend einmal Pulsverlangsamung, endlich Ohnmachtanwandlungen ein und in einer solchen Ohnmacht verschied die Kranke nach mehr als viermonatlichem, schwerem Leiden. Bei der sorgfältigst vorgenommenen Section fanden sich Hirn und Rückenmark (bis auf ein geringes Oedem des Hirnes) vollkommen intact, ebenso alle anderen Organe, abgesehen von zwei verkästen Bronchialdrüsen und einer faustgrossen linksseitigen Ovarialcyste.

Dieser ganze Krankheitsfall kann, wenn überhaupt, nur dann verstanden werden, wenn wir eine von der Ovarialcyste ausgelöste Reflexreizung und — tödtliche — Reflexlähmung annehmen. Fälle, wo in Folge anscheinend höchst unbedeutender Läsionen des weiblichen Genitalapparates ganz enorme Reflexerscheinungen (Krämpfe, Asthma etc. etc.) ausgelöst werden, gehören ja zu den alltäglichen Vorkommnissen, wenn sie auch nicht, wie der eben erzählte Fall zum letalen Ausgange führen.

Doch wir müssen auf unseren Gegenstand zurückkommen. Während Niemeyer-Seitz die Möglichkeit von durch Taenien bedingter Epilepsie zugibt, Leyden von schnell durch Wurmabtreibung geheilten Lähmungen spricht, behauptet Heller (Ziemss. Handb. d. sp. Path. u. Ther. VIII) und (viel bestimmter) Lewin, dass derlei nervöse Symptome bei Bandwurmkranken nicht durch Reflex vom Darme aus, sondern dadurch zu Stande kommen, dass Cysticercen im Nervensysteme oder in den Organen der Circulation oder Respiration sich entwickeln. Die Gründe, welche Lewin für diese Hypothese anführt, sind folgende: 1. Die für die Reflextheorie sprechende Casuistik ist nach Davaine nicht beweisend. Dass gegen diesen Punkt 1 gewichtige Momente anzuführen sind, habe ich soeben gezeigt. 2. Der Theil des Tractus intestinalis, in welchem die Taenia zu sitzen pflegt, ist am seltensten im Stande, Reflexe auszulösen. 3. Frauen und Kinder, ja bei manchen Völkerschaften (Abessynien) fast alle Individuen, beherbergen Jahre lang Bandwürmer, ohne von durch Reflex bedingten Krankheiten behelligt zu sein. Gegen Punkt 2 und 3 habe ich schon daran erinnert, dass darüber, dass der Bandwurm überhaupt Reflexe (Erbrechen) hervorrufen könne, gar kein Zweifel bestehen kann und bemerke noch, dass unter etwa einer Million von Narben, welche keine Reflexe auslösen, auch nur einmal eine vorkommt, welche Reflexe (epileptische Anfälle z. B.) auslösen kann.

Endlich aber muss ich daran erinnern, dass die Heller-Lewinsche Theorie des factischen Nachweises durch Sectionsbefunde bedarf und dass sie nur dann acceptirt werden könnte, wenn von derartigen nervösen Symptomen nur bei Trägern von Taenia solium und nicht auch bei Trägern von Taenia mediocanellata, deren Finne im Menschen gar nicht vorkommen soll, in der Literatur Berichte vorlägen, was aber den Thatsachen nicht entspricht. Wenn auch die früheren Beobachter die zwei Taenien nicht auseinander zu halten vermochten, so hätten doch solche Beobachter, welche, wie z. B. Wawruch in Wien fast nur Taenia mediocanellata zu behandeln hatten, weniger oft nervöse Symptome sehen dürfen als andere, mit denselben Ansichten behaftete Beobachter, welche Kranke mit Taenia solium zu behandeln hatten, wenn nemlich die nervösen Symptome nur durch Cysticercen bedingt wären. Bekanntlich hat aber Wawruch dieselben nervösen Symptome gesehen, resp. zu sehen geglaubt, wie seine norddeutschen Zeitgenossen. — Ich selbst habe das einzige nervöse reflectorische Symptom, das ich beobachtet habe — Erbrechen — auch bei Taenia mediocanellata gesehen. In solchen Fällen freilich, wie der von Seidel, den Lewin anführt, wird man nicht Anstand nehmen, Hirn-Cysticercus zu vermuthen: Ein 33jähriger, seit lange mit Bandwurm behafteter Fleischer stürzte plötzlich gelähmt zusammen und blieb eine Zeit lang paralytisch; dann erkrankte er von Neuem mit einem Anfalle von Bewusst- und Sprachlosigkeit, aber ohne Krämpfe; nach mehreren Tagen traten plötzlich Zuckungen im Gesicht, Drehen des Kopfes nach links, Bewusstlosigkeit ein und hinterliessen Kopfschmerz, Umnebeltsein der Augen, Erweiterung der linken Pupille.

Derartig aber sind die meisten Fälle von nervösen Symptomen Taenienkranker eben nicht.

Ich resümire also, dass, obgleich ich selbst nie durch den Bandwurm bedingte, schwere nervöse Symptome der oben besprochenen Art gesehen habe, obgleich in meinen Fällen von Taenia bei Choreakranken die Chorea durch Beseitigung des Bandwurms nicht im Geringsten beeinflusst wurde und obgleich die früheren diesbezüglichen Berichte zum grössten Theile auf Täuschung beruht haben mögen, doch manche dieser Berichte nicht ohne weiteres als falsch ad acta gelegt werden können; und da die Reflexvorgänge überhaupt so viel Dunkles und uns Unerklärliches enthalten und manchesmal unzweifelhaft von sehr unscheinbaren Reizen enorme Reflexwirkungen ausgelöst werden, so muss ich die theoretische Möglichkeit solcher Reflexwirkungen aufrecht erhalten.

Was die Frage betrifft, ob schlechtes, blasses Aussehen zu den Sympto-

men von Taenien besonders bei Kindern gehören könne, so muss ich dieselbe unbedingt mit ja beantworten. Zu oft habe ich gesehen, dass die Kinder vor der ganz oder halbgelungenen Cur blass und schlecht aussahen und sich nach derselben ganz oder für einige Zeit erholten. Es ist allerdings auffallend, dass die im Verhältnisse zur Gesammtzufuhr geringfügige Nahrungsentziehung durch den Bandwurm das schlechte Aussehen bewirken kann, allein die Thatsache steht ebenso fest, wie die andere, dass in ausserordentlich vielen anderen Fällen ein durch die Gegenwart des Bandwurmes bedingtes schlechtes Aussehen nicht beobachtet wird.

Ausserordentlich häufig, wahrscheinlich in der übergrossen Mehrzahl aller Fälle macht der Bandwurm gar kein Symptom und wird derselbe ganz zufällig durch Abgehen von Proglottiden entdeckt. — Ein auf Manilla ansässig gewesener College pflegte als Beweis für die Symptomlosigkeit der Taenia zu erzählen, dass es erst eines Erdbebens bedurft hätte, damit er in Erfahrung bringe, dass er einen Bandwurm habe. Er sei nämlich durch das Erdbeben gezwungen gewesen, sein mit dem Einsturze drohendes Haus schleunigst zu verlassen und so auch seine Defäcation im Freien zu verrichten und nur dadurch habe er, als sein Blick auf die deponirten Fäces fiel, die abgegangenen Taenienglieder bemerkt. — Diese Geschichte ist ein drastischer Beweis für die meist vollkommene Symptomlosigkeit des Bandwurmes.

Am häufigsten wird noch, wenn überhaupt irgendwelche Symptome vorhanden sind, über ein nagendes, mitunter auch lebhaft schmerzhaftes Gefühl in der Magengrube, ferner über ein unbestimmtes, unbehagliches Gefühl, über Neigung zu Uebelkeit und Erbrechen, letzteres häufig regelmässig des Morgens eintretend, ferner über Schwerverdaulichkeit gewisser Speisen geklagt. Klagen über morgendliches Erbrechen, namentlich beim Ausspülen und Ausgurgeln des Mundes und Rachens haben mich wiederholt auf die Vermuthung eines Bandwurmes geführt, der dann auch constatirt wurde. Und in allen solchen Fällen war das Erbrechen, das manchesmal durch Jahre angedauert hatte, von dem Momente, als der Wurm abgetrieben war, wie weggeblasen. Die Angabe, dass gewisse Speisen (Häring, Lauche aller Art, Sauerkraut etc.) das nagende, und manchmal bis zur förmlichen Colik sich steigernde Gefühl vermehren, gewisse (wie z. B. laue Milch) es verringern oder aufhören machen, findet man bei vielen Autoren, bei meinen Kranken habe ich das nicht constatiren können. Recht oft geben die Kranken ferner an, öfters von einem wahren Heisshunger befallen zu werden. Beschwerden, welche sich auf die Stuhlentleerung bezogen (Obstipation, Diarrhoe), haben meine Kranken auch wenig gehabt, doch findet man auch diese Beschwerde öfters bei verschiedenen Autoren angegeben. Ich muss Ihnen jedenfalls rathen, bei jedem unklaren und lange dauernden Leiden des chylopoetischen Apparates, für welches sich objectiv keine genügende Erklärung

finden lässt und welches einer rationellen Diätetik und Therapie hartnäckigen Widerstand leistet, unter anderem auch an die Existenz eines Bandwurmes zu denken, auch wenn das einzige sichere Zeichen desselben, der Abgang von Proglottiden fehlt. Schon mancher Arzt hat sich dadurch den Ruf grosser Um- oder gar Scharfsichtigkeit verschafft, dass er diese Regel befolgt hat und so bei Personen, die schon eine Menge Aerzte consultirt und Badeorte ebenso erfolglos besucht hatten, die richtige Diagnose machte.

Die sichere Diagnose auf Taenia kann man aber, wie gesagt, nur machen, wenn Bandwurmglieder spontan oder auf ein Abführmittel oder auch auf ein leichtes Anthelminthicum abgehen. Die Kranken bringen häufig die von ihnen abgegangenen, in Papier eingewickelten, vertrockneten Proglottiden, wo man dann manchesmal Mühe hat, die wahre Natur des Ueberbrachten sofort zu erkennen. Man braucht dann aber nur die überbrachten Stückchen in Wasser aufzuweichen. Die Fäces auf Taenieneier zu untersuchen, ist ein ziemlich aussichtsloses Unternehmen, da die Eier (abgesehen von Bothriocephalus) gemeiniglich nicht in den Darm entleert werden; bekanntlich findet man dagegen Eier von Oxyuris und von Ascariden leichter und häufig in den Dejectionen.

Man darf übrigens nicht vergessen, dass der Wurm oft enorm lange Zeit im Darme verweilen kann, ohne dass Glieder von demselben abgehen. Ich habe im August 1875 Glieder einer Taenia mediocanellata abgehen gesehen und dann wurde, obgleich die Kranke auf die Sache aufmerksam gemacht war und sicherlich sehr genau darauf achtete, durch volle drei Jahre und drei Monate kein Abgang von Proglottiden mehr bemerkt. Erst im October 1878 gingen wieder Glieder ab und wurde der Wurm, der übrigens nicht besonders lang war, abgetrieben. Ich habe aber guten Grund zu glauben, dass der Wurm noch sehr viel länger im Darme verweilen kann, ohne dass je Glieder von ihm abgingen. Das wäre alles, was ich Ihnen über Symptome der Bandwurmkrankheit des Menschen anzugeben hätte. — Wenn in der Literatur Fälle beschrieben sind, wo Proglottiden oder ganze Würmer durch Abscesse der Bauchwandungen, durch den Nabel oder aus der Harnröhre abgingen, so ist ein solches Vorkommniss natürlich nur dann möglich, wenn der Darm vorher durch einen Geschwürsprocess perforirt und an die Bauchwand oder die Harnblase angelöthet ist. Selbständig kann der Wurm den Darm nicht perforiren.

Wir kommen nun zur Besprechung der Therapie der Bandwurmkrankheit. Man könnte viele Seiten mit der Anführung der Heilmittel anfüllen, welche schon gegen dieses häufig so überaus unschuldige Leiden gebraucht wurden. Bereits den römischen und griechischen Aerzten sollen mehr als 60 Wurmmittel bekannt gewesen sein. Diese Mittel wurden oft nach höchst combinirten und für den Kranken überaus qualvollen »Methoden« angewendet, die aber bald wieder in Vergessenheit geriethen. Eine dieser »Methoden«,

die ihrerzeit sehr verbreitete sog. »Wawruch'sche Methode« will ich hier aus ihrer verdienten Vergessenheit hervorziehen, um Ihnen zu zeigen, in welcher (für den Kranken) eingreifenden Weise man früher gegen das »Wurmleiden« vorzugehen für richtig hielt. Bei dieser Cur wurde zuerst getrachtet, den Wurm durch Nahrungsentziehung zu schwächen und sie zerfiel so in eine Hungercur, eine Abtreibecur und eine Nachcur. Die Hungercur bestand in Folgendem: 2—3 Tage wurde nichts gereicht als lauwarme, ziemlich fette und mit wenig Schnitten versehene Rind- oder Panatelsuppe, dabei alle 2 Stunden zwei Esslöffel voll von Rad. Tarax., Rad. Cichor. aa 30,0 c. c. Aqu. fontis s. qu. per $^1/_2$ h. colatur. adde Sal. Ammon. depur. 30, Syr. Cichor. c. Rheo 30, ferner wurde täglich ein Klysma von Leinsamenabsud mit Milch und etwas Zucker gegeben, um den Wurm aus seinem Versteck zu holen und den Darm schlüpfrig zu machen. Am Abend vor der eigentlichen Abtreibungscur wurde eine durch Butter recht fett gemachte Panatelsuppe gereicht und wurden von 6—9 Uhr zwei von den oben bezeichneten Klystieren gegeben.

Zur Abtreibung selbst wurde verwendet: a) Ol. Ricini 60—90 Grm. abwechselnd b) mit Pulv. rad. Filic. mar. 10—20,0 in dos III und c) Gi. Gutti, Calomel. aa 0,3 Sacch. alb. 1,0 tales dos. No. 10, d) daneben Kauen von Calmus (überzuckert). Die Cur wurde nun so vorgenommen: Morgens um 6 ein Klystier, $^1/_2$7 Panatelsuppe und Klystier, 7 Ricinusöl (2 Esslöffel), $^1/_2$8 eines von den Pulvern sub b, 8 Uhr 2 Esslöffel Ricinusöl, $^1/_2$9 1 Pulver und sofort bis Pulver und Oel verbraucht sind, als Getränk dabei Thee. Um 10 Uhr wird das erste, $^1/_2$2 Uhr das zweite, Abends ein drittes von den Pulvern sub c gereicht. Ausserdem wurden erweichende Umschläge auf den Bauch gemacht und hatte sich der Kranke »vor Erkältung zu hüten«. Dieser Cur und anderen ihr ähnlichen liessen nun manche Aerzte noch eine Nachcur nachfolgen, man liess (z. B. Cohnfeld, Repert. f. d. ges. Med. 1840) noch ein Jahr lang alle 8—12 Wochen Granatwurzeldecoct nehmen. — Aus der, wie gesagt, überaus grossen Reihe von Bandwurmmitteln erwähne ich nur die bekanntesten:

Das Terpentinöl ist ein den Darm und die Harnwege des Bandwurmträgers derart reizendes Mittel, dass ich nicht zu demselben greifen möchte, umsoweniger, als es nur in grossen Dosen wirksam ist. Hingegen pflege ich für den Fall, als der Wurm aus dem After heraushängt und nicht völlig heraustreten will, dem Wasser, welches ich dann in den Darm eingiesse oder mit einer kräftigen Darmpumpe einpumpe, ein Paar Tropfen Terpentinöl zuzusetzen.

Das Zinn (Zinnfeile) ist vollkommen obsolet geworden.

Das Pikrinsaure Kali oder Natron ist ein durchaus verwerfliches, dem Bandwurmträger mehr als dem Wurm schädliches Mittel.

Cort. und fructus Musennae (Saoria) werden jedenfalls vom Koussin und dessen Präparaten übertroffen.

Die Granatwurzelrinde ist das oberste und beste aller bisher bekannten und erprobten Bandwurmmittel und leidet nur an dem Uebelstande, dass viele Kranke es durchaus nicht vertragen und alsbald wieder erbrechen.

Die Rinde soll in frischem Zustande ausserordentlich viel wirksamer sein. Die Wurzelrinde ist angeblich viel wirksamer als die Stammrinde, und die portugiesische Rinde gilt als die beste. Dass man trotz der Verschreibung: »fibrillae corticis radicis Punicae granatorum« nicht erwarten darf, wirklich blos die Fibrillen der Wurzelrinde zu bekommen, ist wohl klar genug, da weder die Wurzelrinde, noch die Fibrillen in genügend grosser Menge zu haben sein dürften. Auch welcher Bestandtheil (Gerb-, Gallussäure etc.) eigentlich das wirksame Princip der Rinde ist, ist nicht sicher erforscht. Desshalb scheinen mir auch die aprioristischen Erwartungen von dem vor kurzem aus Frankreich avisirten »Alkaloid« der Granatwurzelrinde, dem »Pelletiérin« nicht allzu hoch gespannt werden zu dürfen. Jedenfalls ist bei einer derartigen Darstellung der angeblich »wirksamen Substanz« in Form eines flüssigen Extractes das Bedenken gerechtfertigt, dass dieses flüssige Mittel rasch resorbirt wird, und so mehr auf den Bandwurmträger als auf den Bandwurm wirken könnte. Die Granatwurzelrinde wirkt auf den Wurm betäubend, leider bewirkt sie, wie erwähnt, bei vielen Menschen Erbrechen. In älteren Publicationen wird Ihnen auffallen, dass man früher die Abkochung der Wurzelrinde in einem zinnernen Gefässe vornehmen liess, ein als ganz zwecklos erkanntes Verfahren. Die trockene, sehr harte Wurzelrinde muss vor der Abkochung durch 12—24 Stunden macerirt werden. Ausser der Abkochung kann man sich auch des Extr. Punic. Granati alcoholic. bedienen. Die Behauptung von Lereboullet (Gaz. hebdom. 1876), dass man die Granatwurzelrinden-Abkochung nicht nach einem Abführmittel geben dürfe, ist mir geradezu unverständlich.

Ausserordentlich wirksam ist die Radix filicis maris (Asplenium filix mas) sowohl für sich allein als auch in Verbindung mit der Granatwurzelrinde. Von der Farnkrautwurzel ist das Pulver, der Absud, am häufigsten aber ein ätherisches Extract gebräuchlich. Es soll bei diesem Mittel, wie bei der Granatwurzelrinde alles auf die Echtheit und wahrscheinlich auch auf die Frische der Drogue ankommen. Die Farnkrautwurzelstücke sollen einen pistaciengrünen Bruch und bitterlichen Geschmack haben. Die Wurzel soll wirksamer sein, wenn sie im Frühjahre, nach anderen aber, wenn sie im Herbst gesammelt ist. Das Extract soll jedesmal frisch oder doch kurz vorher bereitet sein und das ätherische eine dunkelgrüne Farbe haben.

Von den Koussoblüthen (flores Brayerae) bediene ich mich nur des Bedall'schen Koussins in Pulverform, oder in Form der nach Rosenthal's Angabe dargestellten Koussinpastillen und halte dasselbe

für ein vorzüglich wirksames, den Kranken wenig belästigendes Präparat. — In neuester Zeit bringt Bedall ein Oleum Ricini koussinatum in den Handel, welches man in Gelatinkapseln reichen kann, über welches ich aber keine Erfahrung besitze.

Das Kamalapulver von der Rottlera tinctoria ist nach meinen Erfahrungen ein meist nicht sehr wirksames Mittel, vielleicht weil das ziegelmehlrothe Pulver leicht verfälscht werden kann. Selbst sehr grosse Dosen dieses Mittels werden sehr gut vertragen.

Von neueren Mitteln erwähne ich noch des Acid. carbol., welches nach Bills (the Chicago medic. Examines 1875) durch 4 Tage, alle drei Stunden in einer Dosis von 0,12 in Pillenform empfohlen wurde und des Bromkali, welches von Northrot (allg. med. Ztg. 1872) empfohlen wird. Ueber beide Mittel besitze ich keine Erfahrung. Aus den »Wiener medic. Blättern« 1879, No. 3 ersehe ich, dass Dr. Narynowski in einem Falle auf 4 Dosen Acidum salicylicum à 0.5 in Zwischenräumen von je einer Stunde gereicht, einen Bandwurm mit dem Kopfe abgehen sah. Nach dem vierten Pulver hatte die Kranke einen Esslöffel Ricinusöl bekommen. In einem Falle, den ich nach dieser Angabe mit acidum salicylicum behandelte, war der Erfolg ein ungenügender. Die Kürbiskerne sind ein gutes Unterstützungsmittel an den der Cur vorhergehenden Tagen für das Gelingen der Cur.

So viel von den dermalen am meisten angewendeten Mitteln gegen den Bandwurm. Doch müssen Sie sich, ehe Sie zu ihrer Verschreibung und Anwendung schreiten, noch verschiedene Punkte klar gemacht haben.

Zunächst frägt es sich — noch ganz abgesehen von jenen noch zu erwähnenden Fällen, in welchen bestimmte Contraindicationen gegen die Vornahme der Cur bestehen — soll man den Wurm überhaupt abtreiben? Eine Frage, die meist leicht genug bejahend beantwortet ist, wenn der Wurm deutliche und irgendwie beschwerliche Symptome macht. Aber bezüglich der grossen Zahl von Fällen, in denen der Wurm, abgesehen vom zeitweiligen Abgange der Proglottiden, keinerlei Beschwerden macht, glauben viele und darunter sehr ausgezeichnete Aerzte zwar nicht gerade wie Götze, dass die Bandwürmer die Verdauung befördern helfen, aber doch, dass Cajus dem Wurme nichts thun solle, wenn der Wurm Cajus nichts thut. Ich kann mich jedoch dieser Ansicht nicht anschliessen, bei der Taenia solium gewiss nicht, da bei ihr die Möglichkeit einer Invasion von Blasenwürmern nachgewiesenermassen besteht, eher bei der Taenia mediocanellata, bei der eine solche Gefahr — wenn wir von dem einzigen erwähnten Falle absehen wollen — nicht besteht. Welche ekelhafte Verunreinigung übrigens gerade diese Taenie, bei der die Glieder spontan abgehen, veranlassen kann, habe ich oben an einem Beispiel gezeigt.

Hat man in dieser Frage Stellung genommen, so handelt es sich in jedem Falle vor der Cur um Constatirung des wirklichen Vorhandenseins

des Bandwurmes, d. h. es muss constatirt sein, dass kurze Zeit vor der vorzunehmenden Cur Glieder abgegangen sind. Niemals lassen Sie sich, ohne dass Ihnen der Patient spontan, oder auf ein Abführmittel (Bitterwasser, Ricinusöl, Tamar indien u. dgl.), allenfalls auf ein leichtes Anthelminthicum (1—2 grm. Extract. Filic. mar. aether. in Pillenform, 5—10 grm. Kamala) abgegangene Bandwurmglieder zeigt, auf eine Cur ein. Ich gebe Ihnen diesen Rath nicht, weil ich fürchte, es könnten mit dem verschriebenen Mittel Versuche zur Abtreibung der Leibesfrüchte gemacht werden, denn die Anthelminthica sind in dieser Beziehung wenig wirksam, und ich habe schon öfters die Cur bei Schwangeren machen müssen, ohne irgend welchen Schaden davon zu sehen. Auch nicht desshalb gebe ich Ihnen diesen Rath, weil ich mich etwa überzeugt hätte, dass die von vielen Autoren gemachte Angabe richtig ist, dass der Wurm als krank und daher leichter abtreibbar anzusehen sei, wenn spontan Glieder von ihm abgehen. Aber es ist desshalb durchaus nothwendig, dass Sie die Anwesenheit des anzugreifenden Wurmes sicher constatirt haben und auch sicher sind, dass unter den in den letzten Tagen vor der Cur abgegangenen Theilen der Bandwurmkopf nicht ist, weil Sie keinen Menschen ohne zureichenden Grund einer solchen Cur unterziehen sollen und weil während des Verlaufes der Cur solche Zwischenfälle eintreten können, bei denen Sie nicht wissen, wie Sie sich verhalten sollen, wenn Sie nicht den positiven Beweis des Vorhandenseins eines Wurmes haben. Es kann z. B. geschehen, dass während einer Cur eine grosse Zahl von Entleerungen erfolgt ist — ich sah einmal 12 solche Entleerungen in 4—5 Stunden erfolgen — welche den deutlichen Beweis geben, dass das Wurmmittel den Darm passirt hat (d. h. das Entleerte riecht nicht mehr fäculent, sondern nur nach dem Anthelminthicum) und doch hat sich in all diesen Entleerungen auch nicht ein einziges Bandwurmglied gezeigt. In solchem Falle wird der Kranke, der Sie vorher, von dem Wunsche getrieben, seinen Wurm los zu werden, vielleicht versichert hat, ganz sicher einen Wurm zu haben, immer kleinlauter, und lässt nun Zweifel über das Vorhandensein des Wurmes hören. — Haben Sie in einem solchen Falle auch nur den geringsten Zweifel, ob ein Wurm überhaupt dagewesen oder noch vor der Cur mit dem Kopfe abgegangen ist, so verlieren Sie vielleicht vorzeitig den Muth und die Ausdauer, die Cur fortzusetzen, während eine kurze Fortsetzung Ihrer Bemühungen vielleicht zum gewünschten Ziele geführt hätte. So sehr Sie sich nämlich bei allen diesen Curen vorhalten müssen, dass Sie nicht am Ende dem Kranken mehr Schaden anthun, als dem Wurme, so müssen Sie doch andererseits bis zum möglichsten Extreme gehen, um nicht den Kranken vergebens der oft bedeutenden Quälerei einer solchen Cur ausgesetzt zu haben.

Dass man ohne gehörige Vorsicht dabei leicht getäuscht werden kann und die vorgezeigten, beschuldigten Abgänge entweder gar keine Band-

wurmglieder, sondern unverdaute Bestandtheile der eingeführten Nahrung — Sehnen, Aorten von verzehrten Vögeln etc. — sind ist bekannt, dass sie sogar von den Dejectis anderer Personen herrühren können, zeigt der von Heller erzählte Fall, wo bei einem Kinde die Annahme eines Bandwurmes (und mehrmals eine Cur) gemacht wurde, bis sich zuletzt herausstellte, dass die in dem Nachttopfe des Kindes gefundenen Bandwurmglieder von dem — Kindermädchen des Kindes herrührten. Zweimal ist es mir geschehen, dass (freilich beidemale unverlässliche) Personen, welche mir Bandwurmglieder, die von ihnen abgegangen waren, gebracht hatten, angaben, es sei von ihnen am Vortage der Cur, wo sie gefastet und Ricinusöl genommen hatten, eine grosse Menge weisser fettiger Bestandtheile (geronnener Milch ähnlich) abgegangen. Bei diesen zwei Personen ging dann bei der Cur selbst nicht Ein Glied ab, beide Personen aber gaben spontan an, von ihren — ziemlich bedeutenden — Beschwerden befreit zu sein. Leider habe ich in beiden Fällen diese geronnener Milch ähnliche Dejection nicht zu sehen bekommen.

Die der Cur vorhergehende Bestimmung der Art des Wurmes — ob Taenia solium oder T. mediocanellata — halte ich in Bezug auf die vorzunehmende Cur nicht nur nicht für »unerlässlich«, wie Heller meint, sondern für unnöthig und konnte für meine Person nicht finden, dass die Eine Taenienart schwieriger abzutreiben sei als die andere.

Haben Sie sich nun von der Existenz des Bandwurmes bei Ihrem Kranken überzeugt, so überlegen Sie, ob der Cur nicht eine Contraindication im Wege steht. Contraindicirt ist die Cur bei irgend welchen neben dem Wurme und den Wurmsymptomen bestehenden selbständigen anatomischen Läsionen des Magens (Magengeschwür, frischer Magenkatarrh, nicht aber bei veraltetem Magenkatarrh etc.), bei schweren Erkrankungen, fieberhaften Zuständen überhaupt, bei Ammen, bei schwachen Reconvalescenten, bei Frauen während der Periode, bei Schwangeren, wenn der Wurm nicht besonders grosse Beschwerden verursacht, bei hochbetagten schwachen Greisen, endlich bei Kindern, die bei einer früheren misslungenen Cur sich allzu renitent gezeigt haben, vorausgesetzt, der Bandwurm macht nicht ~~sehr~~ schwere Symptome. In Fällen von Darmkatarrh und Dyspepsien werden Sie eine Zeit lang ohne Bandwurmcur auszukommen trachten, gemeiniglich aber zuletzt doch zu einer solchen greifen, weil Sie nicht leicht werden abschätzen können, was auf Rechnung der Dyspepsie, des Darmkatarrhes und was auf Rechnung des Wurmes zu schieben ist. Anämie und Schwächlichkeit an sich, wen sie nicht allzu hochgradig sind, sind keine ausreichenden Gegenanzeigen gegen Vornahme einer Cur.

Haben Sie diese einleitenden Punkte alle beachtet, so bestimmen Sie — ich nehme bei dieser ganzen Auseinandersetzung an, dass Sie Gewicht darauf legen, die Cur mit der denkbar grössten Chance auf Erfolg zu

machen — eine Zeit zur Cur, in welcher Sie selbst auch Zeit haben zur Ueberwachung der Cur. Auch von dieser Regel weichen Sie unter keiner Bedingung ab, denn es können — obgleich Sie freilich in den meisten Fällen bei der von mir jetzt gebrauchten Methode die Cur ganz überraschend schnell und anstandslos zu Ende führen werden — Zwischenfälle eintreten, welche den Erfolg vereiteln, wenn Sie nicht selbst mit Rath und That zur Hand sind. — Sie müssen immer bedenken, dass Sie mit Ihren Mitteln den Wurm bloss zeitweilig betäuben, dass er sich, so wie er sich erholt hat und nicht im betäubten Zustande von der peristaltischen Bewegung des Darmes erfasst und nach abwärts befördert wird, wieder ansaugen und so alle Ihre und des Kranken Mühe und Kosten vereiteln kann. Wo die Kranken mehrere Räumlichkeiten zur Verfügung haben, kann diese — wie ich wiederhole — unerlässliche Regel ohne alle Unbequemlichkeiten für Arzt oder Kranken befolgt werden, auch wo es sich um Frauen oder Mädchen handelt. Es würde zu weit führen, wollte ich Ihnen alle Zweckwidrigkeiten aufzählen, welche die Kranken und ihre Umgebung bei dieser alles in allem so einfachen Cur zu Stande zu bringen vermögen. Nur Ein solches belehrendes Beispiel aus der letzten Zeit will ich Ihnen erzählen. Bei einer meiner Curen, bei einem jungen Mädchen, wurde ich gleich im Beginne der Cur dringend abgerufen. Während meiner Abwesenheit war bei der Patientin ein (erster) Stuhlgang erfolgt und als ich wieder kam, traf ich gerade die Mutter der Patientin, welche den Inhalt des Gefässes, in welches die Dejection erfolgt war, in den Abort giessen wollte, da — wie sie sagte — in dieser Stuhlentleerung sicher nichts vom Wurme enthalten sei. Vorsichtigerweise inspicirte ich doch den Inhalt des Gefässes und fand am Boden desselben den ganzen Wurm sammt Kopf. Wäre ich nicht zugegen gewesen, so wäre der Wurm nicht gesehen worden, die Patientin wäre noch Stunden lang gequält worden und das Resultat wäre ein scheinbar unbefriedigendes geblieben. — Ganz dasselbe begegnete mir kürzlich bei einer hochbetagten Frau, welche von einer geübten Hebamme während der Cur bedient wurde.

Gerade der Umstand, dass mich die Befolgung dieser Regel, die Cur jedesmal persönlich zu überwachen, eine enorme Zeit gekostet hat, da meine Curen in früheren Jahren stets 6—10 Stunden und darüber dauerten, hat mich dazu gebracht, eine Cur (siehe Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1878) ausfindig zu machen, welche den Arzt weniger lange Zeit in Anspruch nimmt. In der That dauert meine Cur jetzt, wenn ich von einem einzigen Ausnahmefall bei einem äusserst renitenten und das Medicament sofort wieder erbrechenden Kinde absehe, im besten Falle $^3/_4$ Stunden, im schlechtesten bisher unter mehr als 30 Fällen 4 Stunden und 10 Minuten. Der Cur selbst lasse ich absolute Enthaltung von jeder Nahrung (Wasser ausgenommen) durch volle 18—24 Stunden

vorhergehen und benütze diese Zeit zur Darreichung entsprechender Abführmittel. Das von Heller empfohlene Ausspülen des Darmes durch zwei Tage vor der Cur ist gewiss auch nicht unzweckmässig, doch kann es die den Darm von oben her entleerenden Purgantien nicht ersetzen. Wenn Heller seinen Patienten an »diesen zwei Tagen« »nur«, vor Allem Weissbrod, Milch, Kaffee, Wein, Bier, Thee u. s. w. gibt, so kann ich das nicht zweckmässig finden und halte das absolute Fasten durch 18 bis 24 Stunden vor Beginn der Cur für sehr wesentlich zur Erlangung der denkbar besten Chance für das Gelingen der Cur.

Manche Autoren verordnen einige Tage vor der Cur leichte Anthelminthica, z. B. täglich 6—8 Pillen von Extr. Filic. mar. aether. 0,07—0,1. Ich habe das auch einige Male gethan, ohne dass ich einen besonderen Effect davon wahrgenommen hätte. Bei Kindern und Greisen wird man sich meist mit einem 12—18stündigen Fasten begnügen müssen, ferner wird man auch von der Regel des absoluten Fastens bei solchen Personen abgehen müssen, welche nicht fasten können, ohne Migraine und Erbrechen zu bekommen. Solche Personen können sich das Fasten durch 1—2 Schalen schwarzen Kaffee, oder durch ein paar Schalen Bouillon, allenfalls auch durch etwas »wurmwidrigen« Häringssalat oder Kauen von Kürbiskernen erleichtern. Mehr zu essen gestatte ich nicht und ziehe es vor, die Cur bei einer Person mit Migraine als bei einer Person mit gefülltem Darme zu machen.

Das geeignetste Abführmittel scheint mir das Ricinusöl oder Pulv. Jalappae, welches erstere man in Gelatinkapseln reichen kann, wenn der Geschmack desselben dem Patienten gar zu sehr widersteht. Ein Esslöffel vom Oel oder 0,3 bis 0,5 vom Pulver Früh, Mittags und Abends an dem Vortage der Cur und ein Esslöffel, resp. ein Pulver am Tage der Cur selbst, 3—4 Stunden vor der Cur ist die meist entsprechende Dosis. Bei Kindern und bei Personen, die auf Ricinusöl leicht starken Durchfall bekommen, wird man sich mit 3—4 Kaffeelöffeln Ricinusöl begnügen. Wird das Ricinusöl nicht vertragen, so kann man es durch Bitterwasser, Aqua laxativa Viennensis, ~~die Magnesia-Ricinusöl-Chocolade~~ Magnesia-Ricinusöl-Chocolade, Seidlitzpulver, Hydromel infantum, Tamar indien u. dgl. ersetzen. Bei manchen Kindern, welche alle Medicamente hartnäckig zurückweisen, hat man schon mit der Darreichung eines Abführmittels grosse Schwierigkeiten, am ehesten nehmen sie Tamar indien.

Das nach Erfüllung aller dieser Vorbereitungen zu verabreichende Medicament, zu dessen Bereitung der Apotheker möglichst frische Rinde nehmen soll und circa 30 Stunden Zeit braucht, verschreibe ich folgendermassen:

Rp. Cortic. rad. punic. Granat. 300,0—400,0.
Macer. per 24 horas.
Deinde coque c. aqua. dest. 500,0—600,0.
ad remanentiam 200,0—300,0.

Man kann diesem Decoctum, welches eine klare dunkel-, fast schwarzbraune Flüssigkeit darstellen soll, in Fällen, wo eine ähnliche Cur, wie ich sie eben beschreibe, erfolglos geblieben sein sollte — was sich jedoch bei Einhaltung aller von mir angegebenen Cautelen selten ereignen dürfte — Koussin (2—4 grm.) oder Pulv. Jalappae (1—1½ grm.) oder Extr. Filic. mar. aether. (2—4 grm.) zusetzen. — Dieses Medicament nun giessen Sie dem Patienten durch eine biegsame Schlundsonde, welche Sie etwa bis in die Mitte des Oesophagus oder in die Cardia geführt haben, in Einem Gusse (bei Personen, welche nach Erfahrungen bei früheren Curen das nicht vertragen, in mehreren Absätzen von je ¼ bis 1 Stunde) durch einen mit der Sonde in Verbindung gebrachten Glastrichter in den Magen ein. Erbricht der Kranke nicht — und am meisten Aussicht hat er dazu, wenn er nach dem Eingiessen sich möglichst ruhig verhält — oder erbricht er zwar, aber erst nach einer halben oder ganzen Stunde, so wird der Wurm nach meinen bisherigen Erfahrungen immer nach ¾—4¼ Stunden in einem Knäuel mit dem Kopfe, meist schon mit der ersten Stuhlentleerung abgehen. Wo sich der Stuhlgang 1½ Stunden nach der Eingiessung nicht einstellen will, helfen Sie durch Ricinusöl oder ein anderes geeignetes Abführmittel, ferner durch ein Klysma — zu welchem Sie sich einer kräftigen Pumpe bedienen — nach, doch setzen Sie letzteres nicht früher, weil es sonst leicht das Erbrechen befördert.

Erwachsene Personen lassen die Eingiessung meist ruhig an sich vornehmen, besonders wenn man zuerst gar nicht vom Eingiessen spricht, sondern ihnen die Medicinflasche hinstellt und sie auffordert, deren Inhalt auf Einen Zug auszutrinken. Dann erscheint ihnen der Vorschlag, das Medicament sich eingiessen zu lassen, wie eine Erlösung. Manche freilich haben gegen das Eingiessen einen unbesiegbaren Widerwillen und trinken das Medicament lieber in Einem Zuge oder in zwei bis drei Absätzen aus.

Manche Personen erbrechen das Granatwurzelrindendecoct wieder sofort. Bei diesen kann man, nachdem sie erbrochen haben, 3—4 grm. Extract. Filic. mar. aether. in Pillenform oder 4—5 grm. Koussin in Pulverform (à 0,5 grm. alle ½—1 Stunde) geben. Der Erfolg aber ist bei diesen Mitteln nicht so rasch und nicht so sicher wie bei meiner Methode.

Sollte der Wurm aus dem After heraushängen, so fahren Sie mit der Darreichung irgend eines Anthelminthicums fort, denn meist sitzt der Kopf noch hoch oben im Dünndarme mehr minder fest. Das heraushängende Stück des Wurmes kann man, nachdem der Patient sich so postirt hat, dass er auf zwei Sesseln sitzt und der Wurm zwischen den zwei Sesseln in ein darunter gestelltes Gefäss herabhängt, langsam auf einem Holzstäbchen aufwickeln. — Sowie man Widerstand beim Aufwickeln verspürt, muss man damit aufhören und dem links gelagerten

Kranken sofort ein- oder mehreremale ein Lavement von lauem Wasser, dem ein paar Tropfen Terpentinöl zugesetzt sind, aus kräftig wirkender Pumpe geben, wodurch es oft gelingt, den Wurm herauszuspülen.

Die Auffindung des Kopfendes in dem Entleerten könnte nur Schwierigkeiten bereiten, wenn der Darm verkehrter Weise bei Vornahme der Cur noch viele Fäces enthalten hätte. Dann müsste man diese vorsichtig abgiessen und würde das Kopfende, indem man den Rest allenfalls durch ausgespannte Leinwand durchlaufen lässt, immer finden. Nur wenn das schmale Ende zerstückelt abgeht, findet man den Kopf manchesmal nicht. Bei meiner jetzigen Behandlungsmethode geht — wie gesagt — der Wurm fast immer in »Einem Knäuel« ab und hat also das Auffinden des Kopfes gar keine Schwierigkeit. Schwierig ist es manchmal, die vielfach verschnürten Knoten, welche der Wurm bildet, zu lösen.

Hat man es mit kleinen Kindern zu thun, bis zu 2, 3 Jahren, so wird man ganz dieselbe Methode einschlagen, aber anstatt 200—300, nur 100—150 grm. des Decoctes eingiessen, obgleich die volle Dosis auch um so weniger Schaden thun würde, als sie fast sicher zum Theile wieder erbrochen wird. Erfolgt das Erbrechen zu bald und zu reichlich, so muss man von dem Medicament, welches man den Apotheker veranlasse, in grösserer als der verschriebenen Menge zu machen, kleinere Dosen (20—30 grm.) in Pausen von $^3/_4$—$1^1/_2$ Stunden eingiessen — natürlich verliert man dann stets viel Zeit mit der Cur. In der letzten Zeit habe ich solchen Kindern Gelatinekapseln, welche 0,5 Koussinpulver enthielten, tief in den Rachen hineingeschoben. Sie wurden leicht verschluckt und bin ich mit diesem Verfahren, wobei kein Erbrechen erfolgt, ausnehmend zufrieden.

Mehr Schwierigkeiten hat man mit älteren Kindern, welche schon schwer dazu zu bringen sind, den Mund zu öffnen und die Zähne nicht fest aneinander zu halten und die sich mit Geschrei, mit Zähnen, Händen und Füssen jede therapeutische freundschaftliche Annäherung ferne zu halten trachten. Indessen, wenn man eine Person hat, welche das Kind auf den Schoos nimmt und dabei die Beine des Kindes mit den eigenen Beinen fest hält, mit den Händen die Arme des Kindes hält, wenn eine zweite Person den Kopf des Kindes gut fixirt und wenn man sich selbst mit einem starken Löffel zum Niederhalten der Zunge versieht, über den Zeigefinger der linken Hand einen Metall-Schutzring zieht, um diesen Finger zwischen den Zähnen des Kindes zu postiren und die mit der rechten Hand eingeführte Sonde im Schlunde zu dirigiren, so kommt man mit einiger Geduld jedesmal zum Ziele und dann hängt alles weitere davon ab, ob und wie lange das Kind das Medicament bei sich behält, ohne zu erbrechen. Diese Procedur sieht oft recht grausam aus, die Kinder sind aber auf andere Weise fast nie zum Einnehmen der Medicamente zu bewegen.

Wo die Umgebung des Kindes für eine derartige Hilfeleistung ungeeignet ist, muss man den Widerstand des Kindes dadurch brechen, dass man es in ein Bettlaken so fest einwickelt, dass es Hände und Füsse nicht bewegen kann. Ich bemerke, dass ich in meinen letzten Fällen auch bei älteren Kindern, welche das Granatwurzeldecoct alsbald wieder erbrechen, Kapseln, Pulver, Pillen oder Pastillen nicht schlucken wollten, nachdem ich meinen linken geschützten Zeigefinger zwischen ihre Zähne gebracht habe, mit Koussinpulver oder Extr. Filic. mar. aether. gefüllte Gelatinekapseln in den Schlundkopf einschob und denselben kleine Dosen (20—30 grm.) Granatwurzeldecoct nachgoss. — Allzu unbändige Kinder gewöhne man durch mehrere Wochen an das Schlucken indifferenter Pillen und wenn sie daran gewöhnt sind, versuche man, den Wurm mit Pillen, die Koussin und Extr. filic. mar. enthalten, abzutreiben.

Mittel gegen das Erbrechen nach Einnehmen oder Eingiessen des Medicamentes gibt es nicht. Man greift wohl in solchen Fällen zu allem möglichen, aber es hilft eben alles nichts. Citronensäure und Eispillen sind den Patienten noch die liebsten Labemittel. Inzwischen lasse man nicht ausser Acht, dass, wenn der Wurm einmal im Abgehen ist, der Patient auch mit einer kräftigen Suppe u. dgl. gelabt werden soll.

Ehe ich die wahrscheinlich wegen der plötzlichen Ueberschwemmung des Magens und dann auch des Darmes und Wurmes mit einer grossen Menge des Anthelminthicums so wirksame Eingiessungsmethode anwendete, pflegte ich mit sehr gutem Erfolge, jedoch ausserordentlich viel grösserem Zeitaufwande folgendes Verfahren einzuschlagen, welches für den Fall Empfehlung verdient, als der Patient das Granatwurzeldecoct weder trinken, noch sich eingiessen lassen will. Man muss dabei, um dem Erbrechen vorzubeugen, welches aber weniger leicht eintritt als beim Eingiessen oder Trinken des Granatwurzeldecoctes, bei der leisesten Mahnung zum Erbrechen, mit der Medication für 1—3 Stunden aufhören. Man bringt so leicht 10—15 Stunden mit der Cur zu. Ich pflegte also damals zu verschreiben:

Rp.
Cort. rad. punic. Granat. 200,0.
Macer. per 24 horas.
Deinde coque c. aqu. font. 500,0.
ad remanent. 100,0.
adde:
Pulv. Jalappae 2,5.
Pulv. Kamalae 15,0.
Koussin 3,0.
Extr. Filic. mar. aether. recent. parat. 4,0.
M. D. ad capsul. gelatinos. rec. par. qu. s.
S. Alle 10 Min. 1 Kapsel zu nehmen.

Auch hiebei wird man der Ausscheidung des Wurmes aus dem Mastdarme durch ein Klysma nachzuhelfen suchen.

Was die unerwünschten Nebenwirkungen aller dieser Curen betrifft, so können folgende vorkommen: Erbrechen, Mattigkeit, Schläfrigkeit, Betäubungsgefühl, Präcordialangst, starke Diarrhöen, Ohnmachtsanwandlungen, Krämpfe in den Waden und Vorderarmen. Begreiflicherweise können diese Erscheinungen namentlich bei hysterischen Weibern einen sehr alarmirenden Character annehmen, doch befinden sich die Kranken ausnahmslos noch am selben Tage oder am nächsten wieder ganz wohl.

Von einer »Nachcur«, welche in früheren Zeiten für nothwendig erachtet wurde, um die »Wurmdisposition« zu beseitigen, ist heutzutage ebenso wenig mehr die Rede, wie von einer — »Wurmdisposition« —. Im Falle des Misslingens einer Cur könnte dieselbe nach 1—3 Tagen wiederholt werden, wenn der Kranke sich erholt hat und der Arzt absolut sicher ist, dass der Abgang des Wurmes nicht übersehen wurde. Es müssten dann die bei der ersten Cur gemachten Erfahrungen (besonders schlechtes Vertragen gewisser Medicamente etc.) berücksichtiget werden. Doch glaube ich Ihnen auf Grund von jetzt mehr als 30 Curen mit der Eingiessungsmethode versprechen zu können, dass Sie, wenn Sie die im Vorhergehenden angegebenen Regeln und Cautelen befolgen, kaum je einen Misserfolg haben werden.

Wien, 20. Jänner 1879.

Nachtrag. Bezüglich des Vorkommens des Bothriocephalus ausserhalb der Ostseeländer und der Schweiz theilt Bollinger (ärztl. Intellig. Blatt, 1879, 15) mit, dass dieser Wurm kürzlich (1876 und 1878) zweimal in München beobachtet wurde. Das einemal war die Bandwurmträgerin ein 7jähriges, jüdisches Mädchen, das anderemal eine 48 Jahre alte Frau, welcher der Wurm auf der Klinik v. Ziemssen's abgetrieben wurde. In beiden Fällen seien die Patientinnen niemals aus München und Umgebung (Staremberger See in dem Einen Falle) herausgekommen. Der von dem Mädchen abgetriebene Wurm hatte eine Länge von 520 Centimetern, die Gliederzahl beim Bothriocephalus gibt Bollinger mit 3 bis 4000 an.

Bollinger hält es also für wahrscheinlich, dass der Bothriocephalus in München und Südbayern überhaupt autochthon vorkomme.

20. April 1879.

---

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Stürk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der crouposen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtheria). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **H. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber pernicïöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **F. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Krauss old.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Stein- und Fremdlagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kussmaul.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 167.

(Siebenzehntes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt

von

Otto Küstner.

Acc 48,704

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 18. Juni 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit Heft 151, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Juni 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

167.

(Gynäkologie No. 49.)

Ueber die

Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt.

Von

Otto Küstner,

Docent in Jena.

Wenn ich heute das gleiche Thema zum zweiten Male behandle, so rechtfertigt mich schon der Wunsch des Herausgebers dieser Vorträge zur Genüge. Die Form dieser Bearbeitung wird sich von der früheren wesentlich unterscheiden. Sie wird, so weit es mir gelingt, mein Vorhaben auszuführen, im Sinne dieses gesammten Unternehmens gehalten sein; ich denke nicht daran, hier weitschweifige Versuchsprotokolle, selbst nicht in der zusammengeschobensten Gestalt, zu recapituliren. Ich werde hier ausschliesslich das geben, wovon ich überzeugt sein kann, dass es für den Praktiker von Werth oder Interesse ist.

Die Verletzungen der Extremitäten des Kindes während des Geburtsactes erfolgen fast ausnahmslos durch die Beihilfe eines Dritten, wenigstens die schweren Verletzungen, besonders der Knochen.

Alle anderen denkbaren, sozusagen spontan entstehenden Läsionen der Glieder fordern höchst selten unser praktisches ärztliches Interesse; sie gehen bis auf wenige Ausnahmen ohne unser Zuthun in den Normalzustand und zwar binnen kürzester Zeit über. Ich erinnere Sie an die Dehnung der Oberschenkelstrecker und Unterschenkelbeuger, die wir constant nach completen Steisslagen finden. Verlief die Austreibung nicht ganz rapide, so hält sich die Störung wohl Tage lang. Ein bei einer Querlage vorliegender Arm kann von einem Oedem befallen werden, welches längere Nutritionsstörungen der Haut und Muskeln zur

Folge hat. Dass aber einmal ein Knochen oder Nahtknorpel bei einer spontan verlaufenden Geburt verletzt würde, gehört zu den allergrössten Ausnahmen. Der Fälle, welche uns zum Beweise der Möglichkeit dieser Thatsachen die Literatur liefert, sind sehr wenige; sie reduciren sich noch um ein erhebliches, wenn man nur mit einer mässig scharfen Kritik an sie herantritt.

Dagegen gehört es entschieden zu den häufigen Vorkommnissen, dass die Extremitäten des Kindes durch die geburtshelfende Person und zwar meist in schwerer Weise verletzt werden. Die Verletzungen ereignen sich bei der Wendung, besonders aber bei der Extraction; sie passiren natürlich dem Routinirten seltener als dem Anfänger. Hat ein Geburtshelfer das Glück gehabt, entweder nur in Anstalten oder unter günstigsten Verhältnissen bei kundiger Assistenz seine Operationen vorzunehmen, so werden ihm nur sehr selten Verletzungen untergelaufen sein. Ein Anderer, welcher unter elementarster Beihilfe in Proletarierhütten operirte, der besonders die Erstlingsfrüchte seiner obstetrisch-operativen Thätigkeit in den engen niedrigen Stuben der Armen bei der Beleuchtung einer schlecht brennenden Thranlampe unter der unsichern Assistenz der Hebeamme und des Ehegatten pflückte, dem wird öfter begegnet sein, was der solchen Verhältnissen ferner stehende nur als grobe Ungeschicklichkeiten belächeln würde.

Wenn ich nun eben sagte, dass diese Verletzungen entschieden häufig sind, so stütze ich mich nicht etwa auf eine reiche Literatur. Kommen doch bei allen medicinischen Statistiken die Misserfolge zu schlecht weg. Am allerwenigsten gern werden sie der Oeffentlichkeit übergeben, wenn sie den Autor in den Verdacht der Ungeschicklichkeit bringen könnten.

Dieser Umstand ist es, welcher auch die Literatur der Verletzungen des Kindes durch den Geburtshelfer an Casuistik so arm macht. Nur erst die Neuzeit hat einen werthvollen Beitrag auch nach dieser Seite hin geliefert (Ruge). Und doch habe ich während meiner geburtshilflichen Thätigkeit schon eine grosse Reihe von Verletzungen kennen gelernt; zu dieser Reihe stellen ein ansehnliches Contingent solche Fälle, wo der Heilung Störungen in den Weg getreten waren, wo Pseudarthrosenbildungen und stark winklige Consolidationen nach Knochenverletzungen stattgefunden hatten; ich will nur erwähnen, dass in die Volkmann'sche Klinik in drei Jahren 12 Kinder zur nachträglichen Behandlung derartiger schlecht geheilter bei der Geburt acquirirter Verletzungen aufgenommen wurden.

Verzeihe ich nun auch solche missstaltende Endresultate der Verletzungen dem Urheber derselben nicht, so denke ich über die Verletzungen selbst, besonders über gewisse Knochenverletzungen sehr entschuldigend. Ich weiss aus längerer Erfahrung, wie unter misslichen Verhältnissen eine Extraction erschwert sein kann. Ich weiss ferner, wie man

bei seinen Erstlingsoperationen aus Furcht für das kindliche Leben Hast und Eile anwenden zu müssen glaubt, wo es durchaus noch nicht nöthig ist; war in solchem Falle die Hand bereits durch eine vorausgegangene schwere Wendung ermüdet, und waren wir so der sichern Controle über die Grösse der Kraft, welche wir anwenden, verlustig gegangen, so schiessen wir leicht über das erlaubte Maass hinaus.

Ich wage es daher jetzt über dieses Thema aus Erfahrung zu sprechen und entblättere vor Ihnen auch mein Sündenregister; ich weiss genau, dass ich damit bei manchem Praktiker Reminiscenzen wach rufe. Seien wir doch nur immer hübsch offen gegeneinander und scheuen wir uns nicht, begangene Fehler einzugestehen; es wird unseren Pflegebefohlenen zu Gute kommen!

An den unteren Extremitäten finden wir hie und da Quetschungen, oberflächliche Excoriationen und selbst tiefere Wunden nach sehr schweren Wendungen und Extractionen, besonders wenn man nicht nur manuell verfahren ist, sondern Schlinge oder Haken angewendet hat. Recht tiefe Läsionen sind beobachtet in der Fossa ileopectinea herrührend von dem stumpfen Ende des Steisshakens, oder ebenfalls von der Schlinge — wenn diese zur Extraction am Steisse angewendet wurde.

Verletzungen der Knochen an den Unterextremitäten sind relativ selten, jedoch in allen Formen beobachtet worden. Aus der Literatur, so wie aus nur ungedruckten Journalen geburtshilflicher Thätigkeit, sind mir Fälle von Epiphysenabsprengungen jeder möglichen Art bekannt, am oberen und unteren Ende des Unterschenkels sowohl, als am unteren des Femur. Ja, ich habe selbst Fracturen des Unterschenkels gesehen. Bei den Epiphysenlösungen fand man nach der Geburt die Beine des Kindes zuweilen entsetzlich verdreht; manchmal standen die Zehen fast nach hinten. Da wohl nie die Nothwendigkeit eintritt, am Unterschenkel des Kindes eine Kraft anders als in der Längsaxe desselben einwirken zu lassen, und zwar nur als Zug, so sind eben diese Verletzungen selten und belasten den Urheber stets mit dem Vorwurfe, dass er in dem betreffenden Falle sehr erheblich von den Regeln abgewichen ist. Die Modi der Verletzungen sind entweder drehende Bewegungen, an den Beinen ausgeführt, oder hyperextendirende. Bei ersteren wird wohl stets eine Epiphysentrennung, bei letzteren, von Zufälligkeiten abhängend, eine solche, oder eine Fractur des Unterschenkels erfolgen. Am resistentesten ist immer noch die untere Nahtfuge des Femur; leichter geben die Epiphysen des Unterschenkels (Tibia) nach.

Kaum milder möchte ich Oberschenkelfracturen beurtheilen, die an der oberen Hälfte vorkommen. Allerdings setzt die relative Un-

zweckmässigkeit aller unserer üblichen Extractionsmethoden am vollen Steisse den weniger Geübten bei erheblichen Widerständen in die Lage, dem Femur manchmal das Aeusserste zumuthen zu müssen. Wird bei der Extraction an der Hüfte, sei es mit dem Instrument, sei es mit dem Finger nicht genau die Schenkelbeuge eingehalten und gleitet Haken oder Finger etwas auf das Femur über, so bricht dasselbe im oberen Drittel ausserordentlich leicht entzwei. An der Grenze des oberen Drittels ist der Knochen am dünnsten und fracturirt auch da, wenn die Kraft nur schon in seiner Nähe angebracht wird. Wie überhaupt die Kinderknochen, so bricht auch das Femur quer durch ohne zu splittern, nach der etwas sonderbaren Bezeichnung der Franzosen: »wie eine Rübe«. Spiessungen der Weichtheile durch die Bruchenden sind kaum zu befürchten; wohl aber ist die Dislocation der letzteren wie beim Erwachsenen eine sehr bedeutende und stellt beim Neugeborenen der Therapie eine fast nicht zu lösende Aufgabe.

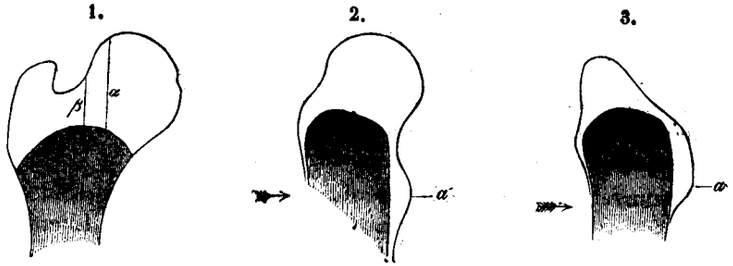


Fig. 1. Schnitt durch das obere Femurende, den Kopf und Trochanter major halbirend; das Schraffirte stellt, wie auch an allen folgenden Figuren, Knochen (Diaphyse), das Freigebliebene Knorpel (Epiphyse) dar. Man sieht, dass der Schenkelhals ganz der Epiphyse angehört.

Fig. 2. und 3. Schnitte durch das obere Femurende, rechtwinklig zu 1 gelegt, in Fig. 2 etwa in der Gegend der Linie α, in Fig. 3 in der von β.

α Trochanter minor, ebenfalls zur Epiphyse gehörend.

Eine Diaphysendivulsion am oberen Ende des Femur mittels eines in die Hüftbeuge hakenförmig eingebrachten Instrumentes zu erzeugen, ist geradezu ein Ding der Unmöglichkeit. Gegen eine von vorn und innen nach hinten und aussen wirkende Gewalt ist diese Nahtverbindung durch die Eigenthümlichkeit der Einfalzung des Knochens in den Knorpel geschützt. Man betrachte Fig. 2 und 3. Gleitet selbst das hakenförmige Instrument auf die Diaphyse über, so wirkt es etwa auf dieselbe in der Richtung des Pfeiles und gerade gegen eine so gerichtete Gewalt ist diese Nahtfuge am gesichertsten.

Eine Diaphysendivulsion ist nur durch eine forcirte Bewegung hervorzurufen, welche am Erwachsenen eine Luxation nach vorn (pubica, obturatoria) erzeugen würde, also durch eine gewaltsame Abduction mit Rotation nach aussen. Einzig denkbar überhaupt wäre eine derartige Bewegung bei Wendungen; mir ist jedoch kein Fall von solch einer Verletzung überhaupt bekannt.

Hüftluxationen durch obstetrische Insulte sind angeblich beobachtet worden. So erzählt Göschen von einer solchen, welche v. Langenbeck erst bei dem 13 Jahre alten Mädchen eingerichtet habe, und giebt bei der Gelegenheit an, dass Stromeyer in Erlangen einige 20 auf dieselbe Weise entstandene Fälle beobachtet habe. Die einzige Möglichkeit, wie überhaupt eine Luxation entstehen könnte, wäre die, dass bei hinaufgeschlagenem Beine (also Steisslage) am Schenkelhalse — der noch zur Epiphyse gehört — eine Kraft nach unten wirkt. Dann könnte eine Luxatio iliaca sich erzeugen. Diese Kraft aber müsste enorm hoch sein — wenigstens habe ich an Kinderleichen am Schenkelhalse 30—40 Kilogr. während 6—10 Minuten hängen lassen, ohne dass das Gelenk nachgegeben hätte. Sobald eine Kraft an der Diaphyse angreift, so erzeugen diejenigen Bewegungen, welche am Erwachsenen eine Luxation zur Folge haben würden, am Femur des Neugeborenen stets eine Epiphysenlösung. Ausser Göschen hat wohl kaum Jemand Hüftluxationen bei einer chirurgischen Aehrenlese auf dem Felde geburtshilflicher Thätigkeit gefunden; ausserdem giebt es von den gegen 20 Stromeyer'schen Fällen nirgends Details. Wir sind sonach in Uebereinstimmung mit unseren Leichenexperimenten wohl berechtigt, die Hüftluxationen wenigstens zu den allerseltensten Vorkommnissen zu rechnen.

Nadaud berichtet von 3 »Paralysies obstetricales« der unteren Extremität, von diesen beruhten zwei nachgewiesenermaassen auf Zerreissung des Rückenmarkes; die dritte war nach einer enorm schweren Zangenoperation, bei der drei Aerzte abwechselnd gezogen hatten, entstanden: da sich gleichzeitig eine Lähmung der Oberextremität und des Facialis der betroffenen Seite fand, so lag wohl auch hier eine centrale Verletzung vor.

Traf nun bei den Verletzungen der unteren Extremitäten den Geburtshelfer stets ein Vorwurf, so halte ich einzelne der an den oberen Extremitäten vorkommenden unter Umständen für sehr verzeihlich. Und zwar deshalb, weil ich der Uberzeugung bin, dass unter erschwerenden Verhältnissen — enges Becken — unsere Handgriffe der Extraction, wie sie vielfach oder meist gelehrt werden, Positionen der Arme verursachen, aus denen diese letzteren nur mit aussergewöhnlicher Geschicklichkeit oder mit einem für das Kind verderblichem Kraftaufwande wieder befreit werden können. Ich verweise in Betreff dieses Punktes auf meinen Vortrag in dieser Sammlung No. 140. Ein in der vorderen Beckenhälfte in den Nacken geschlagener Oberarm ist wohl selten ohne Knochenverletzung zu befreien.

Die gewöhnlichste Knochenverletzung an der oberen Extremität stellt

die Schlüsselbeinfractur dar. Suchen wir dem Mechanismus ihres Zustandekommens aus der Analogie der Clavicularfractur bei Erwachsenen nahe zu treten, so müssen wir uns erinnern, dass sie hier meist indirect zu Stande kommt. Allerdings ist ja die Möglichkeit nicht zu läugnen, dass auch durch directe Gewalt eine Clavicula zerdrückt wird. Ist man entweder bemüht, um einen Arm bequemer lösen zu können, erst die Schulter herabzudrücken (Kilian), oder hakt man mit den Fingerspitzen bei der Entwickelung des Kopfes so über den Nacken, dass man die Claviculae stark drückt, so kann allerdings auf diese Weise der Knochen direct fracturirt werden. Er wird dann wohl meist auf der Höhe der Wölbung brechen, also etwa in seiner Mitte. Das ist aber, glaube ich, der seltenere Mechanismus. Häufiger ist es, dass den Knochen die Gewalt indirect — per Scapulam oder per Humerum et Scapulam trifft. Entweder — im ersteren Falle — ist das Kind mit der Schulterbreite im Becken und die zur Armlösung eindringende Hand bietet einen zu starken Zuwachs für die Räumlichkeit des Beckens, derart dass Schulterbreite plus Hand nicht neben einander im Becken Platz haben, so dass erstere also anormal comprimirt wird, — dann knickt die Clavikel ihrer Länge nach ein; oder man will an der Scapula, dem Acromion, die Schulter tiefer drücken, und es kann wegen unglücklicher Haltung die Clavicula nicht folgen. Oder im zweiten Falle, der zu lösende Arm steht so fest, dass die auf ihn wirkende Kraft — die Componente derselben, welche sich in die Längsaxe des Humerus vertheilt — ihn nicht bewegen kann und zu gross wird, auch dann wirkt eine Kraft vom Humerus aus mittels der Scapula auf das Schlüsselbein in der Längsaxe des letzteren. Der erstere Mechanismus entspricht also beim Erwachsenen der Fractur, welche durch Fall auf die Schulter, der zweite der, welche durch Fall auf den vorgestreckten Arm entsteht.

Wir finden in solchen Fällen die Clavicularfractur meist an einer ganz typischen Stelle, nämlich an der Grenze des zweiten und dritten Drittels nach aussen zu, da wo der Knochen, vorher mehr rund, an der Extremitas acromialis beginnt mehr platt zu werden.

Ich glaube jedoch, dass auf ähnliche Weise auch Epiphysenabreissungen am sternalen Ende der Clavicula entstehen können, obwohl solche auch sehr gewaltsamen Tractionen am Arme, etwa zum Zwecke der Drehung des Kindsrumpfes unternommen, ihren Ursprung verdanken dürften.

Die Fracturen am Humerus entstehen bei denselben Handgriffen, welche die Armlösung zum Zwecke haben. Ihr Entstehungsmechanismus ist stets der des zu beiden Seiten zu stark belasteten Hebels, der am Hypomochlion bricht. Sie ereignen sich leichter, wenn man blos mit zwei Fingern den Arm herabbewegen will und ihn so an einer möglichst circumscripten Stelle drückt, schwerer, wenn man vier Finger gebraucht. Da der infantile Humerus nur eine sehr geringe Belastung aushalten kann,

so ist diese Verletzung relativ häufig. Ich habe sie wenigstens 6 Mal gesehen, zum Theil erst in späterer Zeit, wenn bereits entweder difforme Consolidation oder Pseudarthrosenbildung eingetreten war.

Eine andere, sicher fast ebenso häufige, an älteren Kindern vielfach beschriebene, aber an eben geborenen selten oder gar nicht diagnosticirte Verletzung stellt die Diaphysentrennung am Kopfende des Humerus dar. Obwohl für reifere Kinder diese Verletzung hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse bekannt ist, so ist sie in den meisten oder allen Fällen, wo sie der Geburtshelfer erzeugte, übersehen oder falsch gedeutet worden (Luxation — Fractura colli scapulae — Nerveninsult). Und doch sollte sie sich nirgends leichter diagnosticiren lassen, als am eben geborenen Kinde, bei dem die Symptome am allerprägnantesten sind.

Das leichte Zustandekommen dieser Verletzung wird erklärlich, wenn man bedenkt, dass der Humerus am oberen Drittel ziemlich stark und dass anderseits an der Nahtgrenze die Einfügung des Knochens in den Knorpel eine sehr seichte und deshalb minder feste ist. Trifft den Humerus überhaupt im Bereich des oberen Drittels eine Gewalt quer, so stellt nicht der Knochen, sondern die Epiphysenfuge die Stelle der geringsten Widerstandsfähigkeit dar und giebt nach. Man vergleiche die Skizzen. Meist mag es auch nur ein Druck von oben und hinten oder von unten von der Axilla her (mit dem eingehakten Finger) sein, der die fragliche Naht zum weichen bringt; 4—5 Kgr. während weniger Minuten am oberen Drittel des querliegenden Humerus angehängt genügen schon. Macht jedoch der Arzt Drehungen am Arme, denen dieser nach der Mechanik des Humerusgelenkes nicht folgen kann: Drehungen hinten herum nahe am Rumpfe des Kindes, Drehungen in der Längsaxe des Humerus — Bewegungen, die am Erwachsenen Luxation des Humeruskopfes zur Folge haben könnten — so erfolgt mit grosser Sicherheit die Diaphysendivulsion.

Nun bleibt es jedoch meist nicht bei einer blossen Lockerung oder Trennung in der Nahtgrenze, sondern meist reisst das Periost an der Stelle, nach welcher der Diaphysenschaft auszuweichen genöthigt war, ein, und es tritt dann ein grösseres oder kleineres Stück des Diaphysenendes durch den Riss hindurch. Ist nun die Verletzung durch Druck von oben her, oder durch Drehen des Armes hinten herum erfolgt, so weicht der Diaphysenstumpf nach unten und vorn aus. Es ist also die Verletzung dann adäquat den Luxationes axillares und subcoracoideae der Adulten. Erfolgt jedoch die verletzende Gewalt von der Axilla her (eingehakter Finger), so weicht der Diaphysenstumpf nach hinten und oben aus: dann liegt er hinter der Cavitas glenoidea scapulae und täuscht sehr treffend eine Luxatio retroglenoidea oder infraspinata der Erwachsenen vor — und zwar um so eher, als, wie wir unten sehen werden, bei Diaphysendivulsion des Neugeborenen die Einwärtsrotation des Humerus nie

fehlt, diese Stellung aber anderseits bei Luxatio retroglenoidea ein constantes Symptom ist. Allerdings erfolgt diese Stellung des Humerus bei den beiden verschiedenen Verletzungen aus ganz differenten Ursachen.

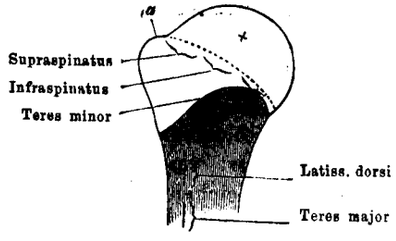
Die Symptome der Diaphysendivulsion setzen sich zusammen: einmal aus der primären Dislocation, dann aus functionellen Störungen.

Ist der Periostriss gross genug gewesen, so dass das obere kolbige Ende der Diaphyse hindurchschlüpfen konnte, so fühlt man entweder in der Achselhöhle oder nach hinten von der Fossa glenoidea — je nach dem Entstehungsmechanismus — einen Körper, der sich genau wie der luxirte Humeruskopf anfühlt. Die Beurtheilung ist durch die bedeckenden Weichtheile sehr erschwert; es sollte wohl zu den Unmöglichkeiten gehören, aus der Grösse zu beurtheilen, ob das dislocirte Knochenende der Humeruskopf oder nur das obere Diaphysenende sei. Die Armstellung ist eine veränderte. Die Axe des Armes schiesst vom Ellenbogen aus gesehen an der Schulter vorbei je nach dem Verletzungsmodus nach unten oder mehr nach hinten. Jedenfalls aber fehlt eine Abflachung der Schulter, die Wölbung ist noch genügend vorhanden, und schon dieses Moment sollte vor der Verwechselung mit Luxation wahren.

Als hauptsächlichstes functionelles Symptom haben wir zu betrachten, dass der Humerus in entschiedener, manchmal in starker Einwärtsrotation steht mit consecutiver Hyperpronation des Unterarmes.

Dieses Charakteristicum ist meines Wissens nirgends angegeben. Es fragt sich, wie kommt diese Stellung zu Stande?

4.



5.

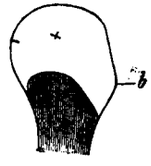


Fig. 4. Frontaler Schnitt durch das obere Humerusende; die Insertionen der Rotatoren sind schematisch darauf verzeichnet.

† Stelle, wo sich im dritten Lebensmonat der erste Knochenkern zeigt.

a Tub. majus.

Fig. 5. Sagittaler Schnitt durch das obere Humerusende.

† wie bei Fig. 4.

b Tub. minus.

Beim Neugeborenen beginnt die Nahtfuge auf einem Schnitte, der, durch das Tuberculum majus gelegt, das Kopfende des Humerus halbirt, etwa $1^1/_4$ Ctm. unter der Höhe des Tub. majus und geht in einem flachen Bogen mit der Convexität nach oben zu bis an das Collum anatomicum

(Fig. 4). Auf einem Schnitte, der zu diesem eben gelegten etwa rechtwinklig steht, der also etwa das Tub. minus trifft, zieht sie in flachem Bogen ebenfalls nach oben ebendahin (Fig. 5); auf solch einem Schnitte beginnt die Epiphyse etwa 1 Ctm. unter dem Tub. minus.

Nun inseriren von den vom Stamme zum Humerus gehenden Muskeln am Tub. majus oder nahe an demselben Supraspinatus, Infraspinatus, Teres minor; am Tub. minus der Subscapularis. Diese Muskeln also inseriren am knorpligen Ende d. i. an der Epiphyse. Am knöchernen Schafte aber setzen noch an: der Teres major, Latissimus dorsi und Pectoralis major. Alle diese Muskeln sind Rotatoren. Während nun, wenn die Diaphyse von der Epiphyse getrennt ist, der Effect der erstgenannten Muskeln sich nur auf den isolirten Kopf geltend macht, also am lebenden Kinde dem Auge sich entzieht, so bleibt die rotirende Wirkung des Teres major, Latissimus dorsi und Pectoralis major für den Gesichtssinn nachweisbar. Diese drei genannten Muskeln aber wirken alle in demselben Sinne, alle drei rotiren den Arm — bei Trennung der Nahtfuge nur die Diaphyse — nach Innen. Erfolgt nun auf das Trauma der Diaphysentrennung eine Muskelcontraction — und eine solche erfolgt reflectorisch auf den Schmerz hin stets wie bei jeder Fractur — so bleibt für den Arm — d. h. für die sichtbare Armstellung — nur das Resultat der Einwärtsrotatoren übrig; wir beobachten daher als constantes Symptom bei dieser Verletzung am Neugeborenen eine Rotationsstellung des Humerus nach Einwärts*).

Weitere Symptome der Verletzung sind abhängig von dem Drucke des eventuell dislocirten Diaphysenstumpfes auf Nerven. Bedeutender sind dieselben, wenn die Dislocation nach der Axilla hin stattgefunden hat, weniger bedeutend bei Dislocation nach hinten.

Finden Sie also, meine Herren, bei einem Kinde, dessen Armentwickelung bei der Geburt schwer war, nachher eine Lähmung des Armes

*) Die Einwärtsrotationsstellung des Humerus bei Absprengung der oberen Epiphyse ist nur typisch für den Neugeborenen. Nicht nur, dass durch das Wachsthum der Diaphyse die Epiphyse von unten her verkürzt wird, derart, dass schon an einem wenige Monate alten Kinde eine Nahtfugenruptur innen und unten in das Gelenk penetriren würde, wogegen sie am Neugeborenen völlig extracapsulär liegt, so verwischt auch das Auftreten von zwei Knochenkernen in der Epiphyse — des ersteren etwa im dritten Lebensmonat — die beim Neugeborenen so präcise Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse in hohem Maasse. Bei älteren Kindern erfolgt daher wenigstens die traumatische Epiphysentrennung nicht mehr so rein an der Grenze der beiden differenten Gewebe (Knorpel und Knochen), die Trennung mag wohl zum Theil unvollständig bleiben, die an den Tuberkeln inserirenden Muskeln bleiben noch durch straffes Periost mit dem Humerusschafte in Verbindung, so dass das beim Neugeborenen so typische Phämonen der Einwärtsrotation bei älteren Kindern nur schwach ausgebildet ist oder gänzlich in Wegfall kommt.

und Einwärtsrotation desselben, so untersuchen Sie genau die Nahtfuge. Besteht eine Dislocation des oberen Diaphysenstumpfes, sei es nach der Axilla zu, sei es nach hinten hinter die Cavitas glenoidea, so besitzen Sie daran bereits ein Hauptmoment zur Stellung der Diagnose. Besteht allerdings eine solche Dislocation nicht, liegt die Humerusdiaphyse noch in der Epiphysengrube drin — mag sie überhaupt nicht herausgewichen gewesen, oder mag sie nach der Verletzung wieder durch eine passive Bewegung des Armes hineingeschlüpft sein — so können Sie vielleicht trotzdem aus der Einwärtsrotationsstellung eine Diaphysentrennung vermuthen. Zur sicheren Diagnose kommen Sie dann, wenn Sie Kopf und Schaft einzeln fixiren und gegen einander bewegen. Die dann fühlbare weiche Crepitation erhebt die Vermuthung zur sicheren Erkenntniss.

Ich bin drei Mal in der Lage gewesen, Neugeborene mit dieser Verletzung zu obduciren. Eines von ihnen hatte 6 Tage gelebt und zeigte ebenso wie ein anderes, das nur einen Tag lebte, in der prononcirtesten Weise das Phänomen der Einwärtsrotation. Bei der Autopsie des ersteren — das andere wurde nicht obducirt — fand sich Nichts, das ausser der Knochenverletzung dieses Phänomen hätte erklären können, jedenfalls war der Plexus oberhalb der Axilla normal. Das dritte Kind war todt zur Welt gekommen.

Wenn nun eine Epiphysendivulsion in dieser typischen Armhaltung heilt, so erwachsen daraus die schwersten functionellen Störungen, derart, dass die Rotationen des Armes bis zur völligen Unmöglichkeit beschränkt werden; die Einwärtsrotation wird nicht weiter möglich, denn es ist der Knochenschaft bereits in Maximaleinwärtsrotationsstellung in die Epiphyse eingeheilt. Höchstens könnte der einzig übrigbleibende Subscapularis noch eine weitere Einwärtsrotation bewirken — denn er inserirte ja an der Epiphyse. Hatten nun auch die Auswärtsrotatoren die Epiphyse nach der Verwundung in ihrem Sinne gedreht, so ist die Epiphyse in Maximalauswärtsrotation auf die Diaphyse aufgeheilt, und auch von diesen Muskeln wäre ein weiterer Effect nicht zu erwarten. Die an der Epiphyse inserirenden Auswärtsrotatoren hatten jedoch am Subscapularis einen Antagonisten. Selbst aber, wenn die Epiphyse aus diesem Grunde in Mittelstellung auf den Schaft aufgeheilt wäre, würde der Totaleffect der Contraction der Auswärtsrotatoren für den Arm ein ungemein geringer sein, er wird nicht genügen, um den Arm aus seiner starken Einwärtsdrehung in eine Mittelstellung zu bringen. Ist jedoch die Epiphyse in Maximalauswärtsrotation, die Diaphyse in Maximaleinwärtsrotation aneinander geheilt, und das ist annähernd der Fall, da der Subscapularis den an der Epiphyse inserirenden drei Auswärtsrotatoren nicht kraftvoll genug wird entgegenwirken können, um die Epiphyse in Mittelstellung zu erhalten, so stehen alle Muskelinsertionen der Rotatoren in ihrer denkbar nächsten Nähe — eine weitere Contraction ist nicht ausführbar, die Rotation ist

mechanisch unmöglich. Dass die auf diese Weise ausser Function gesetzten Rotatoren allmälig der Atrophie verfallen, bedarf kaum der Erwähnung. Mir ist ein sehr prägnanter Fall von einer solchen inveterirten Diaphysentrennung bekannt. Wollte man die inter partum an der Oberextremität verletzten Menschen darauf untersuchen, man würde leicht wohl mehr finden können.

Ich habe es für nothwendig gehalten, die Symptomatologie besonders dieser Verletzung ausführlicher zu besprechen, einmal weil ich weiss, dass solche Verletzungen falsch gedeutet, als Luxationen oder Lähmungen aufgefasst sind, zweitens gerade wegen des einen Punktes der Symptomatologie, den ich, wie gesagt, nirgends, so viel über diese Verletzung geschrieben ist, erwähnt finde: die Einwärtsdrehung des Armes. Sie allein schon muss uns auf den Verdacht leiten, es handele sich vielleicht um eine Diaphysentrennung, sie allein muss uns auffordern zu einer scrupulös-genauen Untersuchung der Nahtfuge.

Kommen denn nun Luxationen der Schulter vor?

Wenn wirklich einmal eine solche beobachtet sein sollte, so muss das jedenfalls zu den grössten Ausnahmen zählen. Bedenken wir, dass an allen den Gelenken, welche irgend wie luxirenden Bewegungen ausgesetzt sein können: Schulter, Hüfte, Knie, die Kapsel stets noch im Bereiche der Epiphyse angeheftet ist, dass die luxirende Kraft aber wohl ausnahmslos am Knochenschafte angreift, so ist damit schon die Erklärung für die Unmöglichkeit des Zustandekommens einer Luxation gegeben, zumal die Kapsel ungleich fester ist, als die Nahtfuge. Experimentiren wir nach dieser Richtung an ganz frischen Kindesleichen und muthen wir den Gelenken Bewegungen zu, denen sie nicht folgen können, so erfolgt stets eine Nahtverletzung. Die Epiphysentrennungen sind also beim neugeborenen Kinde die den Luxationen der Erwachsenen adäquaten Verletzungen an allen Gelenken, auch am Schultergelenk.

Wir können sonach Duchenne's Ausspruch, dass Luxationen an der Schulter häufig durch geburtshilfliche Manöver entstünden, nicht für richtig halten. Ich sagte schon oben, dass eine Verwechselung des abgetrennten Diaphysenstumpfes mit dem Humeruskopf wenigstens durch die Abschätzung der Grösse vermittels der Palpation nicht ausgeschlossen werden kann. Duchenne will nun in weniger als einem Monat vier Luxationen gesehen haben; er beobachtete sie aber alle erst als die Patienten schon einige Jahre alt waren und giebt von einem dieser Fälle eine Zeichnung. Auffallend ist an derselben, dass, wenn sie auch gut erkennen lässt, wie die Längsachse des Oberarms an der Fossa glenoidea scapulae nach hinten vorbeischiesst, doch eine Abflachung der Schulter, wie bei Luxation, ganz und gar nicht wahrzunehmen ist. Auch bemerkt Duchenne selbst, dass die Schulter nur eine leichte

Depression gezeigt habe, »mais sans relief appareil de l'apophyse coronoide«. Duchenne deutet diese Verletzungen als luxations sousepineuses; dazu bestimmt ihn die Einwärtsrotation des Humerus, die er allenthalben fand. Mir kann es kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass Duchenne in allen seinen Fällen Epiphysendivulsionen vor sich gehabt hat, und dass er das hinter der Cavitas glenoidea liegende, durch den Periostriss hindurch dislocirte, kolbige Ende der Diaphyse für den Humeruskopf angesprochen hat. (Alle die Kinder waren an der Schulter bei Kopflage mit dem eingehakten Finger extrahirt worden, daher die Dislocation des Diaphysenstumpfes nach hinten). Nur so lässt es sich erklären, dass eine Abflachung der Schulter eben fehlte, nur so wird das häufige Vorkommen durchsichtig und finden wir eine ungezwungene Erklärung für die Einwärtsrotation des Armes. Dass bei der Inveteration solcher Verletzungen die Atrophie der Muskeln als Inactivitätsatrophie aufzufassen sei, ist bereits angegeben worden.

Gleichberechtigte Bedenken stellen wir den von anderen Autoren (Guersand, Bardeleben, Pitha) erwähnten Luxationen, besonders der Schulter, gegenüber, obwohl wir, da sie meist nur eben erwähnt, kaum beschrieben sind, diese Bedenken nicht für den einzelnen Fall im Detail begründen können.

Ausser diesen Verletzungen sind noch Läsionen aller anderen Knochen des Schultergürtels beobachtet worden. (Epiphysentrennungen am Collum scapulae, Fractura colli scapulae — wohl identisch mit der ebengenannten Läsion —, Abreissungen des Acromion, Querbrüche durch die Scapula, Epiphysentrennungen am unteren Ende des Humerus.)

In diagnostischer Hinsicht dürften von diesen Verletzungen wohl nur die des Collum scapulae Schwierigkeiten bieten, dennoch sind sie am Lebenden zu erkennen und sind in einigen Fällen erkannt worden (Seeligmüller, Czieslewicz). Allerdings kann ich mich, so lange für die Fractura colli scapulae noch jede Identitätsfeststellung durch die Autopsie fehlt, nicht überzeugt halten, dass diese Verletzung am Neugeborenen vorkommt; dagegen ist die Epiphysen-Abtrennung recht wohl möglich und durch gewaltsame Rotationen des Armes zu erzeugen.

Etwas näher eingehen muss ich dagegen noch auf die »Paralysen« der oberen Extremität. Das in der Literatur niedergelegte Material ist ausserordentlich gering. Duchenne, sein Schüler Nadaud und Seeligmüller sind wohl die einzigen Autoren, denen wir die Mittheiluug einschlägiger Fälle danken.

Nicht speciell in unser Gebiet gehören Lähmungen, welche auf centralen Insulten beruhen, also entstanden sind durch den Druck der zu sehr

auf den Hals übergeglittenen Zange; von dieser Art giebt Duchenne 2 Fälle.

Ausserordentlich schwere Nervenstörungen finden wir nach Verletzungen der Knochen und deren Verbindungen also nach Fracturen und Diaphysenlösungen, wenn das dislocirte Knochenstück einen Nerven oder den ganzen Plexus drückt; Luxationen fallen ausser Betracht, denn sie kommen beim Neugeborenen nicht vor. Es sind daher solche Nerveninsulte fast constante Begleiterscheinungen der eben beschriebenen Knochenverletzungen am obernEnde des Humerus. Duchenne fand in dem von ihm als Oberarmluxationenen gedeuteten Fällen stets gleichzeitig eine »veritable paralysie«, veranlasst durch die Läsion des Plexus brachialis.

Dann aber beschreibt Duchenne eine Art von Lähmungen, die er beobachtete theils nach schweren Armlösungen, theils wenn nach der Geburt des Kopfes mittels heftiger Tractionen mit dem in die Schulter eingehakten Finger der Rumpf zu Tage gefördert worden war. Duchenne bekam stets die Patienten erst einige Zeit nach der Verletzung in Cur. Die Symptome waren ausserordentlich übereinstimmend: es handelte sich stets um starke Einwärtsrollung des Humerus mit Pronationsstellung der Hand, um Lähmung des Deltoideus, Infraspinatus, Biceps brachialis und Brachialis anterior. Meist war die faradische Erregbarkeit dieser Muskeln verloren gegangen. Während nun Duchenne sich über die Art der Läsion nicht weiter verbreitet und die Anatomie der Verletzung in suspenso lässt (p. 359), so verlegen spätere Autoren (Seeligmüller) die Läsion in den Nervus suprascapularis: »der Musculus infraspinatus ist wirklich gelähmt, das ist bewiesen dadurch, dass seine faradische Erregbarkeit ganz oder fast ganz aufgehoben ist. Diese Lähmung dürfte nun besonders durch Druck auf den ihn versorgenden Nervus suprascapularis herrühren, dieser Nerv verläuft aber sehr oberflächlich, er liegt ebenso wie der Musculus infraspinatus direct auf dem Knochen auf und beide sind so einem directen Druck gegen den Knochen sehr ausgesetzt«.

Liesse es sich nun noch sehr discutiren, ob denn der Nervus suprascapularis wirklich so exponirt liegt — ich halte ihn offen gestanden für gerade ungemein geschützt liegend gegen Druck und bitte Sie, diese meine Ansicht an diesem Spirituspräparate zu controliren —, so bleibt doch ganz unerklärt, wie seine Lähmung zu Stande kommen soll nach Einhaken in die Schulter bei Kopflagen. Von Duchenne's Patienten waren einige in Kopflage geboren worden. Wie dabei Jemand mit der oberen Partie der Scapula — oberhalb der Spina — in Collision kommen kann, darüber kann ich mir keine Vorstellung machen.

Weiter ist eine Eigenthümlichkeit dieser Lähmungen nicht erklärt, d. i. ihre Persistenz. Duchenne — auch Seeligmüller nach dem einen von ihm gegebenen Falle — sind der Ansicht, dass die Prognose

eine sehr schlechte sei, dass die Lähmung sich selbst überlassen unheilbar wird und zur Atrophie des Gliedes führt. Vergegenwärtigen Sie sich nun, wie häufig man Facialisparesen nach Anwendung der Zange beobachtet, wenn das Instrument mit dem Apex auf der Austrittsstelle den Facialis drückte, und wie in den weitaus meisten Fällen solche Paralysen ohne jede Behandlung nach wenigen Tagen spurlos verschwinden, so werden Sie begreifen, warum ich die Persistenz der in Frage gezogenen Nervenverletzungen auffallend finde. Dort — am Facialis — ist es hartes Eisen, hier — am Suprascapularis — ist es der weiche Finger, der noch dazu erst durch den Musculus supraspinatus hindurch den Nerven gegen den Knochen drückt. Dort verschwindet die Lähmung spontan in 2 Tagen, hier führt sie zu bleibender Functionsstörung. Es sind dies Bedenken, über welche mich die Beobachtung der Dinge nicht hinweg bringt und die mich wenigstens veranlassen, wenn ich nach einem Partus eine Einwärtsrotation des Humerus beobachte, mich noch nicht bei der Diagnose Lähmung des M. Supraspinatus zufrieden zu geben.

Und doch sind auch mir einige Fälle bekannt, wo nach schweren Armlösungen der Arm schlaff herunter hing und etwas einwärts rotirt stand. Ich sah die Kinder unmittelbar nach der Geburt, es war mir in keinem der Fälle — der Humerus hatte seine natürliche Richtung — möglich, hoch oben etwa an der Epiphysengrenze die bekannte weiche Crepitation zu fühlen, ich konnte mich also objectiv nicht davon überzeugen, dass es sich hier wenn auch nur um eine Lockerung in der Epiphysenlinie handelte. Diese Lähmungen aber gingen schnell vorüber, ich hatte Nichts gethan als den Arm ruhig gestellt, an den Thorax fixirt und nach 8 Tagen bewegten die Kinder den Arm wie den andern.

Für solche leichte Fälle lässt sich denken, dass durch Druck auf die Schulter Blutextravasate entstanden sind, deren Druck für einige Zeit den Nerven lähmt und die nach ihrem Verschwinden denselben wieder freigeben. Fritsch hat häufig bei Sectionen von in Beckenendlage geborenen Kindern in der Schultergegend Blutextravasate gesehen; sehr instructiv ist ein ebenfalls von Fritsch beobachteter Fall, wo gleich nach der Geburt ein Hämatom des Sternocleidomastoideus bestand und zugleich Lähmung des Armes derselben Seite. Mit der Resorption des Hämatoms verschwand auch die Lähmung. Endlich sind auch Muskelzerreissungen ohne Fracturen von Ruge bei Sectionen gefunden worden.

Es fragt sich nun, fordern alle diese heute besprochenen Verletzungen besondere therapeutische Maassnahmen, oder ist der Heilplan analog den Ihnen aus der Chirurgie bekannten Behandlungsmethoden einzurichten? Ein kurzes Wort darüber dürfte nicht überflüssig sein.

Die eigenartigste Verletzung hatten wir in der Epiphysendivulsion, besonders am Humerus, kennen gelernt. Das erste ist, dass man, wenn eine Dislocatio ad axin besteht, d. h. wenn der Diaphysenstumpf aus der

Epiphysengrube herausgewichen ist, die Dislocation ausgleicht, die Difformität einrichtet. Dieses Einrichten wird in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten machen; durch etwas stärkeres Anziehen des Armes wird man den Stumpf durch den Periostschlitz zurückbringen können.

Nun hatten wir aber oben angegeben, dass die schweren späteren Störungen allein auf einem Einheilen der stark einwärts rotirt gestellten Diaphyse in die Epiphyse beruhen können (also nach Analogie der Knochenbrüche mit Dislocatio ad peripheriam), bedingt durch die Contraction der allein an der Diaphyse wirkenden Einwärtsrotatoren. Es ist also nothwendig, da wir keine Mittel besitzen, die kurze Epiphyse ebenfalls einwärts zu rotiren, dass wir den Humerus (Diaphyse) möglichst auswärts rotiren und so fixiren. Am zweckmässigsten würde man also den Arm am Thorax, vielleicht etwas mehr nach hinten zu, fixiren.

Die wirklichen Knochenbrüche behandeln Sie nach denselben Principien wie beim Erwachsenen. An einer Clavicularfractur lässt sich kaum etwas thun. Der schöne einfache Sayre'sche Verband verfehlt beim Neugeborenen jeden Zweck, weil es nicht möglich ist, mittels der die Knochen schlaff umhüllenden leicht verschiebbaren Haut auf die Schulterstellung einzuwirken, Verbände, welche den Humerus selbst fester anfassen (Heister, Brünninghausen, Boyer-Desault) werden von Neugeborenen nicht vertragen. Ruhestellung der betroffenen Oberextremität erfüllt wenigstens den Zweck, dass sich die Bruchenden nicht stets von Neuem aneinander verschieben. Nach 8—10 Tagen finden wir einen grossen, festen, sichtbaren Callus. Bei Humerusfracturen bandagire man das Glied nicht isolirt, sondern polstere es stark mit Watte und fixire es mit einigen Touren gekleisterter Gaze an den Thorax. Man kann nach 14 Tagen bereits auf genügende Consolidation rechnen; wenigstens ist nach dieser Zeit auf alle Fälle der Verband zu revidiren, bezugsweise zu wechseln. Es sollten sich auf diese Weise doch wohl functionsbeeinträchtigende Dislocationen vermeiden lassen.

Sehr schwierig ist die Behandlung einer Femurfractur. Da die Dislocation der Bruchenden, wie oben gesagt, eine bedeutende ist, so wäre hier am Neonatus die Behandlung mit Extension ebenso nöthig, als am Erwachsenen. Bei einem Kinde, das an der Brust genährt wird, verbietet diese Ernährungsweise das Fixiren des ganzen Körpers. Wollte man jedoch das Kind auf die Brust verzichten lassen, oder wird es mit der Flasche von vornherein genährt, so dürfte es nicht zu den Unmöglichkeiten gehören auf einem kleinen eigens angefertigten Rahmen mit Ausschnitt am Steiss einen Säugling zu extendiren. Man verbände damit den Vortheil, dem Kinde das Steckbett oder Wickelkissen zu ersparen. Credé kam auf den ingeniösen Gedanken, das gebrochene Femur am Rumpfe in die Höhe zu schlagen und an letzterem mit einem durch die

Kniekehle durchgeführten Bande zu befestigen (ein Heftpflasterstreifen würde sich noch besser eignen). Jedenfalls kann schon auf diese Weise die starke Winkelstellung der Bruchenden zu einander vermieden werden, wenn auch wohl die Dislocatio ad longitudinem nicht genügend ausgeglichen wird. Doch verdient diese Methode alle Berücksichtigung. Da es wohl meist Steisslagenkinder sind, denen das Femur zerbrochen war, so ist diese Beinhaltung dem Kinde eher natürlich als unbequem.

Bei den Nervenlähmungen sind alle Autoren darüber einig, dass die Prognose sich um so günstiger stellt, je früher die elektrische Behandlung eingeleitet wird. Seeligmüller will von der vierten Woche an die faradische Behandlung einleiten, anfangs wöchentlich 2—3 Mal, in Sitzungen von 5 Minuten Dauer und mit schwachen Strömen. Ist die Lähmung durch ein Blutextravasat bedingt, so ist dasselbe wohl in dieser Frist bereits resorbirt. Bei den durch Druck von Bruchenden erzeugten Lähmungen ist die elektrische Therapie ohnmächtig, ehe die Ursache des Leidens gehoben ist.

Nach dem Gesagten müssen Sie den Eindruck haben, als ob die Diagnose einer Extremitätenverletzung, wenigstens einer Knochenverletzung, am Neugeborenen gerade etwas sehr schweres nicht sei. Gewiss ist sie das nicht, die genügende Kenntniss der Anatomie des kindlichen Skelets vorausgesetzt. Nun dürfen Sie aber auch nicht glauben, dass die Lapsus in der Therapie, welche an den durch den Accoucheur verletzten Kindern vorkommen, deshalb so häufig sind, weil die Verwundungen nicht zu diagnosticiren wären. Man kann mit Sicherheit annehmen, dass in den meisten Fällen, wo bei der Heilung Misserfolge aufgetreten sind, die Verletzungen mehr oder weniger absichtlich ignorirt und keiner oder einer mangelhaften Therapie unterworfen worden sind, weil der Arzt sich scheute, den Angehörigen es mitzutheilen, dass er dem Kinde den Arm oder sonst etwas gebrochen habe; weil er fürchtete, es werde ihm vom Laien als Mangel an Geschicklichkeit angerechnet werden. Bei der allseitigen Befriedigung, welche nach einer schweren operativen Geburt einzutreten pflegt, wenn erst die Frau ruhig im Bett liegt und das Kind im Bade schreit, tritt eine Nachfrage nach dem Befinden des Kindes erst in zweiter Linie an den Arzt heran. Es wird dann höchstens die Hebamme mit zwei bedeutungsvollen Worten ins Vertrauen gezogen und angewiesen, das Aermchen, das etwas bei der Geburt gelitten hätte, einige Zeit lang einzubinden. So kann eine Clavicularfractur, ja vielleicht auch ein Oberarmbruch, ohne dass die Angehörigen eine Ahnung haben, völlig vertuscht werden. Der später der Mutter auffallende Callus wird zu deren grosser Genugthuung mit Salbe behandelt.

Das möchte nun alles sein, wenn es immer gut ginge; ich sagte Ihnen jedoch schon oben, wie relativ viele schlecht oder nicht geheilte Knochenverletzungen in kurzer Zeit einem zur Beobachtung kommen

können, und diese schlechten Resultate sind ja doch lediglich Folgen der ungenügenden Behandlung.

Also machen Sie es sich zur Regel, meine Herren, wenn Sie eine schwere Entbindung geleitet haben, nach der Geburt seitens des Kindes Ihre Thätigkeit noch nicht als abgeschlossen zu betrachten, und befolgen Sie danach stets die Mahnung Smellies, genau den Körper und besonders die Extremitäten des Kindes zu untersuchen. Finden Sie eine Verletzung, so unterlassen Sie nicht nur deshalb die geeignete Behandlung, weil Sie sich scheuen, sich als Urheber zu bekennen.

Literatur.

1) Busch, Encyklopäd. Wörterbuch Bd. 20, 1839.
2) Credé, Verh. der Ges. f. Geb. Berlin, V. p. 2.
3) Czieslewicz. Verletzungen des Fötus etc. Diss. inaug. Halle 1870.
4) Duchenne, L'électrisation localisée. Paris 1872, p. 354 ff.
5) Eisenbeis, De laesionibus mechanicis etc. Diss. inaug. Tübingen 1794.
6) Fumagalli, La chirurgia sui bambini. Milano 1875.
7) Fritsch, Klinik der geburtshilfl. Operationen. Halle 1876.
8) Graetzer, Die Krankheiten des Foetus etc. Breslau 1835.
9) Gurlt, Ueber intrauterine Verletzungen des fötalen Knochengerüstes etc. Verh. der Ges. f. Geb. Berlin 1857. Sitzungen vom 10. Februar und 10. März.
10) Göschen, l. eodem V. p. 7.
11) Guéretin, Presse med. 1837, No. 37.
12) Hecker und Buhl, Klinik d. Gebk.
13) Hedinger, Ueber die Knochenverletzungen etc. Diss. inaug. Tübingen 1833.
14) Henke, Gerichtl. Medicin. Leipzig 1845.
15) Hofmokl, Med. Jahrbücher. Wien 1877, p. 351.
16) Jörg, Schriften zur Beförderung etc. Leipzig 1818.
17) Küstner, Die typischen Verletzungen der Extremitätenknochen etc. Halle 1877.
18) Körber, Die Knochenbeschädigungen der Früchte etc. Diss. inaug. Würzburg 1835.
19) Lachapelle, Pratique des accouch.
20) Michaelis, Das enge Becken. 1865.
21) Nadaud, Paralysies obstetricales etc. Paris 1872.
22) Osiander, Handbuch der Entbindungskunst. 1815.
23) Ollivier, Memoire sur l'appreciation des causes etc. Annales d'Hygiène 32. 1844.
24) d'Outrepont, Abhandlungen und Beiträge etc. Würzburg 1822.
25) Pajot, Les lésions traumatiques etc. Paris 1853, Thèse.
26) Ruge, Zeitschrift f. Geb. etc. Berlin 1876, p. 68.
27) Reichel, De epiphysium ab ossium etc. Diss. inaug. Leipzig 1797.
28) Rognetta, Gazette méd. de Paris. 1834. No. 28, 29, 31, 33.
29) Spiegelberg, Lehrbuch der Gebh. Lahr 1878, p. 806.

30) Salmon, Des solutions de continuité etc. Paris 1845.
31) v. Sasse, Ueber die Verletzungen des Kindes. Diss. inaug. Berlin 1874.
32) Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschr. 1874, No. 40, 41.
33) Smellie, Cases and obs. II. p. 503 ff.
34) Thudichum, Illustr. med. Zeitung 1855.
35) Trefurt, Abh. med. Erf. etc. 1844, p. 12.
36) Uffelmann, Anatomisch-chirurg. Studien etc. Hameln 1876.
37) Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **R. Olshausen.**
68. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **Paul Vogt.**
69. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **F. A. Falck.**
70. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Kehrer.**
71. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
72—73. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
74. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
75. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
76. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
77. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
78. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
79. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
80. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
81. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
82. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
83. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
84—85. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
86. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
87. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
88. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
89. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
90. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Milliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 168—169.

(Achtzehntes und neunzehntes Heft der sechsten Serie.)

Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen

von

Richard Volkmann.

Mit 3 lithographirten Tafeln und 14 Holzschnitten.

Acc 48, 706

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 18. Juni 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann
Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Juni 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

168—169.

(Chirurgie No. 51.)

Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen *).

Von

Richard Volkmann.

Hochgeehrteste Herren Collegen! Ein oft besprochenes und alltägliches Thema ist es, für welches ich Ihr Interesse heute in Anspruch nehme: der Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen; aber ein Thema, welches mehr wie manches andere im Stande ist, Ihnen zu zeigen, welche Wandelungen alle unsere Anschauungen auch auf den Gebieten erfahren haben, wo die Arbeit eine stillere gewesen, der Kampf nicht unter so lebhafter allgemeiner Betheiligung geführt worden ist, wie beispielsweise in dem Capitel der Wundbehandlung und der Aetiologie der accidentellen Wundkrankheiten.

Nach der älteren Auffassung, die vielleicht die Meisten von Ihnen heute noch theilen, dachte man sich die fungösen Gelenkentzündungen stets in der Form diffuser Processe entstehen: diffuser Entzündungen, die sich allmählich, und in den schwersten Fällen bis zur Vereiterung und Zerstörung des Gelenkes steigern.

Was zur anatomischen Untersuchung und zur Autopsie kam, waren fast ausschliesslich diese schweren Fälle, die späteren und spätesten Stadien der Erkrankung. Amputirte Glieder, Kranke, die nach jahre-

---

1) Vortrag gehalten am 15. März 1879 in einer Versammlung der Aerzte zu Frankfurt am Main.

langer Dauer ihres Leidens tuberkulös, amyloid oder marastisch zu Grunde gegangen waren, selten schon eine Gelenkresection, immer nur an vereiterten, völlig zerstörten Gelenken vorgenommen, lieferten fast das einzige Material.

Ausnahmslos fand man dann die Synovialis und die ihr sich anschliessende fibröse Gelenkkapsel schwer erkrankt; die Innenwand des Gelenkes in eine eigenthümliche, dicke, sulzige, „fungöse“ Granulationsschicht umgewandelt, unter dieser oft mächtige Lagen eines gallertigen, ödematösen oder mehr fibrösen Gewebes, welches namentlich an Knie, Ellenbogen, Fussgelenk oft unmittelbar bis an die Haut reichte und die ganze Gelenkgegend einhüllte. Die Knorpel dagegen zeigten sich selbst bei den schwersten Veränderungen der Weichtheile nicht selten noch grösstentheils erhalten, oder wenigstens auffallend wenig betheiligt.

Diese Erfahrungen führten zu der Ansicht von dem allermeist synovialen Ausgange der Erkrankung. Denn selbst da, wo die Knorpel vollständig verloren gegangen waren, die knöchernen Epiphysen gröbere Defecte erlitten hatten, war es für die Mehrzahl der Fälle sehr leicht nachzuweisen, dass diese Störungen das zweite, und nur Effecte der von der Synovialis fortgesetzten Entzündung und Eiterung seien. Es unterlag keinem Zweifel, dass der Knorpel von der Fläche her zerfalle, weil er sich mit der eitrigen Synovia imbibire, und dass in anderen Fällen das Granulationsgewebe, in das sich die Synovialis umgesetzt, vom Limbus her über den Knorpel hinweg und in diesen, sowie in den Knochen hineinwachse und beide verdränge und zerstöre.

Busch und ich lehrten die ungünstigen Wirkungen des articulären Druckes auf die erweichten Knorpel und die entzündeten Knochen kennen und die peripherische, secundäre Caries der Gelenke wurde fruchtbaren mechanischen Betrachtungen zugänglich.

Das Verhalten des Auges bei heftigen Blenorrhöen bot verständnisserleichternde Analogieen. Wie dort die Cornea zerfällt oder pannös erkrankt, wenn die Entzündung von der Conjunctiva auf sie sich fortsetzt, weil die Cornea nicht im Stande ist die secretorischen und katarrhalischen Formen der Entzündung einzugehen, die Entzündung an ihr vielmehr den parenchymatösen, destructiven Charakter gewinnt, so sah man auch die in gleicher Lage befindliche Knorpeldecke zerfallen, oder durch gefässreiches Granulationsgewebe verdrängt werden. Für gewisse Formen wurden von mir und Hüter die Namen pannöse Synovitis und Chondritis eingeführt.

Aber auch weitergehende Betrachtungen unterstützten die Ansicht, dass die fungösen Gelenkentzündungen in der Regel mit einer diffusen Entzündung der Synovialis begönnen, dass das allererste mehr ein katarrhalischer Zustand dieser Membran sei, der allmählich den blenorrhagischen

Charakter gewönne und zuletzt zur Umwandlung der Synovialis in wucherndes Granulationsgewebe führe. Die ätiologischen Beziehungen der fungösen Gelenkentzündungen zur Scrophulose und Tuberculose waren von jeher bekannt. War man auch weit entfernt davon, ein besonderes Virus, oder gar einen Infectionsstoff, als Ursache beider anzuerkennen, wozu uns die Impftuberkulose und das Thierexperiment heut zu Tage durchaus berechtigen, so dachte man bei beiden doch oft genug an irgend eine Schärfe, Unreinlichkeit, oder besondere Krase des Blutes, und die Erfahrung lehrte, dass fast alle Infectionskrankheiten unter Umständen diffuse, von den Synovialmembranen ausgehende, Entzündungen der Gelenke veranlassen. Es gehören hierher die metastatischen Gelenkentzündungen der Autoren bei Pyämie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, Typhus; aber ebensogut gewisse in der ersten, acuten Invasionsperiode der Syphilis vorkommende Gelenkentzündungen; die Gelenkentzündungen bei Rotz und Ruhr, und sicherlich auch der acute Gelenkrheumatismus. In der That giebt es wohl kaum eine einzige Krankheit, bei der wir Grund haben, die Anwesenheit irgend eines Infectionsstoffes im Blute anzunehmen, bei der nicht gelegentlich auch einmal acute — oft polyarticuläre — Synovialhautentzündungen beobachtet würden.

Immerhin liess man für seltenere Fälle den primären Ausgang vom Knochen zu; aber man nahm an, dass die Störung dann ebenfalls mit sehr diffusen entzündlichen Processen im Markgewebe der Epiphysen begönne. Man fand bald die ganzen Epiphysen geröthet und erweicht, bald nur die dicht unter dem Gelenkknorpel gelegenen Knochenschichten in gleicher Weise erkrankt, ihr Mark in Granulationsgewebe umgewandelt. Es handelte sich offenbar um eine mehr oder minder ausgedehnte chronische granulirende Osteomyelitis der Gelenkenden. Man sah dann weiter wie der Knorpel von den unter ihm wuchernden Granulationen verdünnt, abgehoben oder siebförmig durchbrochen wurde und betrachtete diese Vorgänge ohne hinreichende Beweise als für die primär-ossale Form der fungösen Gelenkentzündungen charakteristisch.

Aber so correct alle diese Beobachtungen an und für sich waren, so müssen wir doch heut zu Tage gestehen, dass wir bisher die eigentliche Natur der fungösen Gelenkentzündungen völlig verkannt, viel von den beobachteten Veränderungen falsch und willkürlich gedeutet, und dass wir nicht einmal zu einer Erkenntniss des weitaus häufigsten Ausgangspunktes dieser Störungen gekommen waren. Jene diffusen Processe, sei es an der Kapsel, sei es an den Knochen haben fast immer selbst nur eine secundäre Bedeutung, und sind theils die Effecte einer Infection, theils sind es reactive, reparative oder selbst nur fortgeleitete Entzündungen.

Die fungösen Gelenkentzündungen fangen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Heerderkrankungen an, und erst die Ein-

führung der in diesen Heerden entstehenden oder sich anhäufenden und verflüssigenden pathischen Stoffe ins Gelenk hat jene diffusen Entzündungen der Synovialis und der knöchernen Gelenkenden zur Folge, die man bei ausgesprochenen fungösen Entzündungen so regelmässig findet.

Diese primären Heerde sitzen stets im oder am Knochen, oft genug vom Gelenkknorpel ziemlich weit entfernt; ja sie sind nicht selten noch ausserhalb vom Fugenknorpel, also im anatomischen Sinne in der Diaphyse gelegen. Sie sind meist nicht sehr umfangreich, so dass sie die Grösse eines Kirschkernes bis zu einer Haselnuss nicht häufig überschreiten, und haben stets einen ausgesprochenen scrophulösen, käsigen, oder tuberkulösen Charakter. Die fungösen Gelenkentzündungen beginnen also gewöhnlich, und bei Kindern so gut wie ausnahmslos, gar nicht als Arthropathien, sondern als reine Osteopathien, mit einer meist sehr begrenzten käsigen oder tuberkulösen Ostitis, oder, wenn man lieber will, Osteomyelitis, und hängt es oft sehr von Zufälligkeiten ab, ob die Affection später zur Arthropathie wird oder nicht, d. h. ob das Gelenk überhaupt, und besonders ob es in specifischer Weise in Mitleidenschaft gezogen wird; ob flüssige in diesen Heerden gebildete Stoffe zuletzt ihren Weg in das Gelenk finden, oder ob sie extraarticulär nach aussen entleert werden. Dazu kommt noch, dass auch eine Rückbildung derartiger Heerde: eine Abkapselung, Schrumpfung, Resorption sehr wohl möglich ist, ja offenbar sehr häufig vorkommt, ehe dieselben Schaden gethan, oder sich durch schwerere klinische Symptome bemerklich gemacht haben.

Den fungösen Gelenkentzündungen geht also in der Regel ein Stadium voraus, wo die Gefahr latent im Knochen sitzt; ein Stadium von unbestimmbarer, gewiss sehr wechselnder Dauer, das ausnahmsweise selbst Jahre sich hinziehen kann; denn die erste Entstehung jener Heerde scheint sich ganz syptomlos zu vollziehen. Dies ist das Stadium prodromorum der Alten. Es neigt sich offenbar schon seinem Ende zu, wenn der Kranke über wechselnde Schmerzen im Gliede zu klagen beginnt, functionell sich behindert fühlt, hinkt oder den Arm schont.

Die genaueste Untersuchung lässt dann zuweilen immer noch nicht die geringste Abweichung von der Norm auffinden. Oft aber sind jetzt schon gewisse Störungen am Gelenk erkenntlich. Denn wenn auch der specifische Process sich noch nicht in demselben etablirt hat, die Synovialis durch in das Gelenk hinein gesickerte, das tuberkulöse Virus enthaltende Flüssigkeiten noch nicht inficirt ist, so wird doch das Gelenk oft jetzt schon in Folge der Nähe jener Heerde in eine mehr oder minder starke Mitleidenschaft gezogen. Die Fluxion nach der kranken Epiphyse hat auch eine vermehrte Fluxion nach dem Periost, der Synovialis und

den periarticulären Geweben zur Folge. Gewisse reactive Processe entwickeln sich im Gelenke. Die Gelenkgegend erscheint geschwollen, leicht ödematös, wie man sagt: pastös. Die Kapsel ist zeitweilig stärker gefüllt; selbst vorübergehende erheblichere Exsudationen können eintreten. Die Synovialis ist stark vascularisirt, geschwellt, nimmt schon mehr den Charakter eines derben Granulationsgewebes an. Der vermehrten Synovia können bis zur leichten Trübung lymphoide Elemente sich beimischen. Oder aber das Gelenk obliterirt partiell oder total, wie ja in der Nähe von Entzündungsheerden und Geschwüren vielfach plastische Verklebungen, Anlöthungen beweglicher Theile an Nachbarorgane u. s. w. Statt finden. Ist die auf das Gelenk fortgeleitete Reizung eine lebhaftere, so können zweifellos auch schon in diesem prodromalen Stadium Muskelcontracturen eintreten, so dass das klinische Bild der fungösen Entzündung schon völlig deutlich erscheint.

Wichtig ist nur, dass es sich vor der Hand noch um sehr unschuldige und durchaus nicht specifische Vorgänge im Gelenk handelt. Im anatomischen Sinne hat die fungöse Gelenkentzündung überhaupt noch nicht begonnen.

Und doch haben diese Processe oft einen sehr entschiedenen Einfluss auf den späteren Verlauf, und zwar vorwiegend einen günstigen. Ist das Gelenk bereits zuvor partiell obliterirt, die synoviale Fläche dadurch erheblich verkleinert, so wird der spätere Einbruch von Entzündungsproducten ins Gelenk selbstverständlicher Weise weniger schwere Folgen haben. Dies ist z. B. am Kniegelenk häufig der Fall. Sehr oft sind hier, namentlich bei Kindern, grosse Abschnitte des Gelenkes bereits verödet, wenn die ossalen Heerde ihre Producte in das letztere zu entleeren beginnen und wir finden daher hier jene totalen Vereiterungen des Gelenkes mit Anhäufung grosser Eitermassen in der ausgedehnten Kapsel, und jene cariösen Blosslegungen der usurirten Gelenkflächen in ihrer gesammten Ausdehnung sehr viel seltener, als vergleichungsweise an der Hüfte. Die bezüglichen Störungen tragen am Hüftgelenk viel mehr den eiterigen, am Knie mehr den fungösen Charakter: das klinische Krankheitsbild der Coxitis und Gonitis fungosa oder, wir können auch, um die Differenz recht zu veranschaulichen, den alten Namen gebrauchend sagen: des Tumor albus genu, ist ein wesentlich verschiedenes. Indess kommen die gleichen Vorgänge doch auch am Hüftgelenk vor, wie vor langer Zeit zuerst Hüter gezeigt hat. Centrale Heerde im Schenkelhals oder selbst im Trochanter führen zuerst zu einer Obliteration im Hüftgelenk. Dann breiten sich diese Heerde aus und zerstören den Fugenknorpel; der Schenkelhals löst sich vom Schenkelkopf; der angewachsene Schenkelkopf bleibt in der Pfanne stecken und die Oberschenkeldiaphyse verschiebt sich nach hinten und oben auf das Darmbein unter Erscheinungen, wie bei einem Schenkelhalsbruch.

Aber es ist noch ein anderer Punkt der hier in Betracht kommt, und den ich zunächst nur andeuten will, weil ich später auf ihn noch einmal zurückkomme. Ein Gelenk reagirt um so heftiger auf entzündliche Reize aller Art, auf in dasselbe eingeführte infectiöse oder giftige Stoffe, je mehr sich die Synovialis im physiologischen Zustande befindet. Es ist auf alle diese Reize um so unempfindlicher, je mehr die Synovialis vascularisirt, verdickt, plastisch infiltrirt, dem Granulationsgewebe ähnlicher geworden ist. Die schützende Kraft granulirender Decken ist bekannt. Das Granulationsgewebe resorbirt schwer, wirkt oft geradezu wie eine Isolirschicht, die Infectionsstoffe nicht durchdringen lässt, selbst wenn es lange Zeit von denselben bespült wird. Hat daher die Gelenkkapsel durch die von jenen Heerden ausstrahlende Entzündung bereits wesentliche Veränderungen in diesem Sinne erfahren, so kann, wenn jene Heerde ihre Producte ins Gelenk entleeren, die Reizbarkeit und Resorptionsfähigkeit der Synovialis bereits sehr abgeschwächt sein. —

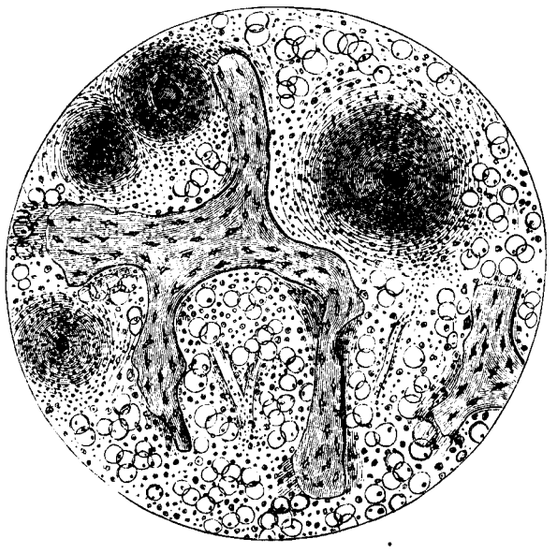


Fig. 1. Fungöse Kniegelenkentzündung bei einem 30jährigen Manne. Resectio genu. Heilung mit Zurückbleiben von Fisteln. Caries-Recidiv. Amputatio femoris 6 Monate nach der Resection. Pat. geheilt.
Bei der Untersuchung des abgesetzten Gliedes findet sich ein frischer käsiger Heerd an der Resectionsfläche der Tibia und Spuren neuer Erkrankung an der bei der Resection auseinander gesägten, knöchern consolidirten Patella. Die Entstehung des Käseheerdes in der Tibia aus miliaren Bildungen ist leicht nachzuweisen; besonderes Interesse erwecken aber Schnitte durch die ganz frisch erkrankte Patella. Die Miliartuberkel liegen hier wie Fig. 1 zeigt, im unveränderten Fettmark, während die kleinzellige Infiltration eben erst beginnt.

Indess es wird Zeit, dass wir uns mit diesen primären Knochenheerden selbst etwas ausführlicher beschäftigen. Dass sie gewöhnlich relativ klein sind und oft nicht unmittelbar unter den Gelenkknorpeln, sondern in einiger Entfernung von diesen, ja selbst noch ausserhalb der Epiphysenknorpel gefunden werden, habe ich schon oben gesagt, und ich hätte nur hinzuzufügen, dass sie bald ganz central gelegen sind, bald bis an das Periost heranreichen. In den frühesten Perioden bekommen wir sie meist nur dann zu sehen, wenn gleichzeitig mehrere solche Heerde, ältere und jüngere, vorhanden sind, von denen die älteren bereits zur

Eiterung, Infection und Zerstörung des Gelenkes geführt und dadurch einen chirurgischen Eingriff benöthigt haben. Man findet alsdann einen meist scharf umschriebenen gelblichen oder gelben Fleck in der aufgesägten Spongiosa, der sich durch seine anämische, trockene, opake, leicht käsige Beschaffenheit auszeichnet. Das Knochengewebe in der Umgebung dieser Heerde ist oft, wenn schon keineswegs immer, lebhaft reactiv geröthet, und erweicht, während im Bereich der verkästen Partie die Spongiosa ihre normale Festigkeit und Dichte darbietet, eventuell selbst eine deutliche Sclerose zeigt. Sieht man genauer zu, so gelingt es oft schon dem unbewaffneten Auge in der unmittelbarsten Umgebung der gelben Heerde, und meist dicht an diese sich anlehnend, eine Anzahl grauer miliarer und submiliarer Körner zu entdecken, die sich als unzweifelhafte Tuberkel zu erkennen geben. Oder der gesammte Heerd ist von der Umgebung durch eine feine blassgraue oder blassviolette, gallertige Contour abgesetzt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus dicht gedrängten miliaren Körnern bestehend erweist. Dass diese Körner ächte Tuberkel sind, kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen. Es sind, sobald sie ein gewisses Alter erreicht haben, circumscripte rundliche Bildungen mit dem bekannten Reticulum, den Riesenzellen, mehr im Centrum, an die sich zunächst die epithelioiden und dann mehr nach Aussen die lymphoiden Zellen anschliessen. Sie sind völlig gefässlos und verfallen rasch der Verkäsung. Es handelt sich also um eine ganz unzweifelhafte, ächte Knochentuberkulose, die nur das eigenthümliche hat, meist auf relative kleine Heerde, ja, wir können richtiger sagen, meist auf einen einzigen kleinen Heerd beschränkt zu bleiben. Freilich lässt sich die Entstehung der Käseheerde in der Spongiosa aus miliaren Körnern zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle, aber doch nicht immer nachweisen, und es erhebt sich demgemäss die Frage, ob wir hier

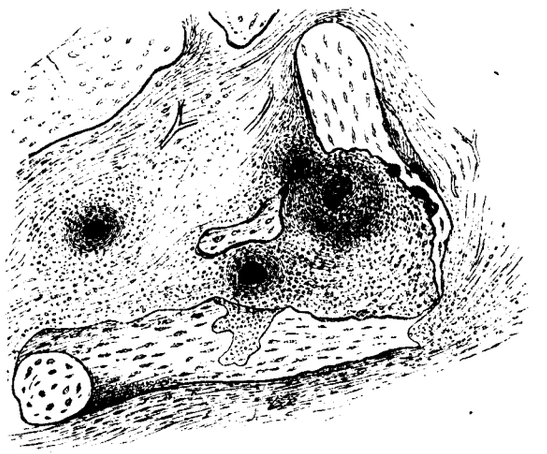


Fig. 2. 22 Jahr alte fungöse Kniegelenkentzündung, und rechtwinklige Ankylose bei einem jungen Mann. Resectio genu. Alter Käseheerd in der Tibia. Miliartuberkel am entkalkten Präparat an den Grenzen des Heerdes überall nachweisbar. Pat. geheilt.

in der gleichen Weise, wie man es für die Lungen angenommen hat, eine einfache käsige Entzündung, eine Osteomyelitis caseosa, und von dieser verschieden, eine wirkliche Knochentuberkulose zu unterscheiden hätten. Ich kann diese Frage nicht mit Bestimmtheit entscheiden, zumal die Untersuchung käsiger, die Spongiosa infiltrirender Massen besondere Schwierigkeiten oder zum Mindesten Unbequemlichkeiten hat, neige mich aber entschieden der Ansicht zu, dass bei den fungösen Gelenkentzündungen die Käseheerde im Knochen immer aus miliaren Bildungen hervorgehen, während man z. B. bei länger bestehender infectiöser Osteomyelitis nicht selten verkäste Markmassen und stark eingedickten Eiter findet, die nichts mit der Tuberkulose zu thun haben. Auch kommt, meiner Meinung nach, praktisch auf die Erledigung der Frage nach der Unterscheidung etwa einer Knochenphthise und einer Knochentuberkulose wenig an, da sicher das gleiche Virus allen Käseheerden, die sich bei fungösen Gelenkentzündungen und fungöser Caries bilden, anhaftet, und, wie wir später sehen werden, die Erweichungsprodukte dieser Heerde, sobald sie in das benachbarte gesunde Bindegewebe gerathen, jedesmal die Eruption völlig ausgebildeter und charakteristischer, käsig zerfallender Miliartuberkel zur Folge haben, genau wie nach der Einimpfung tuberkulösen Stoffes beim Thiere.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich, wie ich schon andeutete, nur ein einziger derartiger Erkrankungsheerd; andere Male aber findet man deren mehrere, meist in derselben Epiphyse. Viel seltener sind gleichzeitig beide Gelenkenden primär erkrankt. Indess. muss ich doch hervorheben, dass ich ein paar Mal gleichzeitig primäre Tuberkelheerde sowohl in der fermoralen als in der tibialen Epiphyse des Kniegelenks und in der Patella, oder gleichzeitig mehrere solche im Schenkelkopf oder Schenkelhalse und in den die Pfanne zusammensetzenden Knochen gefunden habe. Ich betone ausdrücklich, dass ich hier zunächst von primär-multiplen Erkrankungen rede. Der secundären Infection der einen Epiphyse durch die andere werden wir später zu gedenken haben.

Die Lage der tuberkulösen Heerde im Knochen unterliegt, wie sich voraussehen lässt, dem grössten Wechsel. Doch ergeben sich gewisse Prädilectionsstellen: das Olecranon, beide Condylen des Humerus, der Calcaneus, der Condylus internus femoris, der Schenkelhals, der sehr viel häufiger ergriffen ist, als der eigentliche Schenkelkopf, wenn schon es sich fast immer um die unmittelbar an den Fugenknorpel stossenden Knochenschichten handelt. Aber keineswegs selten ist auch die Pfanne der primäre Sitz der Erkrankung: die acetabuläre Coxitis ist sehr viel häufiger, als man früher angenommen, und oft genug hängt die Möglichkeit der Erreichung einer raschen Heilung nach der Hüftresection von

der Auffindung und Entfernung derartiger tuberkulöser Heerde in den die Pfanne constituirenden Beckenknochen ab.

Abgesehen von diesen begrenzten und, wie schon wiederholt hervorgehoben, meist wenig umfangreichen heerdförmigen Erkrankungen, kommen jedoch auch zuweilen ganz diffuse käsige Infiltration des Markgewebes vor, die sich über die ganze oder fast die ganze Epiphyse erstrecken. Glücklicher Weise ist diese Form ausserordentlich selten, denn ich wüsste kaum was übrig bleibt, wenn man zufällig bei einer intendirten Gelenkresection auf sie stösst, als den Ersatz der letzteren durch die Amputation. Wenigstens habe ich mich in dem schwersten derartigen Falle, den ich überhaupt gesehen, dazu entschlossen. Er betraf ein kleines Mädchen, bei dem die Kniegelenkresection gemacht werden sollte. Als ich hier das Gelenk geöffnet hatte und die Epiphysen abtrug, fand sich an beiden Gelenkenden das ganze spongiöse Gewebe gleichmässig blassgelb, trocken, anämisch — wie limburger Käse aussehend. Nachdem ich so viel von den Epiphysen weggenommen, als irgend möglich, griff ich zum scharfen Löffel und begann das käsig infiltrirte Markgewebe auszuräumen. Sowohl am Femur als an der Tibia drang ich bis tief in die Diaphyse hinein, ohne jedoch bis auf die letzten Grenzen der Erkrankung zu stossen. Ich amputirte daher den Oberschenkel und das Kind genas und ist auch heute noch — nachdem inzwischen drei Jahre verstrichen sind — am Leben und, so viel mir bekannt, gesund[1]).

Die Gefahr für das Gelenk beginnt, wenn die Erweichung der käsigen Massen und in deren Gefolge, reactive und demarkirende Eiterungen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Käseheerde eintreten. Welche besonderen Bedingungen die Erweichung herbeiführen ist hier, wie anderwärts, unbekannt. Sicher ist, dass die Erweichung einmal sehr früh, einmal sehr spät auftritt, einmal sehr acut, einmal sehr träge sich vollzieht. Sicher ist, dass sie auch gar nicht einzutreten braucht. Bei meinen zahlreichen aus rein orthopädischen Rücksichten vorgenommenen Gelenkresectionen und Gelenkosteotomieen habe ich tuberkulöse Käseheerde in den Epiphysen gefunden, die daselbst symptomlos 15 und 17 Jahre gelegen hatten, ohne dass eine Erweichung eingetreten wäre, und zwar Käseheerde, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, über deren tuberkulösen Charakter nach der histiologischen Untersuchung der betreffenden Knochenpartieen nicht der geringste Zweifel obwalten konnte. Eine leichte Induration und Sclerose der Gewebe in der nächsten Nachbarschaft war das einzige, was sich von reactiven Vorgängen nachweisen liess. Vielleicht, dass das Hinzukommen eines besondern Irritamentes nothwendig ist, wenn die Erweichung eintreten soll, und könnte man sich dieses Irritament, da es ja im weiteren

1) Vgl. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chirurgie. 6. Congress. p. 82.

Verlauf regelmässig zur Eiterung führt, wohl als ein, im weitesten Sinne des Wortes, septisches vorstellen.

Mag dem nun sein wie ihm wolle, so ist die Gefahr, dass die Erweichung eintritt, jedenfalls eine sehr nahe liegende, und tritt sie ein, so ist das Resultat entweder eine einfache, meist kleine Knochencaverne, die käsig zerfallendes Granulationsgewebe, schmierigen käsigen Eiter oder dickere, butter- oder glaserkittähnliche Massen enthält und die bald von einer dünnen Lage käsig infiltrirten, zahlreiche Miliartuberkel enthaltendem Markgewebes, bald von einer distincten, fast nur aus Miliartuberkeln bestehenden Abscessmembran begrenzt ist; oder, und dies ist das sehr viel Häufigere, namentlich bei Kindern regelmässige: der ganze käsige Heerd mortificirt, und es bildet sich ein Sequester.

Fig. 3. Von einer glatten tuberkulösen Membran ausgekleidete, mit käsigem Eiter gefüllte Caverne im Schenkelhals unmittelbar unter dem Epiphysenknorpel. Grosser Abscess zwischen den Adductoren. Resection. Geheilt.

Fig. 4. Subacut verlaufende Coxitis, Abscess über dem grossen Trochanter. Frühresection. Erbsengrosser, bereits gelöster Sequester am Schenkelhals, genau bis an den Rand des Gelenkknorpels reichend. (Genau dasselbe Verhalten habe ich bei Hüftgelenkresectionen gewiss in mehr wie einem Dutzend von Fällen gefunden.) Knorpelbelag an Kopf und Pfanne noch erhalten, aber verdünnt. Dreijähriger Knabe; geheilt.

Der Kleinheit der ursprünglichen Heerde entsprechend sind diese Sequester meist nur kirschkern- bis haselnussgross; doch ist ihr Verhalten im Uebrigen ein ausserordentlich charakteristisches. Es sind meist rundliche, wie abgeschliffene, öfters auch höckerige, maulbeerförmige Körper von relativ festem Gefüge und blassgelber, fast kreidiger Farbe. Die sehr engen Maschenräume der Spongiosa, aus der sie bestehen, sind durch schmierige käse- oder kittartige Massen ausgefüllt, so dass die Knochenstructur völlig verdeckt erscheint, und man vielmehr irgend welche Concremente, verkalkte Bronchialdrüsen oder dergleichen vor sich zu haben glaubt. Gewöhnlich liegen diese kleinen Sequester im Knochen ganz dicht von einer dicken Schicht blassgrauen, durchscheinenden, oder gelbsprenkligen, verkästen Granulationsgewebes umgeben, das, so viel ich sehe, ausnahmslos in grosser Masse völlig ausgebildete, meist vom blossen Auge erkennbare Miliartuberkel enthält, ja fast ausschliesslich aus solchen besteht. Grössere Eitermassen häufen sich innerhalb des Knochens um diese Sequester selten an. Viel häufiger sitzen sie in den halbtrockenen, käsigen Granulationsmassen so versteckt eingebettet, dass sie schwer aufzufinden sind, oder so fest eingeklemmt, dass sie mit Gewalt mittels des Elevatoriums oder des scharfen Löffels herausgehoben werden müssen und dass man an Artefacte, an nur mit Gewalt ausgebrochene Partikel des kranken Knochens denken könnte, wenn nicht die besondere Gestalt und Structur und die glatte Oberfläche dieser Körper dem widerspräche.

Charakteristisch ist, dass die Miliartuberkel in der Mehrzahl der Fälle nur in der jene Cavernen oder die Sequester unmittelbar begrenzenden Mark- und Granulationsschicht gefunden werden, hier aber ausserordentlich reichlich sind, ja, wo sie den Sequester berühren, geradezu eine continuirliche Schicht bilden, während das Knochenmark der Epiphyse sonst völlig frei von Tuberkeleruptionen ist. Untersucht man grosse Reihen solcher Fälle, so kommt man sehr bald zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um eine Infection handelt, dass nur der Contact mit dem verkästen Sequester es ist, der die Tuberkeleruptionen veranlasst.

Hier stossen wir also zuerst auf ein Phänomen, welches für die gesammte Geschichte der fungösen Gelenkentzündungen und der fungösen Caries von der äussersten Bedeutung ist, und deren Charakter überhaupt bestimmt. Ueberall wo die gesunden Körpergewebe mit den geschmolzenen käsigen Massen und dem das tuberkulöse Virus enthaltende Eiter in Berührung kommen, überall wo dieser Eiter von Etappe zu Etappe verschleppt wird, brechen die specifischen miliaren Bildungen hervor: in den Granulationen des Knochenmarks, das die kleinen Sequester umgiebt, in der Wand der Abscesse, die sich unter dem Periost und zwischen den Muskeln bilden, in der Synovialis und den gesammten mit ihr zusammenhängenden Taschen und Schleimbeuteln, sowie in den oft so langhingezogenen Fistelgängen, mit welchen die ossalen Heerde, die Senkungsabscesse und die vereiterten Synovialsäcke sich nach aussen entleeren. Ueberall bezeichnen massenhafte miliare Eruptionen den Weg, den die specifischen Producte genommen haben; überall liefern diese Eruptionen, sobald sie verkäsen und zerfallen, neue Infectionsstoffe, neues Impfmaterial. Sie allein sind die Ursache, warum die Entzündung so hartnäckig wird, mit so starker örtlicher Reizung verläuft, warum so leicht Gewebszerfall und geschwürige Processe entstehen, schlechte, üppig wuchernde Granulationen sich entwickeln, Fisteln und Abscesse

so schwer ausheilen, Recidive nach scheinbarer Heilung oder langem Stillstande so leicht eintreten.

Ist es nun auch die Regel, dass die Bildung von Tuberkeln und käsigen Infiltrationen auf die unmittelbar von dem tuberkulösen Eiter bespülten Gewebsschichten beschränkt bleibt, so kommt es in ungünstigen Fällen doch auch vor, dass von einem solchen kleinen, sequesterhaltigen Heerde aus später noch eine diffuse Infiltration anstossender ausgebreiteter Markstrecken erfolgt, und dass man bei einer Resection oder Knochenausschabung völlig gelöste Sequester mitten in ganz anämischem, käsigen Mark findet. Dass die käsige Infiltration der Nachbarschaft hier erst später hinzugekommen ist, ergiebt sich aus der einfachen Ueberlegung, dass innerhalb derselben demarkirenden Processe gar nicht denkbar sind. (Vergl. Taf. II Fig. 3.)

Ob die Producte der Einschmelzung der primären Knochenheerde und der durch ihre Beimischung vergiftete Eiter, den die in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft entstehenden reactiven und demarkirenden Processe liefern, zuletzt in das Gelenk gelangen oder nicht, dies hängt natürlich zu einem sehr wesentlichen Theile von der Lage dieser Heerde ab. Am günstigsten ist es, wenn dieselben an irgend einer Stelle ausserhalb des Gelenkes unmittelbar an das Periost stossen oder demselben wenigstens sehr nahe treten, so dass der Eiter hier früh durchbrechen, oder das Periost abheben kann, wie dies z. B. bei kleinen tuberkulösen Heerden im Olecranon häufig der Fall ist. Je näher sie umgekehrt den Gelenkknorpeln, den Insertionen der Kapsel und der Wand der mit dieser communicirenden Synovialtaschen liegen, desto leichter wird der Einbruch in das Gelenk erfolgen. Zuweilen stossen die käsig infiltrirten Markpartien unmittelbar an den Gelenkknorpel und man findet denselben dann, wenn die Erweichung und Eiterung eintritt, blasig — förmlich pustulös — aufgehoben und das Gelenk frühzeitig vereitert und inficirt. Aber der extraarticuläre Durchbruch bei freibleibendem Gelenk ist selbst bei sehr tiefer Lage der tuberkulösen Heerde mitten in den Epiphysen möglich, und wenn er sich ereignet, ist er für den Kranken ein so glückliches Ereigniss, dass es wohl der Mühe werth erscheint, einen Moment bei ihm zu verweilen, zumal er uns die Wege zeigt, auf denen, in gewissen Fällen

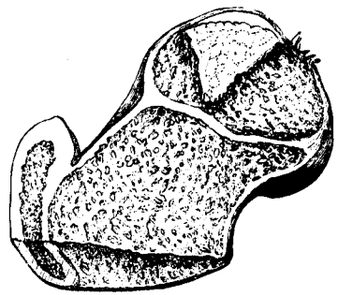


Fig. 5. Frühresection. Grosser infarctförmiger, in der Demarcation weit vorgeschrittener Heerd im Caput femoris, subchondral gelegen. Gelenkknorpel pustulös abgehoben. Fünfjähriges Mädchen, geheilt.

wenigstens, durch frühzeitige operative Eingriffe der Entstehung einer fungösen Gelenkentzündung vorgebeugt werden könnte[1]).

Beobachtet habe ich derartige extraarticuläre Durchbrüche an allen Gelenken; an vielen in sehr grosser Zahl; an allen das Glück gehabt, durch frühzeitige Ausschabungen, wobei ich oft tief in den Gelenkkopf und in die unmittelbarste Nähe der Gelenkknorpel vordrang, bleibende Heilungen bei intactem Gelenk zu erzielen; während ich freilich nicht verschweigen darf, dass oft genug auch, trotz dieser Massnahmen später noch der Durchbruch in das Gelenk erfolgte und die nachträgliche Resection, zuweilen aber auch nur die Incision und Drainage, nothwendig machte. Neben der Lage der Heerde kommt jedoch für die grössere oder geringere Leichtigkeit oder Schwierigkeit, mit der extraarticuläre Durchbrüche oder statt der articulären periostale Eiterungen entstehen, noch wesentlich das anatomische Verhalten des ergriffenen Gelenkes in Be-

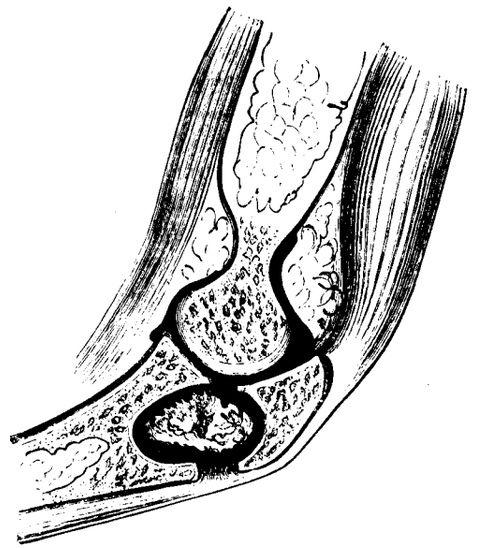


Fig. 6. Schematische Zeichnung. (Typischer, ganz ausserordentlich häufiger Befund.)
Achtjähriges Mädchen. Fistel mitten auf dem Olecranon bei sehr geringer Betheiligung des Gelenks. Durchbruch in das Gelenk, fungöse Entzündung. Ausschabung und Aufmeisselung des Olecranon, in dessen Spongiosa sich ein relativ grosser käsiger Sequester vorfindet. Incision und Drainage des Gelenks über dem Capitulum radii. Heilung mit vollständiger Erhaltung der Gelenkbewegungen.

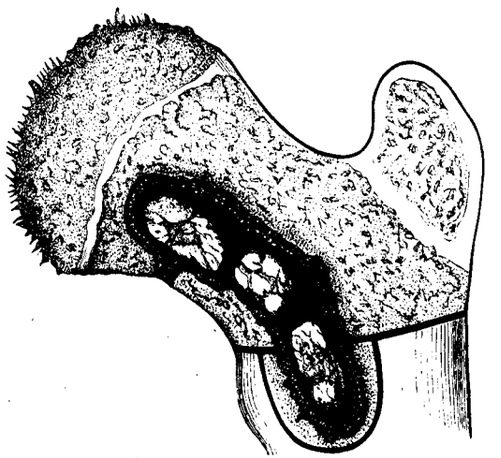


Fig. 7. Resectio coxae bei einem achtjährigen Knaben (13. Januar 1877). Nach 3 Wochen geht Patient bereits geheilt bequem im Taylor'schen Apparat umher. (Halbschematisch; nach einer Zeichnung im Krankenjournal, nicht nach dem Präparat.)

1) Siehe Kocher: Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung u. s. w. Samml. klin. Vorträge von R. Volkmann. No. 102.

tracht. Ist der Gelenkkopf tief in den Synovialsack hineingeschoben, taucht, wie beim Hüftgelenk, selbst der Hals noch in die Kapsel, so wird das Gelenk bei jeder an dem Gelenkende sich entwickelnden ossalen Erkrankung in hohem Maasse und sehr frühzeitig gefährdet sein. Inserirt sich andererseits die Kapsel so dicht der flachen Gelenkfläche, wie dies für das Caput tibiae zutrifft, so werden extraarticuläre Durchbrüche leichter erfolgen. Aber es kann sein, dass selbst bei einem centralen käsigen Processe in Schenkelhals und Kopf das Hüftgelenk frei bleibt und der Eiter sich mittels eines langen fistulösen Ganges durch den Trochanter entleert. Zweimal habe ich in solchen Fällen durch Aufmeisselung und Aushöhlung des Schenkelhalses vom Trochanter her ohne Eröffnung des Hüftgelenkes Sequester mitten aus dem Gelenkkörper herausgezogen, die

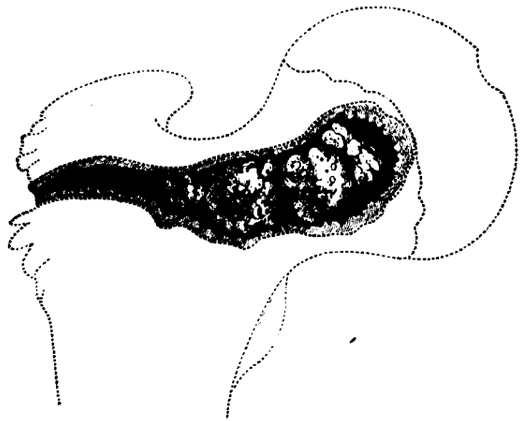


Fig. 8. Fistel mitten auf dem grossen Trochanter, die in den Schenkelhals führt bei einem 12jährigen Mädchen. Reizungserscheinungen im Gelenk. Aufmeisselung und Ausschabung. Vier Sequester im Schenkelhals, umgeben von reichlichen verkästen Granulationsmassen. Tiefe der Höhle fast 6 cm. Heilung mit frei beweglichem Gelenk.

käsigen Massen ausgelöffelt und Heilung ohne jedwede Störung der Gelenkfunction sich vollziehen sehen. Die zuvor vorhandene Reizung im Hüftgelenk, welche beide Male das volle Bild der Coxitis vortäuschte, liess bald nach dem Eingriffe nach.

Freilich ist der extraarticuläre Durchbruch im Ganzen und Grossen die Ausnahme. Die chronische Knochentuberkulose hat eben die Eigenthümlichkeit, sich an den Röhrenknochen ganz vorwiegend in deren äussersten Enden, in nächster Nachbarschaft der Synovialsäcke, zu entwickeln, ebenso wie die Lungentuberkulose zunächst die Spitzen zu behalten pflegt. Wenigstens gilt dies für das Alter nach dem dritten Lebensjahre. Bei ganz jungen Kindern erkranken in gleicher Weise oft auch die mittleren Partieen der Diaphysen, allerdings am häufigsten der Finger- und Zehen-Phalangen, sowie des Metacarpus und Metatarsus; doch gelegentlich auch

der Ulna, der Tibia und selbst des Femur; natürlich mit sehr viel geringerer Gefahr für die Kranken oder die spätere Brauchbarkeit des Gliedes wegen der Entfernung des Krankheitssitzes von den Gelenken.

Sie kennen alle die unter diesen Umständen entstehenden charakteristischen flaschenförmigen Auftreibungen der Phalangen, die von Alters her den sonderbaren Namen der Spina ventosa besitzen. Ich habe in einer recht grossen Zahl solcher Fälle das Mark untersucht; immer fand ich in ihm entweder einen Heerd verkästen Gewebes oder in den den Knochen aufblähenden Granulationen zahlreiche, vollkommen charakteristische, verkäsende und zerfallende Miliartuberkel[1]). Und doch ist Ihnen allen bekannt, wie oft diese Auftreibungen, auch da, wo sie in mehrfacher Zahl an Händen und Füssen vorkommen, ohne Aufbruch und ohne bleibende Störung sich zurückbilden, und wie — verzeihen Sie, wenn ich dem Gange meiner Auseinandersetzungen hier vorgreife — nicht etwa jedes Kind an Tuberkulose stirbt, was an dieser Krankheit leidet, möge nun die Ausheilung mit oder ohne fistulösen Aufbruch erfolgen. — —

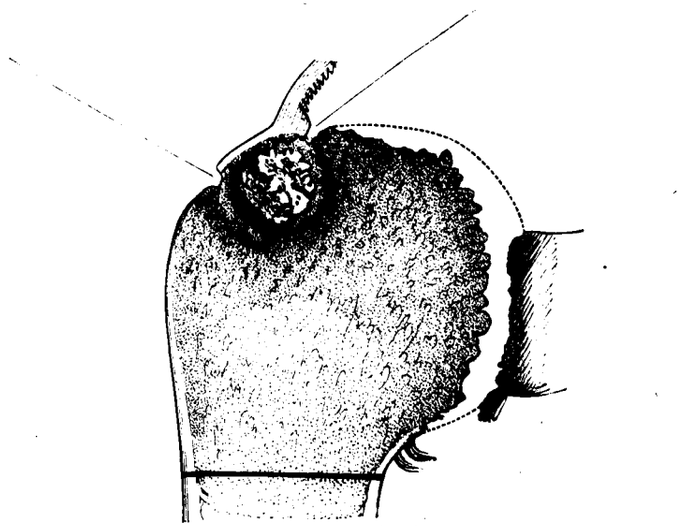


Fig. 9. Alte Knochenfistel an der äusseren Seite des Humeruskopfes, dicht unter dem Acromion; spärliche Eiterung. Nach 7 Jahren Durchbruch ins Gelenk. Vereiterung und Bildung grosser Abscesse. Resection. Ausgesprochene Tuberkulose der Synovialis; im Tuberculum majus ein kleiner gelöster Sequester. Mädchen im Anfang der zwanziger Jahre. — Halbschematisch nach einer Zeichnung aus dem Krankenjournal, nicht nach dem Präparat.

1) Ausser der häufigen centralen giebt es auch eine periosteale Form der Spina ventosa oder Paedarthocace. Auch diese habe ich wiederholt zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Zwischen Knochen und Periost lagen dicke käsige Massen; einigemal wurde hier später die ganze Phalanx nekrotisch. Unzweifelhafte Tuberkel wurden auch hier nie vermisst.

So sind wir denn, m. H., bei dem Momente angelangt, wo in den Fällen, von denen wir jetzt handeln, den fungösen Gelenkentzündungen ossalen Ursprunges, die Störung überhaupt erst zur Arthropathie wird. Flüssige Krankheitsproducte sickern von den kranken Knochenpartieen, wenn auch oft gewiss in sehr geringen Quantitäten in das Gelenk, diffundiren sich in der Synovia und regen an der Synovialis jene schweren diffussen Erkrankungen an, welche sich auf Knorpel und Knochen fortsetzen und bald mehr auf dem Wege der Eiterung, bald mehr auf dem der Granulationsbildung den gesammten Gelenkapparat verändern und zerstören.

Wesentlich nur ist, dass diese Krankheitsproducte specifischer Natur sind, oder wenigstens ein specifisches Virus beigemischt enthalten und dass daher die secundären Entzündungen, die nun entstehen, ebenfalls diesen specifischen Charakter gewinnen. Wie beim Versuchsthier der in die Bauchhöhle, die vordere Augenkammer, oder das Zellgewebe eingeimpfte tuberkulöse Eiter, oder ein eingebrachtes Partikelchen einer scrophulösen Lymphdrüse, nach einer gewissen Zeit — wie es scheint 3—4 Wochen — stets eine Eruption miliarer Tuberkel, zunächst in der unmittelbaren Umgebung der Impfstelle zur Folge hat, so wird nun auch bald die Synovialis der Sitz einer ganz allgemeinen Tuberkeleruption.

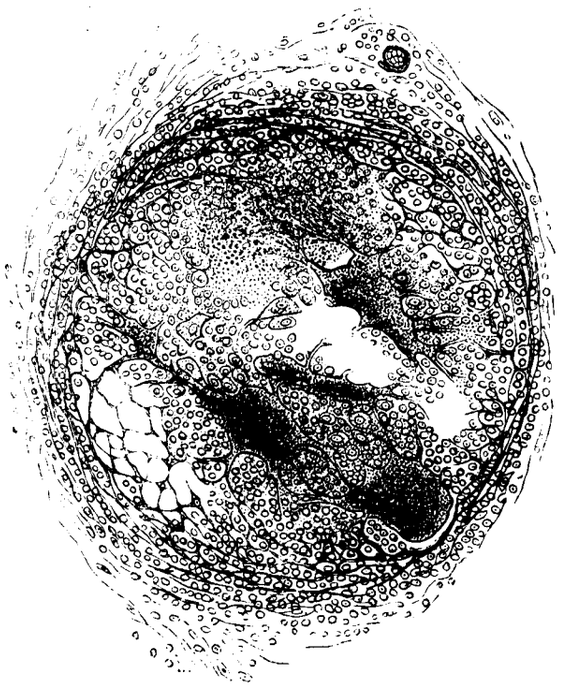


Fig. 10. Tuberkel der Synovialis des Kniegelenkes in beginnender Verkäsung.

Die Tuberkulose der Synovialmembranen der Gelenke wird zuerst von Rokitansky erwähnt. Indess sind dessen Angaben so wenig berücksichtigt worden, dass Förster in seinem bekannten Lehrbuche der pathologischen Anatomie die bündige Erklärung abgab, Tuberkel kämen an den Synovialhäuten nicht vor. Später habe ich dann in meiner vor 15 Jahren geschriebenen Bearbeitung der Bewegungsorgane

für die Pitha-Billroth'sche Chirurgie[1], die Richtigkeit der Rokitansky'schen Angaben bestätigt und die Tuberkulose der Gelenke genauer beschrieben. Aber das grosse Verdienst, das Vorkommen von Miliartuberkeln in den Granulationen jedweden fungös erkrankten Gelenkes nachgewiesen zu haben, gebührt Köster[2].

Freilich setzte ihn seine Entdeckung selbst in einige Verlegenheit; und da es die damaligen allgemein verbreiteten Anschauungen nicht gestatteten, das Dogma von der Tödtlichkeit der Tuberkulose aufzugeben, so kam er zu dem Schluss, dass die miliaren Bildungen, die er ausnahmslos in den Granulationen fungöser Gelenke fand, zwar an und für sich ächte Tuberkel seien, dass aber die fungöse Gelenkentzündung mit ihren tausenden von ächten miliaren Tuberkeln, doch immer noch etwas von der eigentlichen Tuberkulose der Gelenke ganz und gar verschiedenes sei. Er meint daher, dass, wenn ich selbst (l. c.) behauptet hätte, zweimal eine isolirte Tuberkulose des Hüftgelenkes gesehen zu haben, so wären dies wohl sicher nur fungöse Gelenkentzündungen gewesen, bei denen die Miliartuberkel eine ungewöhnliche Grösse erreicht hätten. Die erste Bedingung zur Entwickelung einer miliaren Gelenktuberkulose sei »natürlich« die Existenz von Tuberkulose in anderen Organen.

Unsere Wissenschaft schreitet so rasch fort, dass es Schwierigkeiten hat, sich in die Schlussfolgerungen einer so trefflichen Arbeit, wie die Köster's ist, hineinzudenken, obschon diese Arbeit erst 10 Jahre alt ist.

In der That nahm man die von Köster behauptete Identität, der von ihm als regelmässigen Befund bei den fungösen Gelenkentzündungen beschriebenen miliaren Bildungen, nur mit grosser Reserve auf und sprach lieber von »Köster'schen Knötchen« als von Miliartuberkeln. Selbst mein sehr lieber Freund König[3] versuchte einige Zeit darauf noch die Köster'sche Doctrin von der Differenz der Tuberkel in den Granulationen der Synovialis und der Tuberkulose der Synovialis zu retten. Indess haben ihn, wie ein Vortrag, den er bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung zu Cassel gehalten hat, zeigt, und wie ich aus brieflichem Verkehr mit ihm selbst weiss, wachsende Erfahrungen gezwungen, diesen Standpunkt aufzugeben, und ich darf es zu meiner besonderen Genugthuung constatiren, dass er gegenwärtig über die wesentlichsten Punkte ebenso denkt wie ich.

Allerdings ist das Verhalten und Aussehen der an miliarer Tuberkulose erkrankten Synovialis in den verschiedenen Fällen ein verschiedenes. Ist dieselbe, wenn die infectiösen Stoffe mit ihr in Contact treten, bereits sehr stark plastisch infiltrirt und vascularisirt, oder hat die Einführung der

1) R. Volkmann, l. c. p. 544.
2) Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. Virchow's Archiv 48. p. 49.
3) König, Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 20.

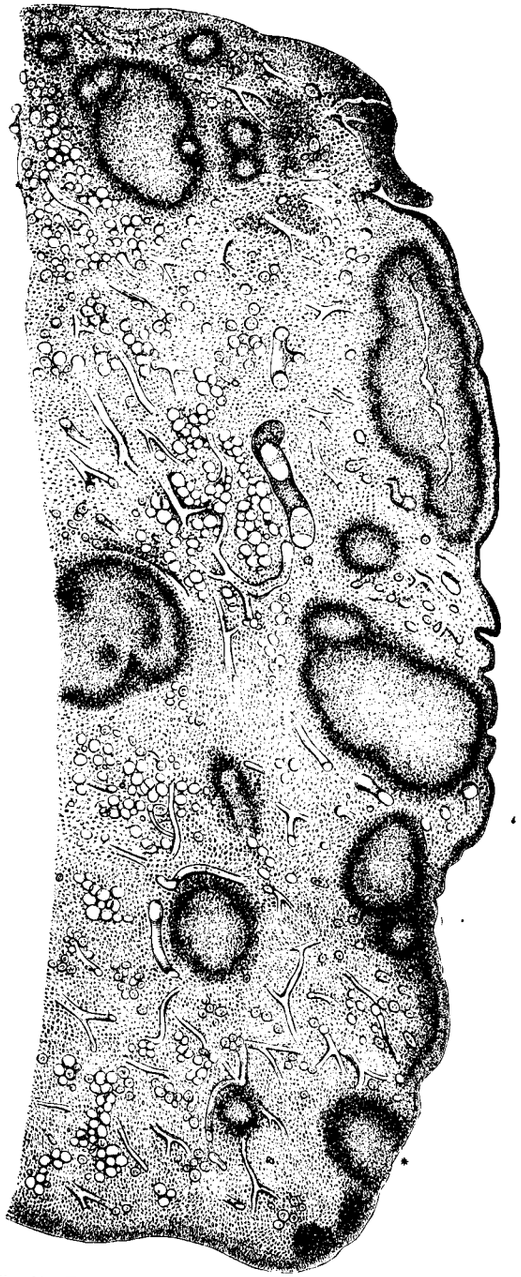


Fig. 11. Tuberkulose der noch fast unveränderten Synovialis des Kniegelenkes bei einer circa 35jährigen Frau. Bei * bereits Zerfall an der Oberfläche und Geschwürsbildung. Acute Infection der Synovialis durch tuberkulösen Knocheneiter.
Patientin geheilt, und, nachdem sie zuvor auf das äusserste abgemagert war, nach der Amputatio femoris sehr stark geworden.

betreffenden Stoffe wenigstens gleichzeitig eine sehr starke Gefässentwickelung und Granulationswucherung zur Folge, so entwickelt sich eben die vorwiegend fungöse Form dieser Gelenkentzündungen, die man jederzeit von der vorwiegend eiterigen getrennt hat, und die miliaren Körner bilden sich dann in grossen Massen verstreut im Granulationsgewebe, in das die innersten Schichten des Kapselbaues umgewandelt sind. Sie liegen dann oft nicht in so dichten Gruppen zusammen, dass grössere Knötchen daraus hervorgehen, obwohl man sie bei einiger Uebung sehr gewöhnlich auch hier vom blossen Auge erkennt. Auch ist kaum nöthig daran zu erinnern, dass allerwärts der einzelne Tuberkel ein sehr kleines Ding ist, und dass die sichtbaren Bildungen stets aus einer grösseren Zahl kleinerer Knötchen zusammengesetzt sind. Der Name miliar passt für alle Fälle so wenig, dass man ihn in der jüngsten Zeit vielfach

durch »submiliar« ersetzt hat. Die in den Granulationen verstreuten, oft aber auch deren Oberfläche in continuirlicher Schicht bekleidenden Tuberkel mögen dann weiter, weil sie in stark vascularisirtem Gewebe liegen, etwas weniger Neigung zur Verkäsung und zum Zerfall zeigen.

Kommen die tuberkulösen Stoffe hingegen in ein vollkommen gesundes Gelenk, oder hat ihre Einführung nicht rasch eine starke Gefässentwickelung und Gewebsproliferation zur Folge, so sieht man die Miliartuberkel meist in dünnerer Lage zu etwas grösseren Gruppen vereinigt in der wenig veränderten, vielleicht nur mit einer dünnen Schicht käsigen Eiters, oder dünnen Pseudomembranen bedeckten Synovialis liegen, und die Gelenkentzündung pflegt dann weniger den fungösen als den eiterigen Charakter darzubieten. Am seltensten ist die knotige Form der Synovialistuberkulose, wobei erbsen- bis haselnussgrosse, zuweilen dicht aneinanderstossende Tuberkelknoten von der Synovialis bucklig, oder förmlich polypös in die Gelenkhöhle vorragen [1]).

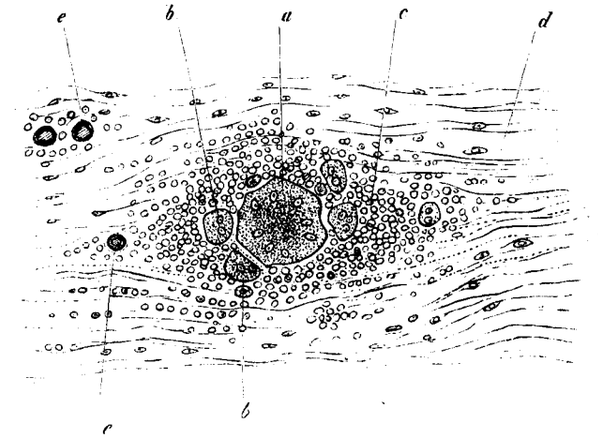


Fig. 12. Kleinstes tuberkulöses Knötchen aus der Synovialis bei fungöser Kniegelenkentzündung (frische Infection). *a*. Riesenzellen ohne Ausläufer. *b*. Sog. epithelioide Zellen. *c*. Lymphoide Zellen. *d*. Bindegewebe. *e*. Capillaren.

Aber zwischen diesen Formen giebt es alle denkbaren Uebergänge. Ueberall haben die miliaren Bildungen den anatomischen Bau des Tuberkels, verkäsen und zerfallen zuletzt, und ihre Producte erzeugen, wenn die Kapsel durchbrochen wird und Senkungsabscesse zwischen den Muskeln und unter der Haut entstehen überall wieder secundäre Tuberkeleruptionen. Dass gewisse Verschiedenheiten hervortreten, welche sich auf das Alter der miliaren Körner, resp. auf die längere oder kürzere Zeit,

1) Ich habe auch solch einen Fall durch die Resection des Kniegelenkes mit totaler Extirpation der Kapsel bei einem jungen Mädchen dauernd geheilt.

die seit dem Eintritt der Infection des Gelenkes erfolgt ist, beziehen, ist erklärlich. Bei frischer Infection findet man eine grössere Anzahl noch nicht durch scharfe runde Contouren abgegrenzte Körner, wie Fig. 12 ein solches zeigt. Dies sind Tuberkel, die noch im Wachsthum begriffen sind. Aber die Behauptung, dass man bei fungöser Gelenkentzündung anstatt der scharf begrenzten Tuberkel vielfach nur diffuse Lager grosszelligen, von Riesenzellen durchsetzten Granulationsgewebes fände, habe ich nicht bestätigt gefunden.

Das einzige, was wir als möglich zulassen können, um uns den Köster'schen Anschauungen zu nähern, ist dies, dass es nach dem, was ich Eingangs über die schützende Kraft der Granulationen gesagt habe, vielleicht für den Kranken günstiger ist, wenn vor oder mit der Tuberkulose sich eine üppige Granulationswucherung und nach aussen starke reactive Bindegewebsindurationen — sog. Tumor-albus-Schwarten — entwickeln, und dass insofern die ausgeprägt fungöse Form der Gelenktuberkulose weniger bedenklich wäre, als die mehr exsudativ-eiterige. Doch wäre es auch denkbar, dass die Erklärung anders zu fallen hätte: dass die vorwiegende Entwickelung fungöser Wucherungen und die lebhafte örtliche Reaction nur die bessere Constitution und die geringere Empfänglichkeit für das tuberkulöse Virus bezeichnete, die vorwiegende Eiterung dagegen ungünstige locale und allgemeine Verhältnisse. Es wäre mehr als voreilig hier, wo wir am Anfange unserer Erfahrungen stehen, gewaltsam abzurunden, statt abzuwarten, was die Arbeit späterer Tage bringen wird.

Ist nun, m. H., vielleicht auch noch darüber zu streiten, ob, wie ich behaupte, die Entwickelung von Tuberkeln in der Synovialis gewöhnlich das Product einer örtlichen Infection und ob die Tuberkulose der Synovialis das Primäre oder das Secundäre ist, so ist dies bei den in der Nachbarschaft der fungösen Gelenke entstehenden Abscessen nicht mehr möglich.

Finden sich in der Wand eines von der tuberkulösen Wirbelsäule bei Pott'schen Buckel bis zur Mitte der Oberschenkel herabsteigenden Abscesses, wie ich es behaupte, regelmässig Milliarden von ächten Tuberkeln, so dass die ganze innerste Schicht eigentlich aus weiter gar nichts besteht, so versteht es sich von selbst, dass der von der Wirbelsäule kommende Eiter diese Eruption hervorgerufen hat. Ohne ihn wäre sie eben an diesem Orte sicher nicht entstanden.

Für die Gelenke ist hier gegenüber der älteren Ansicht zunächst hervorzuheben, dass die in Betracht kommenden Abscesse mit verschwindenden Ausnahmen sämmtlich Senkungsabscesse sind und direct von dem erkrankten Knochen oder aus dem vereiterten, tuberkulösen Gelenk kommen, wenn auch die Verbindung häufig nur in einem sehr feinen Gange besteht, der meist an Stellen liegt, wo der Eiter

derbere Lagen geformten Bindegewebes zu durchbrechen hatte. Früher nahm man das Gegentheil an und glaubte, dass sich diese Abscesse oft nur durch eine Ausstrahlung der Entzündung [1]), in contiguitate, bildeten, wie es ja bei acuten phlegmonösen Processen thatsächlich so oft sich ereignet. Die Franzosen bezeichneten daher diese Abscesse im Gegensatz zu den Congestionsabscessen als Abscés circonvoisins.

Der Grund, warum man den Zusammenhang mit Gelenkhöhle oder Knochen und zugleich die specifische Beschaffenheit dieser Abscesse so oft übersehen hat, lag an der Behandlungsweise. Man scheute sich in der vorantiseptischen Aera sie zu öffnen, zumal wenn sie sehr gross geworden waren. Die umfangreichen von der Wirbelsäule kommenden Abscesse werden jetzt noch von vielen Aerzten als ein Noli me tangere betrachtet. Oder man öffnete sie mit sehr kleinen Schnitten, womöglich subcutan, entleerte ihren Inhalt mit dem Troicart. Eine genaue Einsicht in diese Abscesse war daher nicht zu gewinnen.

Gegenwärtig öffnen wir diese Abscesse unter dem Schutze der Antiseptika mit grossen Schnitten, welche an den Extremitäten womöglich die ganze Höhle frei legen, so dass gar keine Tasche zurückbleibt. Thuen wir dies, und lassen wir dann die Abscesswand mit scharfen Haken auseinanderziehen, so zeigt sich ein eigenthümlicher Anblick. Die gesammte Innenfläche des Abscesses ist von einer blass graugelben oder ganz blass violetten, opaken Membran austapeziert, die fast so aussieht wie eine grosse Echinococcusblase. Diese Membran von 1—2 mm Dicke ist mit den Nachbargeweben ausserordentlich lose durch eine Schicht ganz weichen, geléeartigen, röthlichen Granulationsgewebes verbunden, während über diesem die Körpergewebe selbst sich im Zustande einer leichten reactiven Induration befinden [2]). Die Anheftung ist eine so lockere, dass die Abscessmembran bei grösseren Abscessen schon zittert und schlottert, wenn man am Gliede nur rüttelt, und oft schon sich zu lösen beginnt, wenn man desinficirende Flüssigkeiten in leichtem Strahle in die Höhle giesst. Schon das blosse Ausdrücken derartiger Abscesse genügt, um grosse Fetzen der Abscessmembran, die einen Umfang bis zu einem Quadratzoll und mehr haben können, herauszubefördern. Mit dem scharfen Löffel kann man die gesammte Membran mit sammt der unter ihr liegenden weichen Granulationsschicht mehr abwischen als ausschaben, und es liegen dann so gesunde, nur etwas indurirte Gewebe zu Tage, dass wir selbst die grössten derartigen Abscesse unter sorgfältiger Naht nachher prima intentione heilen.

---

1) Correcter gesagt, durch eine Fortleitung phlogogoner Stoffe in den Bindegewebsspalten und innerhalb der Lymphgefässe. Siehe Billroth, diese Vorträge No. 4: »Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe.«

2) Siehe: Schede, Ueber den Gebrauch des scharfen Löffels.

Betrachten Sie nun grössere Stücke einer solchen abgestreiften Abscessmembran genauer, so werden Sie sehen, dass die der Höhle zugewandte Seite eine körnige, granulirte Oberfläche hat, und breiten Sie dieselben auf einer schwarzen Unterlage aus, so werden Sie schon mit dem nackten Auge erkennen, dass sie fast nur aus dicht aneinander stossenden Miliartuberkeln besteht, (Vergl. Tafel I.) Bei genauer Untersuchung werden Sie dann sehen, dass diese Tuberkel die charakteristischen regressiven Metamorphosen durchmachen, und dass die Beimischung ihrer Zerfallsprodukte dem Eiter die eigenthümliche, wie man sagt, scrophulöse Beschaffenheit verleiht. Sie werden es aber dann auch kaum anders erwarten, als dass, wenn diese Abscesse sich spontan entleeren und contrahiren, die oft so langen und gewundenen Fistelgänge, in die sie sich nachher umwandeln, wiederum mit Tuberkeln ausgekleidet sind, dass man gelegentlich selbst in den knopfförmig aus den Fistelöffnungen hervorwachsenden Granulationen Tuberkel findet, und dass endlich bei schlechten constitutionellen Verhältnissen die Umgebung der Fistelöffnung sich in ein zerrissenes, speckiges, ächt tuberkulöses Hautgeschwür umwandeln kann.

Eine so leicht abhebbare Schicht, die gleichwohl alles Kranke der Heilung Hinderliche enthält, wie bei den im intermuskulären und subcutanen Bindegewebe sich entwickelnden secundären Abscessen, finden Sie in den fungösen Synovialsäcken nicht, oder wenigstens nur ausnahmsweise. Die fibröse Kapsel selbst, oder wenigstens deren innere Lagen sind hier mit aufgequollen, von Granulationen und Tuberkeln durchsetzt. In der Mehrzahl der Fälle sind Sie daher nicht einmal unter Anwendung der stärksten Gewalt im Stande mit dem scharfen Löffel reinen Untergrund zu schaffen. Die Ausschabung der Gelenke kann daher nicht die gleichen, schlagenden Erfolge haben, wie die der Abscesse. In den schwersten Fällen ist sie nur durch die totale Exstirpation der Kapsel zu ersetzen.

Die sorgfältige Ausschabung dieser Abscesse nun lässt es auch so gut wie ausnahmslos erkennen, wo der Eiter und die Infection herkommen. An irgend einer Stelle der Abscessinnenfläche bleibt ein kleiner stecknadelkopf- oder linsengrosser Granulationsfleck stehen, der sich auch mit Gewalt nicht fortschaben lässt: der Querschnitt des Ganges, der in die Gelenkhöhle oder zu dem primären Knochenheerde führt. Dringen Sie hier mit der Sonde ein, so gelangen Sie in das Gelenk, in oder auf den kranken Knochen. Fünfzig und hundert Mal im Jahre habe ich Gelegenheit dies in der Klinik zu demonstriren: es sind nur sehr vereinzelte Fälle, wo der Zusammenhang nicht gefunden wird.

Solche distincte, ablösbare Abscessmembranen kommen nur bei Abscessbildungen in Folge tuberkulöser Processe vor. Der alte Streit um die Existenz besonderer Abscessmembranen erledigt sich auf diese Weise. Niemals finden sie sich bei einer rein

traumatischen Abscedirung, wenn dieselbe auch noch so lange besteht, z. B. bei Abscessen nach Schussfracturen, wo die Consolidation schon eingetreten ist, aber zurückgehaltene Splitter, Sequester oder Fremdkörper eine Jahre lang dauernde Eiterung unterhalten. Die Granulationen bleiben hier immer derb, faserig, gehen allmählich in die gesunden Nachbargewebe über, und können überhaupt nicht bis auf das völlig Gesunde mit dem Löffel abgeschabt werden. — —

Ich habe der Erörterung der an der Synovialis sich entwickelnden Vorgänge sofort die Besprechung der Senkungsabscesse folgen lassen, weil die bei diesem obwaltenden, einfacheren Verhältnisse das Verständniss erleichtern. Des Uebergreifens der Entzündung auf die knöchernen Gelenkenden und der secundären Zerstörung derselben habe ich bisher nicht gedacht. Es fragt sich also, in wie weit unsere bisherigen Anschauungen von dem Wesen der sog. Gelenkcaries durch unsere neueren Erfahrungen alterirt werden.

Die Wirkung des in der Gelenkhöhle vorhandenen inficirten Eiters oder des wenn auch oft nur minimalen Secretes, welches die »fungösen« Granulationen liefern, die an der Innenfläche der Gelenkkapsel wuchern, kann sich auf die knöchernen Epiphysen in specifischer Weise erst dann geltend machen, wenn diese ihrer schützenden Knorpeldecken beraubt sind. Die diffusen Entzündungen der Epiphysen vor Verlust oder Durchlöcherung der Knorpel, die Bildung einer mehr oder minder dicken Granulationsschicht dicht unter den letzteren, sind zunächst einfach reactive Vorgänge. Auch die Zerstörung der Gelenkknorpel selbst, die bald von der Fläche, bald von der Tiefe her erfolgt, hat bei der fungösen Entzündung den traumatischen Gelenkeiterungen gegenüber kaum etwas Besonderes. Namentlich beruhte es auf einem Irrthum, wenn ich selbst früher gelehrt[1]), dass die Zerstörung der Knorpel durch von der Tiefe her aus den Markräumen heraufwachsende Granulationszapfen den Ausgang der fungösen Entzündung vom Knochen, die primär osteopathische Form derselben, also nach der alten Sprachweise die eigentliche Arthrocace bezeichne. Diese siebförmige Perforation der Gelenkknorpel kann sich, wie ich später mich überzeugen musste, ebenso gut einmal nach einer einfachen penetrirenden Gelenkwunde entwickeln. Sie entwickelt sich dann, wenn die Einwirkung des Eiters auf die Gelenkknorpel keine so intensive und keine so deletäre ist, dass diese geradezu macerirt werden oder in geschwüriger Form von der Fläche her zerfallen. Im Uebrigen aber ist sie genau der gleiche Process, wie die schon von den älteren Chirurgen mit solchem Interesse betrachtete oberflächliche granulirende Ostitis (Osteomyelitis corticalis), die zur Bewachsung eines entblössten Knochens führt. Das eine Mal wird die compacte

1) Krankheiten der Bewegungsorgane. p. 526.

Knochenrinde, das andere Mal der Knorpel von Granulationszapfen durchbrochen. Die siebförmige Perforation hat auch am Knorpel an und für sich die Bedeutung eines reparativen Vorganges, und wenn die Ausheilung und Vernarbung nach ihrem Eintritt meist nicht, oder wenigstens sehr spät erst gelingt, so hat dies seinen Grund darin, dass die Infection hinzukommt.

Das Knorpelgewebe ist für die specifischen Wirkungen der tuberkulösen Secrete nicht empfänglich; sobald aber das granulirende Mark der auf die eine oder die andere Weise blosgelegten knöchernen Gelenkenden mit diesen Secreten in Berührung kommt, erfolgt die Infection. Und gerade die siebförmige Perforation der Gelenkknorpel gestattet es zuweilen zu constatiren, wie die Entwickelung der Tuberkel sich nur auf die Spitzen von drei oder vier Granulationszapfen beschränkt, die eben mit ihren Köpfchen die Knorpel durchbohrt haben, während an anderen Stellen kürzere Zapfen, welche noch durch eine Knorpelschicht vom Gelenkinhalt getrennt sind, nur kleinzelliges Gewebe zeigen.

Nach dem Defectwerden oder der Zerstörung der Knorpel werden auch die knöchernen Epiphysen der Infection und diffusen zerstörenden Processen Preis gegeben. Von ihnen ging die erste Infection aus, mit ihrer secundären specifischen Erkrankung ist der Cirkel der Störungen und die Panarthritis fungosa vollendet. Indess bleibt auch hier die Eruption miliarer Körner gewöhnlich auf eine dünne, die Gelenkenden überziehende Granulationsschicht und die oberflächlich gelegenen, geöffneten Markräume beschränkt. Die Tuberkel verkäsen und zerfallen, mit ihnen das granulirende Mark. Neue Granulationen, die wiederum eine Schicht Knochen zerstören und verdrängen, treten an dessen Stelle, um dem gleichen Schicksale entgegenzugehen. Dazu kommen die Wirkungen des gegenseitigen Druckes der Epiphysen, der die Knochenresorption und den Gewebszerfall in hohem Grade befördert, und dieses wirre Durcheinanderlaufen reactiver, reparativer und specifischer Processe, diese Mischung von Neubildung und Zerfall des wuchernden Markes und von Resorption von Knochengewebe liefert als Resultat das, was man bei den fungösen Gelenkentzündungen als Caries superficialis bezeichnet hat.

In Fig. 1 und 2 auf Taf. III habe ich einen Gelenkkopf, der durch diese Processe erheblich verkleinert ist und deutliche Druckspuren zeigt, abgebildet. Er stammt von einem Falle von acetabulärer Coxitis. Die Ueberwachsung mit Granulationen ist eine sehr vollständige und gleichmässige geworden; nirgends liegen mehr entblösste Knochenbälkchen oder geöffnete Markräume zu Tage, weil zuletzt eine Luxation auf das Darmbein erfolgte und Druckwirkung und Reibung aufhörten. Der Gelenkkopf fand sich bei der Resection in einem Abscesse zwischen den Glutäen, der dicken, käsigen Eiter enthielt. Seine Granulationsdecke ist dicht von ungewöhnlich grossen Miliartuberkeln besetzt, das Knochengewebe selbst, wie der Durchschnitt zeigt, vollkommen gesund.

In vereinzelten Fällen freilich bleibt die Infection nicht auf die in unmittelbarem Contact mit dem Gelenkinhalt stehenden Gewebsschichten beschränkt, sondern wird progressiv. Diffuse Tuberkeleruptionen in den Epiphysen erfolgen, grosse Abschnitte des Markes verkäsen. Die Gefahr einer allgemeinen Infection ist dann wohl erheblich näher gerückt, wenn schon gewiss auch jetzt noch nicht absolut unvermeidlich.

Fig. 3 Taf. III liefert für diesen Vorgang ein besonders deutliches, ebenfalls einer Hüftgelenkresection entnommenes Beispiel. Der auch klinisch höchst lehrreiche Fall betraf ein 22jähriges Mädchen, das mir 6 Monate vor ihrem an allgemeiner Tuberkulose erfolgenden Tode zugeführt wurde. Sie litt seit kurzer Zeit an den ausgeprägten Symptomen einer Coxitis sinistra, jedoch ohne Fisteln oder Abscesse. Schmerz und functionelle Störung waren so bedeutend, dass Patientin still in der Rückenlage verharren musste. Gewichtsextension brachte grosse Erleichterung. Wiederholte sorgfältigste Untersuchungen in der Chloroformnarcose liessen jedoch nicht die geringste Störung im Hüftgelenke erkennen; die Bewegungen des im unbetäubten Zustande angstvoll fixirten Beines waren ganz frei und glatt, auch der Schluss des Gelenkes, dessen Störung in derartigen Fällen so oft das einzige objective Zeichen liefert, war normal. — Der Zustand blieb in den nächsten Monaten der gleiche, obschon Abendfieber eintrat und Patientin abmagerte. Ja selbst als endlich Eitersenkungen eintraten, die zu Incisionen in der Mitte der Rückseite des Femur, dann in der Fossa poplitea (also an für Coxitis sehr ungewöhnlichen Orten) erfolgten, konnten in der Chloroformnarcose irgend welche Veränderungen im Hüftgelenk zunächst immer noch nicht nachgewiesen werden. Unter stärkeren Fieberbewegungen trat dann rasch eine Zerstörung des Hüftgelenkes ein und es kam endlich, fünf Monate nach der Aufnahme zu der oft schon intendirten, immer aber wieder aufgeschobenen Hüftgelenkresection. Bei dieser fand sich, wie nach dem Verlauf und den Wegen, welche die Eitersenkungen genommen, vermuthet werden konnte, eine Coxitis pelvica. Nach aussen von der Pfanne, zwischen dieser und der Spina ossis ischii, eine wallnussgrosse Höhle im Knochen. In dieser, in reichliche, verkäste, halbtrockene Granulationsmassen eingebettet, eine Anzahl charakteristischer Sequester. Von der Höhle aus war durch den knöchernen Pfannenrand eine erbsengrosse Perforation ins Hüftgelenk erfolgt. — Caput femoris bis auf einen geringen Rest zerstört mit glatter, charakteristischer Usurfläche; Pfanne stark ausgeweitet, besonders bogenförmig nach hinten und oben, wo der Stumpf des Femurkopfes genau einpasst.

Das Gelenk schwer inficirt, Kapsel mässig fungös, mit grossen, vom nackten Auge erkennbaren Miliartuberkeln besetzt, von käsigem, flockigen Eiter ausgedehnt. Der Stumpf des Gelenkkopfes von der Usurfläche aus diffus käsig infiltrirt, an den Grenzen der Verkäsung die miliaren Körner im Knochenmark deutlich erkennbar. Auch weiter in der Tiefe im gesunden Mark, ebenfalls sofort bei der makroskopischen Betrachtung zu erkennende, verstreute Miliartuberkel.

Vier Wochen nach der Operation Tod an allgemeiner Tuberkulose, ohne dass von der Resectionswunde Störungen ausgegangen wären.

Meine Herren! Im spongiösen Gewebe der Gelenkenden entstandene, bald bis an das Periost reichende, bald ganz central gelegene Heerde als Ausgangspunkte der Erkrankung werden bei fungösen Gelenkentzündungen so regelmässig gefunden, dass die Frage berechtigt ist, ob die Affection überhaupt jemals von der Synovialis ausgeht.

Mancherlei Umstände machen ihre Entscheidung im Einzelfalle nicht so leicht, als man von vornherein erwarten dürfte. Zunächst können solche Heerde ihrer Kleinheit und versteckten Lage wegen sehr leicht übersehen werden. Ich lasse hier meine eigenen Erlebnisse sprechen: wie ausserordentlich häufig habe ich sie früher selbst übersehen, wie gewöhnlich finde ich sie jetzt, während einer Resection oder Gelenkausschabung auf! Die primären Erkrankungen der Pfanne sind mir früher bei Hüftgelenksresectionen sammt und sonders entgangen. Alle diese Fälle habe ich nach dem Verhalten des secundär zerstörten Gelenkkopfes als Coxitiden

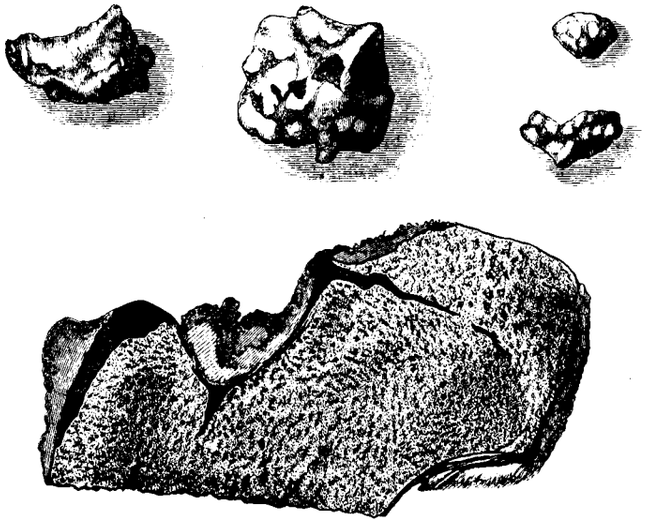


Fig. 13. Ausserordentlich schwere acetabuläre Coxitis bei einem 14jährigen Knaben. In der Mitte des hinteren Pfannenrandes eine tiefe, markstückgrosse Grube, dicht unter der Spina ossis ilii anterior inferior eine zweite, welche eben den Zeigefinger eindringen lässt. In ihnen liegen die beistehend abgebildeten, in massenhafte verkäste Granulationen eingebetteten Sequester. Am Oberschenkel wüste Abscesse, deren Wandung von ungewöhnlich grossen Tuberkeln dicht besetzt ist. Resectio coxae. Geheilt.

synovialen Ausgangs rubricirt. An Hand- und Fusswurzel gehört wirklich oft schon eine äusserst genaue Untersuchung des abgesetzten Gliedes dazu, um zu entscheiden ob man berechtigt ist, den primär ossalen Ursprung abzuweisen. Dann kommt in Betracht, dass bei oberflächlicher oder gar subchondraler Lage der Heerde dieselben durch die nachfolgende Vereiterung des Gelenkes und die fortschreitende Usur der Epiphysen bereits vollständig wieder zerstört sein können, wenn die Autopsie des Gelenkes gemacht wird. Ich lege Ihnen hier den resecirten Hüftgelenkskopf eines kleinen Kindes vor (Fig. 14). Nach der früheren Anschauungsweise hätte man denselben als das exquisiteste Beispiel einer synovialen Coxitis betrachtet. Der Gelenkkopf ist durch peripherische Caries von der Fläche her regelmässig verkleinert, das Knochengewebe im Uebrigen völlig gesund. Die Pfanne war sehr stark, aber in der bekannten regelmässigen

Weise nach hinten und oben erweitert. Der Stumpf des Gelenkkopfes passte genau in den Pfannendefect, so dass man, wie gesagt, geradezu ein Paradigma jener Form der Knochenzerstörung vor sich zu haben glaubt, welche bei Synovialiseiterungen durch den Contact und die gegenseitige Pression der Gelenkenden bedingt werden. Und gewiss ist ja auch die jetzt vorliegende Zerstörung auf diese Weise erfolgt. Aber es fand sich gleichzeitig in dem aufgeschnittenen Gelenk dieser rundliche, vollkommen charakteristische und im frischen Zustande mit käsigen Massen imprägnirte kleine Sequester, der ebenso gut schon durch eine Fistel hätte ausgestossen sein können. Er stammt von Partieen des Gelenkes, die jetzt überhaupt nicht mehr existiren, wahrscheinlich vom Gelenkkopf, und ist das einzige, aber sichere Zeichen dafür, dass wir es auch hier wieder mit einer ossalen Coxitis zu thun haben, und dass die eiterige Synovitis, die zur Zerstörung der Gelenkenden führte, selbst erst durch einen käsigen, necrotisirenden Process am Knochen angeregt wurde.

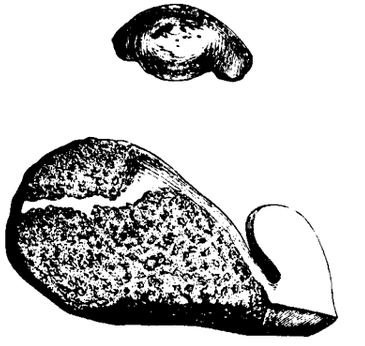


Fig. 14.

Immerhin bestreite ich keineswegs, dass es eine primär synoviale Form der fungösen Gelenkentzündung giebt. Aber sie ist erheblich seltener, kommt fast nur bei Erwachsenen vor und beruht stets auf einer primären Synovialistuberkulose.

Diese Fälle sind prognostisch die ungünstigsten, die es überhaupt giebt. Sie treten vielfach unter der Form indolenter Gelenkeiterungen auf. Die Entwickelung fungösen Gewebes tritt sehr in den Hintergrund. Das Gelenk wird stark von Eiter ausgedehnt, der reichlich mit käsigen Flocken oder Krümeln gemischt ist, zuweilen geradezu einen käsigen oder kalkartigen Brei darstellt. Die Synovialis ist mit grossen Tuberkeln besetzt, wenig vascularisirt. Die Gelenkknorpel werden in grosser Ausdehnung zerstört, die knöchernen Epiphysen weit blossgelegt. Ein grosser Theil der von den Autoren als atonische Caries (Billroth), oder kalter Gelenkabscess (Bonnet) beschriebenen Fälle gehören hierher. Sehr gewöhnlich ist die Gelenkentzündung hier nur die Theilerscheinung einer verbreiteten Tuberkulose. Die meisten Kranken leiden bereits an Lungen- oder Darmtuberkulose, oder werden bald tuberkulös. Dies sind also diejenigen Formen, deren tuberkulöser Charakter zuerst erkannt wurde, und wohl heute auch von Niemandem bestritten wird.

Wie aber auch spätere Untersuchungen das Häufigkeitsverhältniss der primären Synovialistuberkulose, gegenüber der secundären durch Ein-

tragung specifischen Secretes von irgend welchen Knochenheerden her feststellen werden, daran müssen wir festhalten, dass die fungösen Gelenkentzündungen auf einem ätiologisch specifischen Processe beruhen, und dass das Agens, welches diese Entzündungen hervorruft, das tuberculöse Virus ist. Nur wo dieses Virus seine Wirksamkeit entfaltet, entwickelt sich das von den Alten so wohl gekannte und scharf gezeichnete Bild des Tumor albus, der Arthrocace und der Caries der Gelenke im engeren Sinne, kurz der fungösen Entzündungen, wie besonders Billroth sie genannt hat.

Es war daher nur ein Rückschritt, wenn man neuerdings versucht hat, diese Namen durch anatomische Bezeichnungen, wie Synovitis granulosa oder Osteomyelitis granulosa u. a. m. mehr zu ersetzen. Diese neuen anatomischen Bezeichnungen besagen nicht mehr, sondern unendlich weniger als jene alten Namen, welche auf die Specifität jener Erkrankungsformen hinwiesen, und denen neben der alten, ontologischen Auffassung doch immer — wenn auch nur dunkel und verschwommen — auch die Idee von einer besonderen Aetiologie, von einem Zusammenhange mit constitutionellen Erkrankungen und von einer besonderen Disposition anhaftete.

Aus einer rein traumatischen Gelenkeiterung, wenn sie auch in das chronische Stadium übergeht, wird niemals etwas, was unsere Väter einen Tumor albus oder eine Arthrocace genannt hätten, wenn auch Kapsel und Knochen noch so stark granuliren.

Ebenso haben wir bei der infectiösen Osteomyelitis zuweilen sehr chronisch verlaufende Gelenkentzündungen, die eventuell auch zu den ausgedehntesten Zerstörungen der knöchernen Epiphysen durch Eiter und Granulationsgewebe führen, wo aber Verlauf und Prognose sich total anders gestalten als bei den fungösen Formen. Unsere Aufgabe wird es demnach sein, in der Folge genauer zu ermitteln, welche Formen der spontanen und besonders der chronischen Gelenkeiterung nicht auf Tuberkulose zurückzuführen und von den fungösen zu trennen sind. So kennen wir eine von der fungösen durchaus verschiedene Form der syphilitischen Arthrocace. So wissen wir ferner beispielsweise, dass eine grosse Zahl von Infectionskrankheiten gelegentlich auch zur Eiterung und Zerstörung der Gelenke führen: der acute Gelenkrheumatismus, Puerperalfieber, Pyaemie; der Rotz, acute Exantheme aller Art. Sobald die Gelenkentzündung hier chronisch wird und besonders, wenn sie zur Eiterung tendirt, ist ein Theil dieser Affectionen regelmässig mit den fungösen Gelenkentzündungen zusammengeworfen worden, was gewiss für die Mehrzahl der Fälle unstatthaft ist.

In anderen mag, in Folge der Allgemeinkrankheit und der dnrch sie bedingten Schwächung des Gesammtorganismus, eine vorher bestandene Disposition zur Tuberkulose wirklich zum Ausbruch kommen. Wie nach

Masern oder nach einem Wochenbett Lungentuberkulose entsteht, so mag nach beiden auch eine tuberkulöse Entzündung irgend eines Gelenkes zu rascher Entwickelung kommen können, die trotzdem mit dem Masernvirus oder dem pyämischen Gift des Puerperalfiebers gar nichts zu thun hat. Wie Sie sehen, befinden wir uns hier noch völlig im Unsicheren, aber doch bestimmten, wohl lösbaren Fragen gegenübergestellt.

Eins ist jedoch zweifellos, dass wir, falls die fungösen Entzündungen der Knochen und der Gelenke, wie ich annehme, ausnahmslos auf tuberkulösen Processen beruhen, mit den alten Anschauungen über den Charakter, die Bedeutung und die Prognose der Tuberkulose in noch ganz anderer Weise brechen müssen, als es bisher geschehen ist. Immer noch können wir den Gedanken schwer los werden, dass ein Mensch, der irgendwo eine miliare, ächte Tuberkulose hat, nicht rettungslos verloren sei, mindestens in späterer Zeit an Tuberkulose noch anderer Organe erkranken müsse.

Und doch ist dieser Anschauung längst jeder Boden entzogen worden, und hätten wir dieselbe längst überwunden und abgestreift, wenn nicht, wie es so oft in der Medicin der Fall ist, das glänzende Licht der Villemin'schen Entdeckung Alles, was nicht von demselben direct getroffen erschien, nur tiefer in Schatten gestellt hätte; und doch hatten die Resultate der Impftuberkulose es selbst festgestellt, dass nicht alle Thiere so empfänglich für das Tuberkelgift sind, wie Meerschweinchen, Kaninchen und Affe.

Was den Menschen anbelangt, so entspricht es nur den Thatsachen, wenn wir behaupten, dass sich bei ihm die Tuberkulose zwar relativ leicht in loco verimpft, aber — und im Gegensatz zu den genannten Thieren — nur unter besonderen Bedingungen, ja relativ schwer generalisirt. Die Darstellung der fungösen Gelenkentzündungen, wie ich sie Ihnen heute gegeben habe, können Sie ohne Weiteres als einen Beitrag zur Impftuberkulose betrachten. Allerdings handelt es sich hier nur um Selbstimpfung. Ich halte aber die Resultate, welche diese letztere beim Menschen ergiebt, für den Arzt für noch wichtiger, als das Thierexperiment, nachdem einmal die sehr verschiedene Empfänglichkeit der verschiedenen Thierspecies für das tuberkulöse Virus nachgewiesen ist.

Selbst Cohnheim definirt in seinem neuesten Werke die Tuberkulose als eine mit Fieber verlaufende Allgemeinkrankheit. Schon die wichtigen Ergebnisse der Arbeiten von Schüppel machen es für mich unmöglich, diesen Standpunkt zu acceptiren. Schüppel hat bekanntlich gezeigt, und bei dem gegenwärtigen Stande der histologischen Technik ist es ungemein leicht, sich von der Richtigkeit seiner Angaben zu überzeugen, dass die käsigen Anschwellungen der Lymphdrüsen, die man bisher als das pathognomonische Product der Scrophulose betrachtet hatte, in allen Fällen nicht bloss auf käsigen Entzündungen dieser

Organe, sondern auf einer ächten, miliaren Tuberkulose beruhen. Und zwar sind die miliaren Bildungen hier so ausgebildet und so vollständig entwickelt, dass sie geradezu als Typen gelten können. Es existirt, wie Rindfleisch mit Recht sich ausdrückt, auch nicht ein einziges histologisches Häkchen, an das ein stichhaltiger Gegenbeweis gegen die ächt tuberkulöse Natur dieses in den Lymphdrüsen so häufigen Processes angeknüpft werden könnte. Dazu kommt, dass wenn man Thiere, welche für das tuberkulöse Gift empfindlich sind, mit dem käsigen Stoff aus solchen Lymphdrüsen impft, von der Impfstätte aus sich eine miliare, bald allgemein werdende Tuberkulose entwickelt. Gleichwohl lehrt die Erfahrung, dass unzählige Individuen, die in der Kindheit oder Jugend am Hals oder an den Kieferwinkeln grosse Pakete solcher käsiger Lymphdrüsen gehabt haben — mögen dieselben nun aufgebrochen sein und die käsigen Massen entleert haben, oder mögen sie langsam resorbirt sein — von allgemeiner Tuberkulose frei bleiben und oft genug ein höheres Alter erreichen, wenn schon wir bei keinem dieser Individuen die Garantie übernehmen möchten, dass nicht das Gegentheil eintrete. Diese Individuen sind suspect, das ist von Alters her bekannt; das ist Alles!

Nun hat man freilich eine besondere Theorie ersonnen, die es erklären soll, warum Leute, die in den Lymphdrüsen Jahre lang grosse Klumpen von Miliartuberkeln und aus ihrem Zerfall hervorgegangener käsiger Massen mit sich herumtragen, nicht tuberkulös werden, wie die Thiere bei der Einimpfung: die Theorie der Einkapselung und Abkapselung. Die Lymphdrüse ist, so sagt man sich, von einer derben Kapsel umgeben, die das Gift isolirt; und sehr regelmässig, namentlich wenn Erweichung eintritt und die Gefahr sich dadurch vergrössert, kommt noch eine Periadenitis hinzu, welche die Kapsel ganz undurchlässig macht.

Diese Theorie, der ich ja selbst vorher für die von der Gelenkkapsel sich entwickelnden Granulationen eine gewisse Berechtigung zugestanden habe, besagt aber doch weiter nichts, als, was eben unzweifelhaft ist, dass tuberkulöse Heerde im trockenen, oder geschmolzenen, flüssigen Zustande mitten in den Körpergeweben liegen können, ohne dass die allgemeine Infection eintritt oder auch nur das Allgemeinbefinden wesentlich alterirt würde. Allein man wird sie, wenn aus ihr so bestimmte Folgerungen gezogen werden sollen, auch an und für sich zurückweisen, wenn man sieht, was geschieht, wenn einmal solche erweichte tuberkulöse Lymphdrüsen statt nach aussen in die Tiefe durchbrechen und den mit den tuberkulösen Massen gemischten Eiter zwischen die Muskeln und in die tiefen Bindegewebsschichten ergiessen. Es bilden sich dann zuweilen grosse Senkungsabscesse, die z. B. am Halse vom Kieferwinkel bis auf das Sternum herabreichen können; die Halsmuskeln liegen wie präparirt da. Hat der Senkungsabscess hier längere Zeit bestanden, so findet man seine Innenfläche und was denselben bildet, mit Milliarden von Miliar-

tuberkeln besetzt. Diese Miliartuberkel zerfallen und verkäsen, und es ist ihre ächt tuberkulöse Natur keinen Augenblick zu bezweifeln. Aber die Tuberkeleruption kann auch hier auf die Abscesswandung beschränkt bleiben. Der Kranke braucht durchaus nicht Lungen- oder Darm- oder gar acute miliare Tuberkulose zu bekommen. Ich habe eine grosse Zahl solcher Abscesse durch Spaltung und Ausschabung rasch geheilt, und kein Chirurg wird bestreiten, dass solche Abscesse auch spontan heilen können. Hier liegt also gewiss wieder eine Selbstimpfung vor, die nicht nothwendig zu weiteren Infectionen führt.

Aber mit den käsigen Schwellungen der Lymphdrüsen und den aus ihnen hervorgehenden Abscessen und Hautgeschwüren ist das Gebiet nicht abgegrenzt, auf dem der Chirurg Erfahrungen über die miliare Tuberkulose zu machen Gelegenheit hat. Schwere Formen der scrophulösen Ozaena, eine grosse Zahl von Mastdarmfisteln, schlimme Ulcerationen im Rachen und am Gaumensegel, meist bei Kindern und sehr jungen Personen, die man früher mit der congenitalen Syphilis zusammenwarf, endlich gewisse, dem Lupus sehr nahe stehende, aber doch von ihm prognostisch ausserordentlich verschiedene[1] geschwürige Zustände der Haut, beruhen, wie ich mich durch vielfache Untersuchungen excidirter und ausgeschabter Partieen überzeugt habe, auf miliarer Tuberkulose. Alle die Träger dieser mannigfachen Affectionen können sehr leicht später von Tuberkulose der innern Organe befallen werden, sie können auch an acuter miliarer Tuberkulose sterben — man hat Ursache ihretwegen allzeit besorgt zu sein — aber sie können auch frei bleiben, und die localen Processe können mit oder ohne Zuthun der Kunst ausheilen.

Und genau ebenso verhält es sich mit der Tuberkulose der Knochen und der Gelenke und den fungösen Gelenkentzündungen. Individuen, die an fungösen Gelenkentzündungen erkranken, stammen wie die eben erwähnten, so gut wie ausnahmslos, aus Familien, in denen Scrophulose und Tuberkulose erblich ist. Eine ziemlich erhebliche Quote von ihnen geht auch später an tuberkulösen Processen anderer Organe zu Grunde; jüngere Kinder relativ oft an tuberkulöser Basilarmeningitis, seltener an Darm- und Lungentuberkulose; ältere Individuen mehr an letzteren. Wie gross die Quote dieser bald früher, bald später eintretenden Todesfälle an Tuberkulose ist, ist statistisch noch nicht genauer festgestellt. Aber eine sicher nicht ganz kleine Zahl bleibt gesund und erreicht mit

---

1) Die prognostische Differenz derartiger Ulcerationen, die ich ausnahmsweise sich über eine ganze Gesichtshälfte habe erstrecken sehen, beruht darin, dass zwar leicht Tuberkulose innerer Organe hinzukommt, örtliche Recidive aber, die für den Lupus so charakteristisch sind, nicht eintreten, wenn durch Ausschabung Cauterisation, Ignipunctur oder dergl. die Heilung einmal erreicht ist.

ankylotischen, verkrümmten und von Narben verwüsteten Gelenken — also auch nach sehr intensiven Erkrankungen — das normale Lebensende. Die Heilung tuberkulös erkrankter Gelenke ist schwierig, aber in jedem Stadium möglich, und wenn wir im Einzelfalle mit Ausschabungen, Resectionen oder selbst Amputationen gegen sie vorgehen, so ist ein so actives Verfahren doch mehr dadurch bestimmt, dass wir in dem betreffenden Einzelfalle die Chancen für die spontane Heilung für zu ungünstig halten, die Dauer der Erkrankung abkürzen, der zunehmenden Schwächung der Kranken durch Eiterverluste Fieber etc. Einhalt thun, der allgemeinen Infection und der Entstehung von Nierenkrankheiten vorbeugen wollen, als dass wir behaupten dürften, dass die spontane Heilung absolut unmöglich wäre.

Dieser Ausspruch hat wenigstens für Kinder seine volle Gültigkeit. Die Heilung erfolgt hier in allen Fällen ausserordentlich viel leichter als beim Erwachsenen, und gleichwerthige Erkrankungen innerer Organe treten sehr viel seltener ein. Selbst die allerschwersten Fälle multipler Knochen- und Gelenktuberkulose kommen bei Kindern noch oft genug zur spontanen Ausheilung. Ein Mensch, der in der Mitte der zwanziger oder gar vierziger Jahre von fungöser Coxitis oder Gonitis befallen wird, wird sehr viel leichter an Lungentuberkulose zu Grunde gehen, als ein Kind unter gleichen Verhältnissen. Das ist eine alte, tausendmal bestätigte Erfahrung.

Ich muss hier aber noch einem Einwurfe begegnen, der mir von dem Einen oder dem Anderen von Ihnen, der nach alle dem noch nicht gewillt ist, das Dogma von der absoluten oder relativen Unheilbarkeit und Tödtlichkeit der miliaren Tuberkulose aufzugeben, gemacht werden könnte: den Einwurf, dass die spontan ausheilenden Erkrankungen vielleicht gar keine Tuberkulosen gewesen seien, zumal ich selbst die Frage offen gelassen, welche Formen der chronischen Gelenkeiterung durch ein anderes Irritament als das Tuberkelgift hervorgerufen würden. Nun, meine Herren, die Art, wie wir jetzt Chirurgie treiben, gestattet uns Autopsieen in Vivo vorzunehmen, an die man vor nur zehn Jahren nicht im Entferntesten gedacht hat. Die Sicherheit in der Blutstillung und die Möglichkeit der Blutabsperrung gestatten uns Musse während des Actes der Operation, und die antiseptische Methode erlaubt uns auch die grossen Körpergelenke aufzuschneiden und zu besichtigen, Knochen blosszulegen und anzumeisseln, ohne jedesmal auf diese Eingriffe die Resection oder gar die Amputation folgen lassen zu müssen. So habe ich denn Gelegenheit gehabt, alle Gelenke — auch zwei Mal das Hüftgelenk — durch breite Schnitte zu öffnen, die Kapselinnenfläche zu besichtigen, kleine Stücke der Synovialis behufs mikroskopischer Untersuchung zu excidiren, und dann die Wunde nach Einlegung eines Drainrohres zu schliessen; und ich kann Ihnen versichern, dass ich eine grössere Anzahl von Gelenken nach

Ausschabung des primären Heerdes in der Epiphyse und einfacher Drainage des mit charakteristischem Eiter gefüllten Synovialsackes geheilt habe, obwohl die Innenfläche des letzteren dicht mit verkästen, selbst vom unbewaffneten Auge erkennbaren Miliartuberkeln besetzt war. Ja ich habe selbst unter derartigen Umständen, allerdings ausschliesslich bei Kindern und am häufigsten am Ellenbogengelenk, noch dauernde Heilungen bei beweglichem Gelenk erfolgen sehen.

Die Thatsachen, die ich Ihnen hier vorgelegt habe, haben, wie Ihnen bekannt sein wird, meinen Freund Carl Friedländer veranlasst, in einem Vortrage, der in dieser Sammlung erschienen ist, den Ausdruck »Local-Tuberkulose« zu gebrauchen. Friedländer war damals mein Assistent, seine Untersuchungen sind an dem Materiale, welches meine Klinik lieferte, ausgeführt worden, seine Anschauungen, wie ich wohl sagen darf, von meinen Erfahrungen durchtränkt. Aber so gross die Verdienste Friedländer's sind, und so sehr ich selbst dem Ausdruck Localtuberkulose in jener Zeit zugestimmt habe, wo wir eben anfingen mit Verwunderung zu constatiren, wie unendlich viel fungöse und ulceröse Processe, die uns Chirurgen zur Behandlung kommen, auf einer miliaren Tuberkulose beruhen, und wie oft die bezüglichen Störungen trotzdem heilen oder geheilt werden, so musste jene Bezeichnung doch zu dem Missverständniss führen, als wenn jene „Localtuberkulose“ und das, was man sonst Tuberkulose nannte und für eine fast ausnahmslos tödtliche Krankheit hielt, zwei verschiedene Zustände seien. Zudem ist inzwischen kein Zweifel mehr darüber möglich, dass Friedländer auch Dinge herangezogen, die überhaupt nicht zur Tuberkulose gehören. Die Tuberkulose der Knochen und der Gelenke aber ist genau derselbe Process, wie der in den Lungen, dem Kehlkopf oder dem Darm; und gewiss würde es wundersam erscheinen, wenn man sagen wollte, dass Jemand an Localtuberkulose der Lungen gestorben sei, weil sich bei der Autopsie in keinem anderen Organe Tuberkel vorfanden. Es ist doch selbstverständlich, dass die Lungentuberkulose leichter zum Tode führt, ja selbst, dass sie schwerer ausheilt, als die Tuberkulose eines Knochens oder eines Gelenks.

Aber je mehr wir Gewicht darauf legen dürfen, dass, im Gegensatz zu den an gewissen reinen Pflanzenfressern regelmässig zu gewinnenden Resultaten der Impfung die Tuberkulose beim Menschen in einer grossen Zahl von Fällen local bleibt, oder wenigstens die zu dem erkrankten Organe gehörigen Lymphdrüsen-Complexe nicht überschreitet, umsoweniger haben wir es aus den Augen zu lassen, dass die Disposition zur Tuberkulose bei einem und demselben Individuum oft über viele Organe, ganze Gewebe, ja mehr oder minder über den ganzen Körper verbreitet ist. Wer an Tuberkulose irgend eines Organes leidet oder zu irgend welcher Zeit gelitten hat, kann sehr leicht auch an Tuberkulose anderer

Organe erkranken, wenn auf diese Schädlichkeiten und Reize einwirken, die bei einem gesunden Individuum, dem diese traurige Anlage fehlt, nur eine vorübergehende, einfach traumatische Reaction hervorgerufen hätten, oder überhaupt ohne jedwede Folge geblieben wären. Ob der tuberkulöse Heerd noch besteht, ist — ich will den vorsichtigsten Ausdruck gebrauchen — zum mindesten prognostisch nicht zu verwerthen. Ein Kind, das seit einigen Jahren durch die Resection von tuberkulöser Coxitis dauernd geheilt ist, kann, wie wir das nur zu oft sehen müssen, ebensogut an tuberkulöser Basilarmeningitis sterben, als ein solches bei dem die Coxitis noch florid ist. Es kann auch in den zwanziger Jahren noch an Lungentuberkulose zu Grunde gehen. Wir müssen uns demnach hüten, eine Reihe aufeinanderfolgender Einzelerkrankungen ohne besondere Beweise als von einander abhängig zu betrachten, während sie doch nur auf die allgemeine Diathese zurückzuführen sind, und dürfen den prophylactischen Werth der operativen Entfernung tuberkulöser Heerde und Organe für den Einzelfall nach dieser Richtung hin nicht übertreiben [1]).

Ein Punkt aber ist es, den ich hier noch besprechen muss, nämlich die ausserordentlich verschiedene Disposition der Lymphdrüsen zu käsigen, d. h. tuberkulösen Erkrankungen an den verschiedenen Körperabschnitten, und die relative Immunität, welche gerade die Lymphdrüsen der Extremitäten zeigen.

Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen verkäsen sehr leicht. Der primäre Process, der die Lymphdrüsen-Affection hervorruft, braucht gar nicht ein specifisch tuberkulöser zu sein. Einfache Katarrhe genügen, wenn die Disposition da ist. Genau so steht es mit dem Gesicht und Kopf. Eczeme, Entzündungen des Ohrs, eine Conjunctivitis oder Rhinitis, Krankheiten der Zähne genügen, um bei disponirten Individuen käsige Schwellungen der Lymphdrüsen hervorzurufen, die trotzdem auf einer ächten, miliaren Tuberkulose beruhen.

Die Lymphdrüsen der Extremitäten, mit deren Erkrankungen wir Chirurgen so viel zu schaffen haben, sind zu dergleichen Processen unendlich weniger geneigt, und zwar die der unteren Extremität noch weniger als die der oberen, wo wenigstens die Cubitaldrüsen eine etwas grössere Disposition zeigen. Nicht nur, dass nach Eczemen, scrophulösen Hautgeschwüren etc. die Verkäsungen der Lymphdrüsen in der Achsel und in der Weiche, man kann sagen regelmässig ausbleiben, sie kommen hier gewöhnlich auch nicht in den schwersten Fällen von Gelenk- und Knochentuberkulose zu Stande. Es wäre ein durchaus falscher Schluss, wenn

1) Damit ist nicht gesagt, dass es nicht nothwendig sei, gegen tuberkulöse Localerkrankungen, wo sie chirurgischen Eingriffen zugänglich sind, mit der grössten Energie vorzugehen. Siehe Hüter, diese Sammlung No. 49 (Chirurgie No. 15), dessen therapeutische Ansichten ich im Wesentlichen für richtig halte.

man etwa sagen wollte, die fungösen Gelenkentzündungen und die fungöse Caries an den Extremitäten können mit der ächten Tuberkulose nichts zu thun haben, weil die secundäre Lymphdrüsentuberkulose fehlt. Der Schluss ist falsch, weil am Gesicht (und ebenso an der Lunge und am Darm) die Lymphdrüsentuberkulose schon durch Processe hervorgerufen wird, bei denen wir zwar die Concurrenz einer scrophulösen Diathese annehmen, wo aber von Tuberkulose nicht die Rede ist. Auch fehlt, wie schon angedeutet wurde, die Lymphdrüsenaffection mit gleicher Regelmässigkeit bei denjenigen Affectionen der Knochen und Gelenke, deren tuberkulöse Natur von keinem pathologischen Anatomen oder Chirurgen bestritten wird.

Dazu kommt, dass ausnahmsweise sich die specifischen Erkrankungen der Lymphdrüsen auch zu den fungösen Gelenkentzündungen der Extremitäten hinzugesellen. Wie ich schon gesagt habe, noch am leichtesten an der oberen Extremität als Verkäsungen der Cubital- und selbst der Axillardrüsen. Viel seltener an der Unterextremität. Indess, noch nicht lange ist es her, dass ich ein Kind nach Resectio coxae, wo der Schnitt in der gewöhnlichen Weise an der Rückseite gemacht war, daran verlor, dass die verkästen und ulcerirten Lymphdrüsen der Weiche zu einer tödtlichen Blutung aus der Arteria cruralis Veranlassung gaben, und vier Mal habe ich es auch an den Unterextremitäten beobachtet, dass eine secundäre Lymphdrüsentuberkulose bei Tumor albus genu deutlich die Wege nachwies, auf denen es zur Infection und zur allgemeinen Tuberkulose gekommen war. Pakete käsiger Lymphdrüsen begleiteten auf der leidenden Seite die grossen Gefässe von der Weiche bis in die Bauchhöhle. Am Peritonäum besonders über den käsigen Drüsen reichliche Tuberkeleruptionen. Jüngste Bildungen an der Pleura und in den Lungen, und, in dem einzigen darauf untersuchten Falle, im Knochenmark der Wirbelsäule, der Rippen, des Sternum u. s. w.

Meine Herren! Ich komme zum Schluss. Ich wünsche den pessimistischen Eindruck, den die letzterwähnten Fälle bei Ihnen hervorgerufen haben, zu verwischen. Es ist kein Grund vorhanden, bei der Behandlung von Erkrankungen, die auf tuberkulösen Processen beruhen, zu verzagen. Frühzeitige energische örtliche Eingriffe haben gerade hier die schönsten Erfolge aufzuweisen, sie werden mehr und mehr zur allgemeinsten Anerkennung kommen. Ich wiederhole daher meine bereits oben ausgesprochene Ueberzeugung, die sich auf eine grosse Zahl von Autopsieen in vivo und auf der Untersuchung von dem lebenden Menschen entnommenen Körpertheilen und Organen gründet: die menschliche Tuberkulose verimpft sich in loco leicht, aber sie generalisirt sich im Gegensatz zu dem Versuchsthier nur schwer, und nur unter besonderen Verhältnissen.

Die Zeit gestattet es nicht, aus dem, was ich Ihnen heute entwickelt,

detaillirtere praktische Folgerungen zu ziehen. Nur einen Punkt will ich berühren. Beginnen die fungösen Gelenkentzündungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit räumlich sehr begrenzten tuberkulösen Heerden in den knöchernen Epiphysen, liegen diese Heerde oft genug in mehr oder minder grosser Entfernung von den Gelenkknorpeln und den Insertionen des Kapselbandes, tritt die specifische Erkrankung des Gelenkes erst ein, wenn die ersteren bei ihrer Schmelzung oder ihrem Wachsthum in das Gelenke einbrechen, so würde ein wesentlicher Fortschritt dann gewonnen sein, wenn es gelänge, jene Heerde aufzufinden und directen chirurgischen Eingriffen zugänglich zu machen, ehe jene verhängnissvolle Phase eingetreten, oder wenigstens ehe das Gelenk so intensiv erkrankt ist, dass nur eine Ausheilung unter Verlust der Function oder nach einer eingreifenden Operation möglich ist.

Was den ersten Punkt, die Diagnose, anbelangt, so ist es das Verdienst Lücke's, darauf hingewiesen zu haben, dass die Hilfsmittel, auf die wir uns jetzt beschränkt haben, einer Erweiterung sehr wohl fähig sind. Hinsichtlich des zweiten aber will ich nur erwähnen, dass ich die Einführung der Ingnipunctur durch Kocher bereits selbst als eine ausserordentliche Bereicherung der chirurgischen Therapeutik bei den tuberkulösen Entzündungen der Knochen kennen gelernt habe.

Tafel I.

Tuberkelentwickelung in der Abscessmembran eines grossen Senkungsabscesses am Femur bei primär ossaler, tuberculöser Coxitis.

Resectio coxae. Ausschabung des bis zur Mitte des Femur herabreichenden Abscesses nach vorgängiger Spaltung und mit nachfolgender Naht. Heilung per primam intentionem. Keine Zeichen von Tuberculose eines inneren Organes.

Figur 1. Abscessmembran bei sehr schwacher Vergrösserung in der Flächenansicht.

Figur 2. Querschnitt der Abscessmembran von einer Stelle, wo die Tuberkelentwickelung nicht so reichlich, die Verkäsung jedoch bereits weiter vorgeschritten ist. Bei a. a verkäste Tuberkel an der Oberfläche.

Fig. 1.

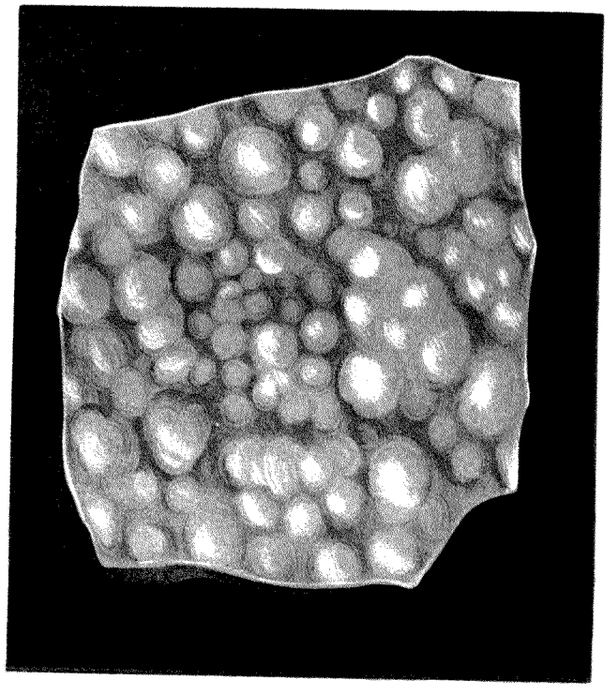
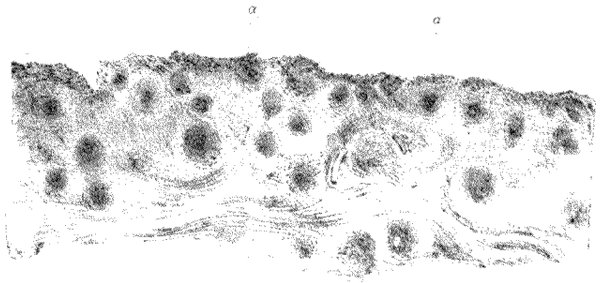


Fig. 2.



Lith. Inst. v. J. J. Weber, Leipzig.

Tafel II.

Figur 1. Resectio coxae dextrae. Tuberkulöse Heerde unmittelbar unter dem Gelenkknorpel, der durch die Eiterung haubenartig abgehoben ist. Grosser Senkungsabscess an der äusseren Seite des Oberschenkels. Zwölfjähriges Mädchen. Geheilt.

Figur 2. Resection des Kniegelenkes. Käsiger, breit mit dem Gelenk communicirender Heerd im Condylus externus tibiae. Bei Durchsägung der Patella finden sich in ihr drei mit gelben, kittartigen Massen gefüllte, ganz glattwandige Höhlen. Die Erkrankung der Patella ist jedenfalls die ältere, obwohl es nicht zur Erweichung und zum Aufbruch gekommen ist; auch findet sich in der Umgebung der Käseheerde hier kaum eine Spur von Reaction.

Figur 3. Alter fistulöser Tumor albus genu bei einem 38jährigen Manne. Exacerbation, starke Eiterung im Gelenk; totale Zerstörung der Gelenkknorpel. Im Condylus internus femoris ein gelöster charakteristischer Sequester von dem ein fistulöser Gang ins Gelenk führt, der hier nicht zu sehen ist, weil er mitten auf der Gelenkfläche des Condyl. int. femoris mündete.

Neue, multiple, frischere, sehr umfangreiche Eruptionen und Verkäsungen in der Umgebung des Sequesters (Infection durch den Sequester).

Amputation des Oberschenkels statt der intendirten Resection. Geheilt.

Tod nach zwei Jahren an Lungentuberculose. Vergl. pag. 12 (1408).

Fig. 1.

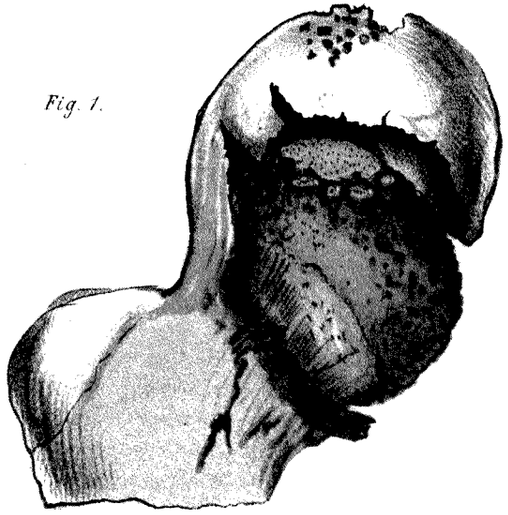
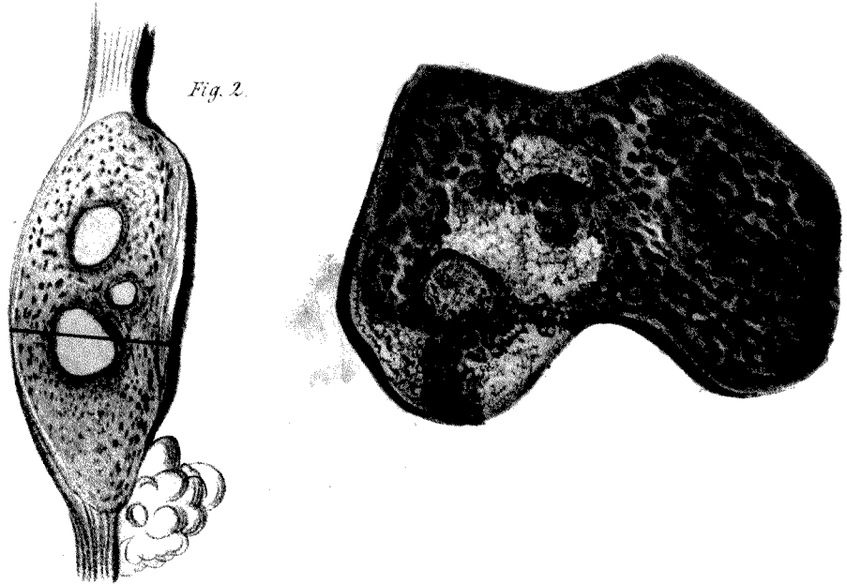


Fig. 3.

Fig. 2.



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

Tafel III.

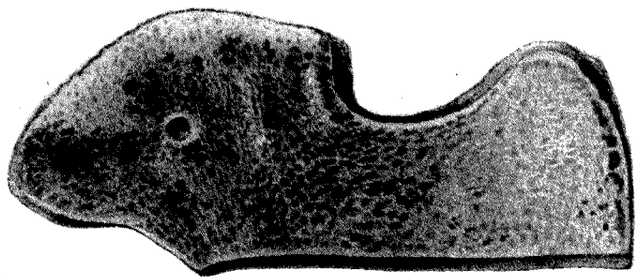
Figur 1 und 2. Acetabuläre Coxitis; Luxatio spontanea; Resection. Der Gelenkkopf, der in einem mit käsigem Eiter gefüllten Abscesse auf dem Darmbeine liegt, zeigt starke Spuren früher erlittener Druckusur, ist jedoch bereits wieder vollständig von Granulationen überwachsen, die dicht von sehr grossen Miliartuberkeln besetzt sind. Das Knochengewebe selbst ist, wie der Durchschnitt in Fig. 2 lehrt, völlig gesund: secundäre Infection durch den den luxirten Gelenkkopf umspülenden tuberculösen Eiter. Vergl. pag. 24 (1420). —

Figur 3. Coxitis pelvica. Wallnussgrosse, mit käsigen Massen und Sequestern gefüllte Höhle nach aussen vom Pfannenrand, zwischen diesem und der Spina ossis ischii. Durchbruch ins Hüftgelenk, rasche Zerstörung und secundäre Infection des Gelenkkopfes. Vgl. pag. 25 (1421).

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O.** [illegible]
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphthérie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 170.

(Zwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten

von

Gustav Veit.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Au 48,716

Ausgegeben 18. Juni 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151/180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Juni 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

170.

(Gynäkologie No. 50.)

Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten.

Von

Gustav Veit

in Bonn.

Vor Kurzem habe ich Ihnen, m. H., einen Fall von Retroflexio uteri gravidi, wie er gewöhnlich zur Cognition des Arztes kommt, vorgeführt, und Sie dabei auf die totale Umwälzung unserer ätiologischen Anschauungen über diesen Zustand hingewiesen, welche in Folge der von Tyler Smith an der Grenze des 6. und 7. Jahrzehntes dieses Jahrhunderts gegebenen Anregung eingetreten ist. Alle Beobachter mussten sich davon überzeugen, dass es sich hier nicht um eine — mehr oder weniger plötzlich — erfolgende Dislocation der geschwängerten Gebärmutter handelt, sondern dass die Retroflexion das primäre ist, oder dass wenigstens eine unter Umständen in Retroflexion übergehende, anderweitige Lageveränderung der Gebärmutter, wie dies beim Prolapsus in Folge der spontanen oder künstlichen Reposition oft genug constatirt werden kann, der Conception vorausgeht. Ich habe betont, dass bei einer unter solchen Verhältnissen eintretenden Schwangerschaft die Dislocation zunächst fortbesteht, ohne andere, als die gewöhnlichen Schwangerschaftsbeschwerden, und ohne auch nur diese in viel grösserem Maasse hervorgerufen, aber sich meist weiterhin — und zwar gegen das Ende des dritten Mondsmonats — spontan ausgleicht, dass manchmal aber schon zuvor ein Abortus sich anbahnt. Auch mit der spontanen Reduction der Gebär-

mutter ist die Gefahr einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft nicht völlig beseitigt; ich habe diese noch 6—14 Tage später erfolgen sehen in Fällen, in denen gleichzeitig ein chronisch-entzündlicher Process im Collum bestand.

Die Thatsache, dass es schon sehr ungünstiger Umstände bedarf, um die spontane Reduction zu verhindern, erklärt die verhältnissmässig geringe Frequenz derjenigen Fälle, in welchen bei Retroflexio uteri gravidi Incarcerations-Erscheinungen sich einstellen, und desgleichen das vorzugsweise Vorkommen dieser Fälle bei den ärmeren, arbeitenden Klassen der Bevölkerung. Findet sich auch öfter schon ein lästiger Harndrang mit Stuhlbeschwerden ein — die Harnverhaltung beginnt regelmässig nicht, bevor die Schwangerschaft in den vierten Monat gelangt ist. Dieser Zeitpunkt hängt einmal von dem räumlichen Verhältnisse zwischen Fruchthälter und Beckenhöhle — also einerseits von dem stärkeren oder geringeren Wachsthum des ersteren und andererseits von der grösseren oder beschränkteren Räumlichkeit der letzteren — ab, und zweitens noch von dem Grade, in welchem die Befestigungsapparate der Gebärmutter erschlafft sind. Wo diese Erschlaffung sehr beträchtlich ist, kann durch eine zunehmende Dislocation des Gebärmutterkörpers in der Richtung nach unten der Eintritt der Incarcerationserscheinungen hinausgeschoben werden.

Selbst der Beginn dieser doch nicht unbedeutenden Störungen führt die Kranken noch nicht immer sofort dem Arzte zu; vielmehr wird gar nicht so selten der Zustand verschleppt, weil entweder die Kranken selbst aus Trägheit oder Unverstand die Bedeutung ihres Leidens unterschätzen, oder weil die Harnverhaltung nach ein- oder mehrtägiger Dauer scheinbar wieder spontan verschwindet, indem bei einer gewissen Ausdehnung der Blase ein Theil des angesammelten Harnes immer entleert wird, und die Kranken sich daher für wieder genesen halten. Schon diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass eine Anzahl von Retroflexionen des schwangeren Uterus nicht vor dem Ende des vierten oder gar erst im fünften Schwangerschaftsmonate zur ärztlichen Beobachtung gelangt.

Beispiele von hochgradiger Indolenz der Kranken bieten die von May[1]) aus der Wernher'schen Klinik berichtete, und die vierte von Osiander[2]) veröffentlichte Reflexion dar. Wernher's Kranke beanspruchte erst nach sieben Wochen langen, schweren Leiden, nachdem die Schwangerschaft inzwischen 21 Wochen gedauert hatte, ärztliche Hülfe. Die Entleerung der Blase gelang noch mit einem männlichen, elastischen Katheter (Mercier'scher Krümmung) und die Reposition mit der in die

1) Ueber die Reclination der schwangeren Gebärmutter. Inaugur.-Dissert. Praes. Kehrer. Giessen 1869.

2) Hannover'sche Annalen IV. 3. 1844. S. 264.

Faust geballten Hand von der Scheide aus; aber die Kranke erlag schon am Ende des dritten Tages nach ihrer Aufnahme der Blasengangrän und Hydronephrose.

Osiander fand seine Kranke seit vier Wochen schwer leidend, konnte die Blase nur mühsam entleeren, weil der Katheter sich immer wieder mit Blut und Eiter verstopfte, reponirte von der Scheide aus in der Knie-Ellenbogenlage, und erreichte damit, dass die Schwangerschaft einen ungestörten Fortgang nahm. Dadurch bestätigte sich die Angabe der Kranken, dass sie in der 17. Woche in ärztliche Behandlung gekommen; ich erwähne dies, weil dieser Fall irrthümlicher Weise als Retroflexio uteri gravidi im siebenten Monate citirt worden ist.

Andere Retroflexionen wurden erheblich verschleppt, weil die mit ihrer Behandlung betrauten Aerzte — wie dies ja auch noch heute, wenn gleich nur ausnahmsweise vorkommt — die Sachlage verkannten, bis schliesslich entweder ihnen selbst die Augen aufgingen, oder ein besserer Diagnostiker hinzukam. Diese Thatsache für sich allein oder in Verbindung mit den früher von mir berührten Vorgängen erklärt eine ganze Anzahl von Beobachtungen über das Vorkommen der Retroflexio uteri nach Ablauf des vierten Schwangerschaftsmonates. Wir können conditionell zu ihnen schon den Fall rechnen, in welchem zuerst die Punction und zwar von der Scheide aus gemacht wurde, da hier die Schwangerschaft, wenn eine solche bestand, in den Beginn des fünften Monats getreten sein musste. Ob wirklich ein Ei in der Gebärmutter vorhanden war, ist freilich vielfach und mit Recht bezweifelt worden, da sich nachmals ein Abgang von Eitheilen nicht bemerken liess. Jourel[1]) hatte die Kranke schon zu Ende des dritten Monats gesehen und die letztere weiterhin anhaltend an zunehmenden Harn- und anderen Beschwerden gelitten, aber Diagnose und Repositionsversuche unterblieben noch fünf Wochen.

Sicher trifft die gegebene Erklärung zu für die Beobachtungen von Viricel, Cranninkx, Vermandois, Martin, Delaharpe, Eichhorn, denen ich eine eigne vorausschicken will, welche zeigt, dass ein tüchtiger Hospitalarzt, wenn er nicht Gynäkologe und die Ischurie eine sogenannte paradoxe ist, dabei auch von der Kranken keinerlei Angaben über die Anamnese und den Status praesens zu erhalten sind, sich vollständig täuschen kann. Eine verheirathete Frau wurde von ihm unmittelbar nach einem verunglückten Selbstmordversuch (Sprung in den Fluss) recipirt, und nur tiefe Melancholie ermittelt, sowie eine weit vorgeschrittene Schwangerschaft vermuthet. In den vier Wochen ihres Aufenthalts im Krankenhause liess sie beständig Harn, und wurde schliesslich — wie dies bei Irren so häufig geschieht — von ihrer

1) Bullet. de la faculté de méd. T. III. No. 8. 193. 1812.

Familie zurückgenommen. Eine Hebamme diagnosticirte jetzt beginnende Geburtswehen im neunten Monat. Ich fand die Harnblase nahezu so ausgedehnt, wie der Uterus um diese Zeit zu sein pflegt, den letzteren aber retroflectirt und das ganze Becken von ihm ausgefüllt. Die Frau erlag schon zwei Tage nach der Reposition der Urämie. Das Ei entsprach einer Schwangerschaftsdauer von mehr als 16 Wochen und von der kleineren Blasenwand fehlten grosse und zahlreiche Stücke, die durch Ulceration sich abgestossen hatten; die Muskelhaut war stark hypertrophirt.

Die vorgenannte Beobachtung Viricel's[1]) betrifft die Claudine Bourget. Diese hatte schon seit dem zweiten Monate ihrer Schwangerschaft gelitten, kam aber erst im fünften in das Hospital zu Lyon, und starb hier schon 36 Stunden nach ihrer Aufnahme, nachdem der Repositionsversuch missglückt und ein Theil des Fruchtwassers abgegangen war. Bemerkenswerth ist nur, dass trotz der Verschleppung der Uterus vollkommen gesund, und der Fötus ganz frisch erschien.

Die Punction des Uterus, welche nach dem Berichte Moreau's, Cranninkx im Hospital zu Loewen durch die hintere Scheidenwand ausführte, wurde erst, nachdem die Kranke schon 5 Wochen hindurch Incarcerationsbeschwerden erduldet hatte, nach fruchtlosen Repositionsversuchen gemacht. Sie vermochte das Leben nicht mehr zu retten, weil in Folge einer Blasenruptur schon eine allgemeine Peritonitis begonnen hatte. Cr. schätzt hier die Schwangerschaftsdauer nur auf 3—4 Monate, aber im Widerspruch mit der Anamnese und mit dem Zeitpunct, zu welchem die Harnretention begann.

Vermandois' Multipara[2]) empfand schon im dritten Monat so heftige Blasenbeschwerden, dass ihr eine Hebamme immer erst durch Einführung des Fingers den Harnweg frei machen musste, und litt in den letzten drei Wochen, bevor sie in die Mitte der Schwangerschaft gekommen, an totaler Harnverhaltung. V. bemühte sich zweimal zu reponiren, erreichte aber nur unvollständige Erfolge; am Tage nach dem zweiten Versuche reducirte sich der Uterus spontan. Der Katheterismus musste zwar noch Wochen lang fortgesetzt werden, aber die Schwangere trug ihre Frucht bis zum achten Monat fort und gebar sie dann lebend.

In dem 39. Falle Martin's[3]) (dem 18. der von ihm gegebenen Tabelle) hatte die Kranke sich 14 Tage hindurch mit Hausmitteln, und hierauf ihr Arzt sich mit mehrmaligem Katheterisiren beholfen, die Incarceration also bis in die vierte Woche gewährt, bevor Martin zur

1) Lacroix, De l'antéversion et de la rétroversion de l'uterus. Paris 1844. P. 90.
2) Journ. de méd., chirurg. et pharm. etc. T. 88. P. 34. Juillet 1791.
3) Eduard Martin, Die Neigungen und Beugungen der Gebärmutter. Berlin 1866. S. 213.

Feststellung der Diagnose aufgefordert wurde, und die Aufnahme in die Klinik zu Jena veranlasste. Es war jetzt nicht blos starke Cystitis, sondern bereits eine ausgedehnte Peritonitis vorhanden, und selbst die Bauchwand vor der ausgedehnten Harnblase schon entzündet. Da die Repositionsversuche, welche natürlich die grösste Vorsicht erforderten, scheiterten und die Einführung des Katheters unmöglich war, punktirte Martin von der Vagina aus den Uterus — zur grossen Erleichterung der Kranken, die 36 Stunden später ein der 19. Schwangerschaftswoche angehöriges Ei gebar, aber zwei Tage nachher starb. Die Section ergab allgemeine Peritonitis und Verklebung der vorderen Wand der durch geschwürige Zerstörung stark defecten Blase mit der Bauchwand, aber keine Adhäsion des Uterus. In diesem Falle hat also unzweifelhaft die Punction selbst zum lethalen Verlaufe nicht beigetragen, vielmehr sogar den Zustand wenigstens vorübergehend gebessert. Das gleiche Urtheil trifft von der Beobachtung zu, welche

Delaharpe[1]) berichtet. Dieser entschloss sich zur Punction erst, nachdem er 26 Tage lang für regelmässige Entleerungen der Harnblase Sorge getragen, zwischen durch wiederholt, aber stets erfolglos, die Reposition versucht, und auch ebenso vergeblich sich bemüht hatte, durch Mutterkorn, Sabina und die Uterusdouche die Gebärmutter zu Contractionen anzuregen. Er entleerte mittels eines Einstiches durch die hintere Vaginalwand $1^1/_2$ Litres Fruchtwasser, ohne indessen damit die Reduction oder den Abortus zu erzielen. Die Kranke erlag 2 Tage darauf ihren Leiden, und die Section ergab: frische Exsudate zwischen den Därmen, der Bauchwand und der zerrissenen Harnblase, sowie eine bis zur rechten Niere hinaufreichende Eiteransammlung; der Uterus enthielt einen $4^1/_2$ Monate alten Fötus.

Der von dem Vater Georg Wolfgang Eichhorn in Nürnberg erlebte und von dem Sohne Heinrich mitgetheilte Fall[2]) betrifft eine zum zweiten Male, und zwar im sechsten Monat Schwangere, welche schon zehn volle Wochen schwer leidend, und übel berathen gewesen war, bevor sie Eichhorn's Hülfe nachsuchte. Der Tod erfolgte schon 2 Tage später und die Section ergab in dem bis in die Vulva herabgedrängten Uterus einen längst abgestorbenen, plattgedrückten Fötus von (nach der naturgetreuen Abbildung zu schliessen) nur 7″ Länge. Die Schwangerschaft hatte also schon im fünften Monate einen Stillstand erlitten.

In den bisher von mir angeführten Fällen hatte — mit Ausnahme etwa des Martin'schen — der Uterus noch nicht ein so beträchtliches

1) Martin, a. a O. S. 212.
2) Heinrich Eichhorn, Von der Zurücklegung der etc. Gebärmutter. Inaug.-Abhandl. Würzburg 1822.

Volumen, dass er nicht ganz oder wenigstens nahezu im kleinen Becken hätte Platz finden können. Wo aber die Schwangerschaft bis zur Mitte oder darüber hinaus vorgeschritten ist, oder, um mich präciser auszudrücken, wo das Ei sich bis zu diesem Zeitpunkte hin fortentwickeln konnte, ist entschieden ein im Vergleich zur Beckenhöhle excessiver Umfang der Gebärmutter, mithin auch — wie Burns sich ausdrückte — ein Hervorragen ihrer vorderen Fläche über den Beckeneingang vorauszusetzen. In einer Zeit, in welcher man die äussere Untersuchung zu wenig, und die combinirte noch gar nicht cultivirte, ist dieses Verhalten bei Lebzeiten natürlich nicht nachgewiesen worden. An der Leiche aber haben es Born und Baynham nicht übersehen.

In dem von van Praag[1]) der Vergessenheit wieder entrissenen Falle Born's starb die Kranke an der Grenze des 6. und 7. Schwangerschaftsmonates unentbunden, nachdem sie »seit einiger Zeit« an Ischurie, Schmerzen und Fieber gelitten. Die Gebärmutter beherbergte nicht einen sechsmonatlichen, sondern einen Fötus von nur 9″ Länge und lag, wie Born ausdrücklich bemerkt, nicht völlig in der Beckenhöhle, sondern ragte in die Bauchhöhle vor den untersten Lendenwirbeln mit breiter Oberfläche einigermassen convex hervor.

Baynham hat dieses Lageverhältniss in noch höherem Grade bei der Section einer Multipara constatirt, welche nicht früher als zehn Tage vor ihrer Aufnahme in das Birmingham Dispensary an Harnretention erkrankt war, und an derselben schon drei Tage nachher starb. Der Apotheker, welchem die erste Hülfeleistung zugefallen war, hatte hier mit dem Katheter die Harnröhre durchbohrt, und weiter das Instrument seinen Weg in den Uterus zwischen Wand und Eihäuten, ohne letztere zu verletzen, nehmen lassen. Damit war der Katheterismus ihm unmöglich geworden; er glückte auch im Dispensary nur noch einmal; sonst gerieth der Katheter immer wieder in den verkehrten Weg. Die Section ergab »eine incomplete Retroversion«, d. h. der Fundus füllte die Kreuzbeinaushöhlung aus, die Cervix war stark gekrümmt, der Muttermund unmittelbar hinter der Symphyse gelegen und ein beträchtlicher Theil des Uterus über den Beckeneingang erhoben. Das unverletzte Ei enthielt zwei Pinten Fruchtwasser und einen fünfmonatlichen Fötus.

Bei dieser Beobachtung ist ferner noch der verspätete Eintritt der Incarcerationserscheinungen bemerkenswerth, ein Vorgang, dem wir auch noch in anderen Fällen begegnen. Wir treffen ihn in dem Falle von Evrat[2]) wieder, welchen man wegen der Art und Weise, in welcher die Reposition ausgeführt wurde, zu citiren pflegte. Die Schwangerschaft hatte bereits fünf Monate gedauert, als Evrat die Reposition

1) Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. 29. S. 231.
2) Moreau, Traité prat. des accouchem. T. 1. p. 224.

durch einen mittels eines gestielten Tampons vom Mastdarm aus auf den Beckentumor ausgeübten Druck unter gleichzeitigem Anziehen der Portio vaginalis mit zwei in die Scheide eingeführten Fingern ermöglichte. Auf eine ungewöhnlich starke Ausdehnung der Gebärmutter ist hier aber aus dem Umstande zu schliessen, dass die Schwangere nachmals Zwillinge gebar.

Auch eine Beobachtung Viricel's[1]) betrifft eine bereits seit fünf Monaten Schwangere, welche zwar schon vier Wochen lang an Harnbeschwerden gelitten hatte, aber anscheinend erst in der allerletzten Zeit von wirklicher Harnretention befallen worden war. Viricel konnte hier noch den Katheter einbringen, machte aber keinen Repositionsversuch sondern ungesäumt die Punction des Fruchthälters vom Mastdarm aus, worauf nach fünf Tagen die Austreibung des todten Fötus zu Stande kam und die Kranke genas.

In dem auch überall citirten, die Hannah Martin betreffenden Falle von Baynham trat die Harnverhaltung plötzlich, und zwar sechs Wochen vor der Aufnahme der Schwangeren in das Hospital, d. i. im fünften Schwangerschaftsmonat ein, wurde aber einen Monat lang übersehen, und dann ohne Diagnose mit zweimaligem Katheterismus jeden Tag behandelt. Baynham fand bereits Blasengangrän vor, und dabei die Gebärmutter so vollständig retrovertirt, dass der untere Theil des Mastdarms ausgestülpt war. Alle Repositionsbemühungen scheiterten von der Scheide wie vom Mastdarm aus, desgleichen alle Versuche mit Fingern oder Instrumenten durch den Muttermund die Eihäute zu perforiren. Desshalb wurde die Punction des Uterus gemacht, der Troikart, weil hier die Geschwulst am meisten prominirte, vom Mastdarm aus eingestochen, und, da auch jetzt nichts abfloss, dieses Verfahren wiederholt. Beim zweiten Einstich entleerten sich zwölf Unzen ungefärbten Wassers; nach ihrem Abfluss liess sich der Uterus reponiren und in dem erweiterten Muttermund kamen die Eihäute zum Vorschein. 25 Stunden später erfolgte der Abgang eines frischen, sechs Monate alten Fötus mit der Nachgeburt. Die Placenta war beide Male und der Bauch der Frucht einmal vom Troikart getroffen worden. Die Kranke genas nach fünfwöchentlicher Harn-Incontinenz unter Abstossung nekrotisirter Membranen. Ein längerer und stärkerer Eiterausfluss aus dem Mastdarm liess Baynham vermuthen, dass sich zwischen diesem und der Scheide ein Abscess gebildet hatte.

Bei der Schwangeren, über welche Schatz[2]) berichtet, liess sich, weil sie nicht auf sich geachtet hatte, eine brauchbare Anamnese nicht aufnehmen. Bei ihrer Reception in die Klinik füllte der Uterus das

1) Thèses d. Paris. 1813. No. 78.
2) Archiv f. Gynäk. Bd. 1. S. 469.

Becken so vollständig aus, dass der Darm stark vorgewölbt, die hintere Vaginalwand in die Vulva gedrängt, und Reposition wie Katheterismus unmöglich war. Schatz punctirte den Uterus von der Scheide aus, und da auch darnach keine Erleichterung eintrat, weiter die Harnblase links zwischen Nabel und Spina ilei anter. sup. Der Abortus erfolgte am folgenden Tage, und die Kranke wurde hergestellt. Gewicht (320 grm.) und Länge (28 cm) der Frucht entsprachen dem sechsten Mondsmonat.

Der verspätete Eintritt der Incarcerationserscheinungen hat zweifellos seinen Grund in der partiellen Erhebung des Uterus in das grosse Becken; je mehr der letztere bei der fortschreitenden Schwangerschaft aus der Beckenhöhle herauswächst, ohne sich gerade völlig zu reponiren, um so später — wenn überhaupt — wird es zur Harnretention kommen. Somit fehlt auch jeder Grund, die Richtigkeit der Beobachtung zu bezweifeln, welche William Bartlett[1]) mittheilt. Seine Kranke wurde erst im siebenten Monate der Schwangerschaft von Harn- und Stuhldrang und nach 5—6stündigen Leiden von wirklicher Harnverhaltung, sowie ihrer Meinung nach wehenartigen Schmerzen befallen. Bartlett fand in dem Becken einen konischen Tumor und in diesem die Füsse des Fötus vor, konnte aber den Muttermund nicht erreichen. Katheterismus und wiederholte Venäsectionen verhinderten nicht, dass der Zustand der Kranken sich verschlimmerte, weshalb nach zweitägiger Behandlung die Reposition versucht wurde. Diese gelang von der Scheide aus, und schon nach wenigen Tagen waren alle Beschwerden verschwunden. Indessen kehrte acht Tage nach der Reposition die Retroversion wieder, und machte die erstere abermals nöthig. Darauf verhielt sich die Schwangere ruhig und trug ihr Kind aus.

Bartlett's Beobachtung bildet die Brücke zu der letzten Reihe von Fällen, zu derjenigen, in welchen es niemals, oder nur ganz vorübergehend zur Harnretention kommt, obwohl ein Theil des Uterus im kleinen Becken liegen bleibt. Man pflegt dieselben als »partielle Retroflexion« zu bezeichnen und muss diesen Namen zutreffend finden, sowie der grössere Theil oder mindestens die Hälfte des Fruchthälters im grossen Becken gelegen ist. Man könnte ihr (mit Baynham) eine incomplete anreihen, als Uebergangsstufe zu der gewöhnlichen vollständigen, und würde dann unter der incompleten die meisten Fälle aus dem Ende des fünften und einzelne aus dem sechsten Schwangerschaftsmonate zu begreifen haben. Man muss nur dabei festhalten, dass unter allen Umständen, auch wenn die Dislocation eine partielle wird, sich im Verlaufe der Schwangerschaft die Bedingungen zum Eintritt einer Harnretention und ihren Folgen ergeben können.

Die Beobachtungen über Retroflexio uteri im sechsten bis letzten

1) Lacroiz l. c. p. 61 aus Bibliothèque médic. t. 76. p. 123.

Monate der Schwangerschaft habe ich mir bisher nicht sämmtlich zugänglich machen können, muss daher hier die von Moll, Secretain und de Billi mitgetheilten unberücksichtigt lassen. Von den übrigen habe ich bereits dem, als Retroflexion im siebenten Monate aufgeführten, Osiander'schen seine wahre Stelle zugewiesen, und weiter den Négrier'schen, Macleod'schen und Lindblatt'schen auszuscheiden. Obs. 1 wird nämlich schon von Négrier[1]) selbst nicht als Retroflexion gedeutet, sondern im Gegensatz dazu als »Réclusion de l'utérus dans l'excavation pelvienne« bezeichnet. Macleod[2]) berichtet zwar über eine »bis zum normalen Ende der Schwangerschaft fortbestehende Retroversion«; aber die Schwangerschaft erlitt hier schon mit fünf Monaten durch das Absterben der Frucht einen Stillstand, nur der Tod der Schwangeren verzögerte sich bis zu dem Zeitpunkte, wo eine normal verlaufene Schwangerschaft ihr natürliches Ende gefunden haben würde. Es bleibt selbst zweifelhaft, ob die Schwangerschaft eine intrauterine war; die Section ergab: ausgedehnte Verwachsungen der Gebärmutter mit dem Mastdarm und der serösen Auskleidung der Becken- und Bauchwand, sowie eine Communication derselben mit dem angelötheten Colon transversum. Die Retroflexion im sechsten Monat Lindblatt's[3]) endlich verdankt ihre Existenz in den Büchern lediglich einer groben Fahrlässigkeit bei der Lectüre. Lindblatt theilt nur einen Fall von Ovarientumor mit, den man für eine sechsmonatliche Retroflexion hätte halten können, aber ganz richtig gedeutet hat. So bleiben uns denn, um die partielle Retroflexion zu studiren, nur die Beobachtungen von Greaves, Hecker, Ramsbotham, Michaelis, Franke, Jackson, Merriman, Oldham, Wyse und unsere vor Kurzem hier gemachte übrig.

Es war ganz natürlich, dass zu einer Zeit, in welcher man bezüglich der Retroflexion mit Incarcerationserscheinungen an der gleichen, falschen Auffassung festhielt, Mende und Kiwisch sich auch die partielle Retroflexion als eine erst in den späteren Schwangerschaftsmonaten entstandene Dislocation vorstellten, obwohl schon derjenige, welchem wir, neben Jackson, die erste Mittheilung über diese Fälle verdanken — Merriman — entschieden die Retroflexion als eine aus früheren Perioden der Schwangerschaft herrührende, und nur ausnahmsweise ohne Behinderung der Harnexcretion verlaufene Lageabweichung ansah. Heute sind alle Fachgenossen zur Ansicht Merriman's zurückgekehrt. Schon dasjenige, was wir inzwischen über die Entwickelung und den Verlauf der Retroflexion in den früheren Schwangerschaftsmonaten ermittelt haben, liess keine andere Deutung zu. Wenn der schwangere Uterus

1) Gazette méd. de Paris. Sér. 3. T. 14. P. 431.
2) Glasgow med. Journ. January 1857.
3) Lindblatt: Accomodversiones in uteri retroflexionem. Upsal. 1797.

sich hier spontan reponirt, wo er am Aufsteigen nicht verhindert wird, so kann es nicht überraschen, wenn gelegentlich nur eine theilweise Ausgleichung in Folge der zunehmenden Vergrösserung des Fruchthälters zu Stande kommt. In der vorausgeschickten Casuistik finden Sie auch die Brücken, welche die Retroflexion im vierten Monate mit der sogenannten partiellen, späteren verbinden. Zudem haben wir bereits einen thatsächlichen Beleg für die Richtigkeit unserer Voraussetzung in dem bezüglich der Vollständigkeit der Beobachtung einzig dastehenden Falle von Oldham[1]) erhalten.

Hier wurde ganz zweifellos die bereits retroflectirte Gebärmutter geschwängert. Schon drei Jahre vorher hatte Oldham die Gelegenheit, die Kranke wegen Harnbeschwerden und Stuhldrang zu behandeln, und dabei die Dislocation des Fundus uteri nach hinten als Ursache der Störungen zu erkennen. Seine Behandlung hob die Lage-Abweichung nicht, sondern verringerte nur die gleichzeitig vorhandene Metritis und dadurch auch die Beschwerden. Letztere verloren sich nicht völlig, verstärkten sich vielmehr stets wieder in den Menstruationszeiten, und dauerten in gleicher Weise fort, wie nachmals die erste Schwangerschaft eintrat. Diese erfolgte auch nicht gleich, sondern erst 16 Monate nach geschehener Verehelichung.

Wir müssen also annehmen, dass aus der ursprünglich totalen Retroflexion gelegentlich vor der Zeit, ehe sie zur Harnretention führen kann, oder nach vorübergehender Incarceration, durch theilweise spontane Reduction, d. h. durch allmähliches Herauswachsen der Gebärmutter aus dem Becken eine incomplete und endlich partielle wird, und können uns nicht darüber verwundern, wenn mitunter die Retention eines Theiles des Fruchthälters in der Beckenhöhle ebensowenig bemerkenswerthe Störungen zur Folge hat, wie der Eintritt des Kopfes längere Zeit vor dem Beginn der Geburt. Der Uebergang der totalen Retroflexion in die partielle vollzieht sich aber durchaus nicht immer so leicht, dass die Schwangeren nur über mehr oder weniger lästigen Harndrang und hartnäckigere Neigung zu Verstopfung klagen. Wie ich Ihnen gleich casuistisch belegen werde, treten in anderen Fällen ernste Blasenbeschwerden ein. Und auch wo jedes Symptom einer Incarceration ausbleibt, wird der Verlauf der Schwangerschaft durch die Dislocation häufig gestört. In fünf von den 10 Fällen wurde die Geburt erheblich verfrüht.

Die zum sechsten Male Schwangere, über welche Greaves[2]) Bericht erstattet, gelangte nach ihrer Berechnung nur bis in den sechsten Monat; zehn Wochen vorher war vorübergehend Retentio urinae eingetreten. Der Gebärmutterkörper reichte bis 1″ oberhalb des Perinaeum

1) Obstetric. transact. Vol. I. p. 317.
2) Brit. med. Journ. April 2. 1859, Schmidt's Jahrb. Bd. 102. S. 307.

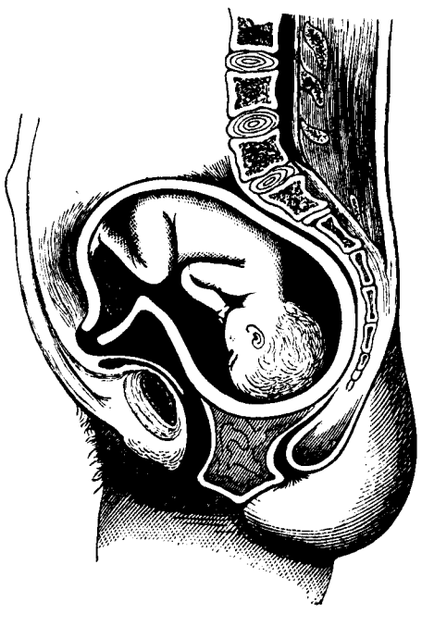
herab, und trat bei jeder Wehe tiefer herunter; der Muttermund war sehr schwer über der Symphyse zu erreichen, ungefähr 1″ erweitert, der Kopf vorliegend. Bevor Greaves zu dem Entschlusse, die Reposition zu versuchen, gelangte, hatte sich der Muttermund so erweitert, dass der Kopf durch ihn und zwischen die Symphyse und den Beckentumor getreten war. Um eine Zerreissung der Scheide zu verhüten, drängte Greaves mit zwei in den Mastdarm eingeführten Fingern den Tumor nach oben, während er gleichzeitig mit der andern Hand durch die Bauchdecken unmittelbar über der Symphyse einen Gegendruck ausübte. Dieses Verfahren führte bald zur Geradstreckung der Gebärmutter und zur Austreibung des Fötus.

In dem Falle von Hecker[1]) handelte es sich um eine zum siebenten Male Schwangere, die in dieser Schwangerschaft — abweichend von den vorausgegangenen — an Harnbeschwerden und Stuhlverstopfung gelitten hatte. Zu Ende des sechsten Sonnenmonats traten viertägige Schmerzen und dann wahre Wehen auf. Die untersuchende Hebamme vermochte sich nicht zu orientiren. Hecker fand in der Höhe des Schambeinrandes einen Wall, den er als Muttermund ansprechen konnte, und im Becken eine elastische Geschwulst, welche die hintere Scheidewand nach vorn und unten drängte, und bis zur Beckenmitte reichte. Am anderen Morgen, nachdem die Wehen sehr stürmisch geworden waren, gelang in tiefer Chloroform-Narkose die Reposition in einer Wehenpause mit der in die Scheide eingeführten Hand, worauf gleich von der Symphyse her die Fruchtblase sich einstellte, zerriss, und die Füsse des Kindes vor die Genitalien getrieben wurden. Das dann leicht extrahirte Kind war $13^1/_2$ Zoll lang und $1^5/_8$ Pfund schwer, und blieb nur neun Stunden am Leben. Noch etwas früher erlitt die Schwangerschaft ihre Unterbrechung in dem von uns hier am 28. October 1878 beobachteten Falle, welcher auch darin von den beiden vorerwähnten abwich, dass ein erhebliches Blasenleiden sich entwickelte.

Die vierzigjährige Frau hatte in fünfjähriger Ehe drei ausgetragene Kinder, das letzte am 19. Januar 1876 geboren, seit 4 Jahren an einem Vorfall aus der Scheide gelitten, und desswegen einen Ring getragen. Im April 1877 war zuletzt die Periode eingetreten, und die neue Schwangerschaft in den ersten Monaten ohne alle Störung verlaufen. Zu Ende August konnte sie plötzlich nicht uriniren, doch dauerte dies nur einen Tag lang an. Seit Ende September musste sie sehr häufig Harn lassen, und in den letzten zehn Tagen entleerte sich der Urin unwillkürlich. Seit Ende August bestanden auch Schmerzen im Kreuz, welche mehr und mehr zugenommen hatten. Einer ärztlichen Berathung aber unterzog sich die Schwangere nicht. Bei ihrer Aufnahme war sie so blass, elend

1) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 12. S. 287.

und schwach, dass sie nur noch mit Unterstützung gehen konnte, und hatte 120 Pulse. Die Harnblase trieb die vordere Bauchwand bis zum Nabel aufwärts hervor, und bei Druck auf dieselbe entleerte sich aus der weit nach oben hinter die Symphyse gezerrten Harnröhrenmündung ein dicker, äusserst übelriechender Urin, der, mit Blut gemischt, mittelst des Katheters in der Menge von zwei Litres vollständig abgelassen wurde. Nach Entleerung der Blase blieb ein zweiter, gleichfalls bis zur Nabelhöhe reichender Tumor zurück, der in Gestalt und Consistenz dem schwangeren Uterus glich, und in welchem auch mit Leichtigkeit Kindestheile zu erkennen, aber Herztöne nicht aufzufinden waren. Bei der innern Untersuchung stiess man in der Entfernung von 2 Zoll vom Scheideneingange auf eine runde, elastische Geschwulst, welche oben das Lumen der Scheide sehr verengte, und handgreiflich an jeder Contraction des Fruchthälters Theil nahm. Der Muttermund stand $1^1/_2$ Zoll oberhalb der Symphyse und bildete eine nach vorn gerichtete quere, für zwei Finger durchgängige Oeffnung, durch welche man auf die gespannte Fruchtblase gelangte. Ein Druck auf den Beckentumor blieb auch in der Chloroform-Narkose ohne Erfolg; als ich aber den Daumen der linken Hand durch das Collum und sein Nagelglied über die Umschlagsstelle weg gebogen hatte, und die im Uebrigen geschlossene Hand gegen die hintere Vaginalwand andrängte, liess sich die Gebärmutter sehr leicht durch ein paar Hebelbewegungen gerade strecken. Der jetzt richtig eingestellte Muttermund erschien thalergross, der Kopf lag vor und nach vier Stunden wurde ein frisch abgestorbener Knabe von 30 cm Länge und 590 grm Gewicht geboren, die Placenta auch darauf leicht ausgedrückt. Das Wochenbett verlief fieberlos; der Urin ging noch bis zum 30. October unwillkürlich ab; dann konnte ihn die Wöchnerin halten, musste ihn aber sehr häufig lassen. Die starke Trübung verlor sich in den ersten Tagen, doch wurden noch längere Zeit hindurch Schleimhautfetzen abgestossen. Die Blase verkleinerte sich langsam und war noch bei der Entlassung am 19. December als ein harter Körper von der Form eines



normalen Uterus hinter der Symphyse zu fühlen. Der Prolapsus beider Scheidenwände recidivirte mit der Senkung der Gebärmutter, und die letztere, die in rechtem Winkel retroflectirt war, liess sich wegen der Erschlaffung ihrer Wände nur schlecht mittels eines Hebels aufgerichtet fixiren.

Blasenbeschwerden von beträchtlicher Intensität und längerer Dauer waren auch bei der von Ramsbotham[1]) beobachteten Retroflexion vorausgegangen, bevor die Geburt im achten Schwangerschaftsmonat begann. Schon zu Ende des vierten war vorübergehend Dysurie aufgetreten, und zu Ende des sechsten vollständige Harnverhaltung, welcher nach einmaligem Katheterismus fortdauernde Incontinenz folgte. Im achten floss eines Morgens das Fruchtwasser ab; des Abends um 8 Uhr fand Ramsbotham das Orificium uteri so weit nach vorn und oben abgewichen, dass er nur die hintere Lippe zu erreichen vermochte, dabei die Kreuzbeinaushöhlung von einem empfindlichen, festen Tumor ausgefüllt und den unteren Theil des Abdomen, wiewohl nicht in einem der Dauer der Schwangerschaft entsprechenden Umfange ausgedehnt. Ramsbotham vertraute in Erinnerung an eine Beobachtung, die er mit seinem Vater gemacht hatte, der Naturhülfe und berschränkte sich auf die Verordnung von Opium, um die Wehen zu mässigen. Er hatte nämlich früher erlebt, dass bei 14 Tage lang dauernder Incarceration, bei der nur der Katheterismus möglich war, aber jeder Repositionsversuch scheiterte, 35 Stunden nach der Punction das Eies mittels eines durch die Cervix eingeführten biegsamen Katheters der Abortus zu Stande kam und der Uterus spontan sich reponirte. Sein Vertrauen wurde bei dieser Retroflexion im achten Monat nicht getäuscht; schon in der Nacht um 2 Uhr war das Orificium uteri in seine normale Stellung gerückt, und beinahe vollständig erweitert, die Beckengeschwulst verschwunden. Eine Bauchlage der Frucht machte jetzt die Wendung nöthig, und die Frucht wurde todtgeboren.

Ebenfalls um circa acht Wochen verfrüht erfolgte die Geburt in dem von Michaelis[2]) veröffentlichten Falle. Bei dieser 43jährigen Erstgebärenden hatten die Wehen schon 24 Stunden gedauert, ohne dass der Muttermund für die Fingerspitzen zugänglich geworden wäre; Michaelis musste lange suchen, bevor er ihn dicht hinter der Schamfuge ausfindig machte. Dabei war der Kopf des Kindes, von der papierdünnen Gebärmutter bedeckt, ganz in das Becken hinabgetrieben, so dass man glauben konnte, die Fruchtblase vor sich zu haben. Da das herabgedrängte Uterinsegment aus der Scheide zu treten drohte, erweiterte Michaelis durch vorsichtiges Streichen mit dem Finger den scharfen Rand

1) Medic. Times Juli-December 1852. p. 409.
2) C. H. Pfaff's prakt. u. krit. Mitth. Neue Folge. 4. Jahrg. 1. u. 2. Heft. p. 40.

des Muttermundes, wobei sich dieser sogleich zwei Querfinger breit öffnete, und der Fruchtblase ermöglichte, sich zu stellen. 5—6 Stunden später wurde das nur $3^1/_2$ Pfund schwere Kind lebend geboren.

In den noch übrigen Fällen erreichte die Schwangerschaft ihr normales Ende, in dem von Franke berichteten und den beiden von Merriman mitgetheilten verlief die Geburt in Kopflage, aber nur in dem erstgenannten ohne zu grosse Erschwerung.

Bei Franke's[1]) 21jähriger, äusserst kräftiger Primipara waren Schwangerschaftsbeschwerden niemals dagewesen. Die Wehen begannen 36 Stunden nach dem plötzlichen Abgange grosser Mengen Fruchtwassers des Morgens, wirkten aber wenig, und verstärkten sich erst nach weiteren 24 Stunden wieder. Franke fand jetzt den Muttermund vorn oberhalb der Symphyse, $1^1/_2$″ weit geöffnet, während die Beckenhöhle von einer Halbkugel ausgefüllt war, dem in der sackartigen Erweiterung des hinteren Gebärmutterabschnittes gelegenen Kopfe. Bis zum Mittag änderten die Contractionen an dieser Sachlage sehr wenig; dann aber wirkten sie auf die hintere Muttermundslippe; diese zog sich über den Kopf nach hinten und zuletzt auch nach oben zurück, der Kopf drehte sich mit der nach vorn und rechts gerichteten grossen Fontanelle allmählich nach hinten, und um 3 Uhr Nachmittags war die Geburt eines starken lebenden Knaben beendigt.

Bei beiden, von Merriman[2]) beobachteten Kreissenden kamen die Kinder nach sehr schwerer Geburtsarbeit todt zur Welt. Die erste (Jackson'sche) hatte in ihrer (wie vielten?) Schwangerschaft zwar niemals an gänzlicher Harnverhaltung, aber doch zwischen dem dritten und vierten Monat an Harnbeschwerden, und erst später nur sehr wenig gelitten; und die Geburt dauerte mehrere Tage.

Die zweite war eine Primipara, welche mit Ausnahme der zwei oder drei letzten Monate, in denen die Harnentleerung Schmerzen verursachte, nur über die gewöhnlichen Schwangerschaftsbeschwerden zu klagen gehabt hatte. An einen vorzeitigen Wasserabfluss schlossen sich gleich so schmerzhafte Wehen an, dass Merriman, der Aeltere, noch am ersten Tage zu Hülfe gerufen wurde; derselbe erkannte gleich richtig die Retroversion. Am folgenden Tage erschien die Beckengeschwulst näher an das Perinäum herabgetrieben, jetzt brachen schwere Anfälle von Convulsionen aus, erneuerten sich aber nach einer Venäsection von zwölf Unzen und der Darreichung von beruhigenden Mitteln nicht wieder; die Kindesbewegungen erloschen jetzt. Urin- und Kothentleerung war nicht behindert, indessen noch am fünften Tage der Muttermund nicht zu erreichen. Am

1) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 21. S. 161.

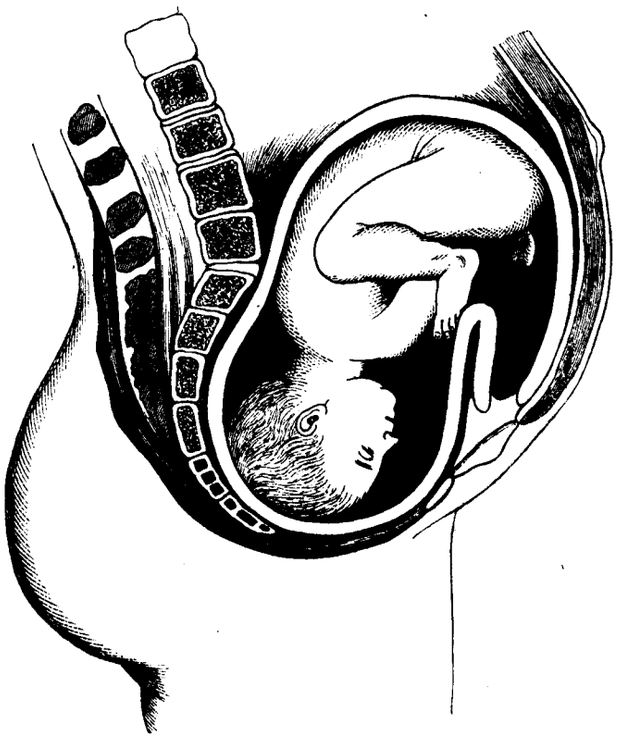
2) Samuel Merriman, Dissertation on retroversion of the womb. London 1810. p. 26.

sechsten erst trat eine Veränderung ein, indem zwischen das retrovertirte Segment des Uterus und die Schoossfuge eine dicke, fleischige Masse herabgetrieben wurde, und die Beckengeschwulst nach oben auswich. Jetzt liess sich der in die Scheide eingetretene Theil als die Schädelhaube des Kindes mit den in ihr enthaltenen, schlotternden Kopfknochen erkennen. Merriman machte die Perforation, entleerte das Gehirn und extrahirte den Kopf, die Entbundene war nach 14 Tagen hergestellt.

Hier ist der Tod des Kindes allem Anschein nach in Folge der Eclampsie eingetreten; aber auch ohne diese Complication wäre er schwerlich ausgeblieben.

In den von Oldham und Wyse beobachteten Fällen wurde die Extraction an den Füssen nach Ueberwindung grösserer oder geringerer Schwierigkeiten beschafft und durch das Herableiten des kindlichen Beckenendes erst die Geradstreckung der Gebärmutter ermöglicht.

Oldham wurde zugezogen, nachdem drei Tage vorher die Wasser abgeflossen, bald darauf auch Meconium abgegangen, zwei Tage lang



Vor- und 18 Stunden hindurch Geburtswehen aufgetreten waren. Er fand, dass der Fundus uteri nicht höher als eine Handbreite oberhalb des Nabels stand, und sein Scheitel, anstatt vorzuspringen, nach hinten zurückgetreten, eine Senkung nach vorn und unten also ausgeblieben war. Die ganze Beckenhöhle wurde durch einen sphärischen Tumor ausgefüllt, welcher die Scheide von hinten her verlegte, sich etwas elastisch anfühlte, und, wie sich nach Verdrängung des flüssigen Inhalts zeigte, den Kindeskopf enthielt. Zum Muttermunde konnte die Hand nur in der Chloroformnarkose gelangen. Derselbe stand wenigstens 3 Zoll oberhalb der Symphyse und war noch nicht erweitert, liess sich indessen durch Einführen erst eines und dann zweier Finger ausdehnen. Mit letzteren erreichte dann Oldham den Steiss des Kindes, wenn er diesen von aussen her herabdrängte; er konnte sie auch nach hinten und unten über die Umschlagsstelle der Flexion hinwegführen. Ein Versuch, mit der Hand von der Vagina aus den Beckentumor zu dislociren, scheiterte. Es gelang aber, unter Mitwirkung der äusseren Hand, einen Finger in den Anus des Kindes einzubringen, mit ihm den Steiss etwas herunterzuziehen, und schliesslich dadurch auf den Kopf zu wirken, dass dieser etwas in die Höhe stieg. Jetzt hatte ein Druck derselben Hand von der Scheide aus einen Nutzeffect auf den unteren Theil des Beckentumors; dieser liess sich aufwärts drängen, und schnellte dann rapid in Bauchhöhle hinauf. Darauf gelang die Extraction des Kindes an einem Fusse in wenigen Minuten. Nach dreitägigem Wohlbefinden ging der Wöchnerin noch ein zersetztes Blutgerinnsel ab, und es folgte eine starke Blutung, aber die Genesung blieb nicht aus.

Den Fall von Wyse kenne ich, weil ich mir das Edinburgh Journ. of med. science, T. 4 nicht verschaffen konnte, nur aus der kurzen Anmerkung in Burns' Lehrbuch der Geburtsh., übers. v. Kilian, S. 271. Hiernach lag gleichfalls der Kopf im Becken; die Füsse waren am Muttermunde zu fühlen, wurden angezogen, und der Kopf durch einen Druck vom Mastdarm aus reponirt.

Unter den 11 Fällen — einschliesslich des Bartlett'schen — von partieller Retroflexion erreichte somit nur in fünf die Schwangerschaft ohne Weiteres ihr normales Ende; in dem sechsten Falle gelang es, sie diesem durch die künstliche Reposition zuzuführen. In zweien erfolgte eine Früh-, in dreien sogar eine unreife Geburt. Incarcerationserscheinungen stellten sich in dreien ein, und zwar in einem zu Ende des vierten, in dem zweiten zu Ende des sechsten und im dritten zu Ende des achten Monats. In dem letzteren Falle wurden sie schnell durch die Reposition gehoben, in den anderen beiden dauerten sie bis zur Unterbrechung der Schwangerschaft fort. Wie die Erfahrungen von Greaves, Hecker und Michaelis lehren, ist die Gefahr eines verfrühten Eintritts

der Geburt aber keineswegs an den Eintritt oder gar eine längere Dauer von Incarcerationserscheinungen gebunden.

Die Reposition ist dreimal mittels ausschliesslicher Einwirkung auf den Fruchthälter versucht und jedesmal gelungen, einmal im Verlaufe der Schwangerschaft, und zweimal in der Eröffnungsperiode bei Partus immaturus und hat hier sofort zu einer schnellen und leichten Austreibung des Fötus geführt. Durch gleichzeitige Einwirkung auf den vorliegenden Kindestheil und den Beckentumor ist ebenfalls dreimal die Geradstreckung der Gebärmutter erreicht, und damit der weiteren Verzögerung des Geburtsverlaufes Einhalt gethan worden. In vier Fällen überliess man die Geburt in Kopflage der Natur; davon nahmen zwei nach nicht mehr als 30—36stündiger Geburtsdauer einen günstigen Ausgang auch für die Kinder, in dem dritten kam das Kind erst nach mehrtägiger Geburtsarbeit todt zur Welt; in dem vierten blieb die spontane Reposition sogar bis zum sechsten Tage aus, und nach ihrem Zustandekommen wurde die Geburt des inzwischen faul gewordenen Kindes durch die Perforation und Extraction beendigt. Die Mütter blieben sämmtlich am Leben.

Sehr auffallend ist, dass wir unter den sieben Frauen, bei denen wir angegeben finden, ob sie früher geboren hatten oder nicht, vier Primiparen auf drei Multiparen finden. Selbst wenn die übrigen vier zu der letztgenannten Klasse gehörten, würde das Zahlenverhältniss von vier Pr. zu 7 M. noch nicht dem durchschnittlich bei Retroflexio uteri gravidi ermittelten entsprechen; May zählte 13 Pr. zu 97 M., also 1 und nicht 4 auf 7. Zudem finden wir die Erstgebärenden gerade da, wo die Schwangerschaft ungestört verlief; bei Michaelis' Primipara war dies wenigstens bis zum Ende der 32. Woche, wo die Wehen eintraten, der Fall; bei den übrigen blieb jede Störung bis zum normalen Ende aus. Wir werden diese Thatsache mit den Besonderheiten der ersten Schwangerschaft: der stärkeren Unnachgiebigkeit bez. Wirksamkeit der Gebärmutterligamente und dem grösseren intraabdominalen Druck in Verbindung setzen müssen. Das erstgenannte Moment begünstigt die partielle Reposition der Gebärmutter vor der Zeit, wo die Incarceration droht; das letztgenannte erschwert die totale Geradstreckung.

Wenn Sie, m. H., die Ihnen vorgeführte Casuistik mit Aufmerksamkeit verfolgt haben, so wird Ihnen die Diagnose und die Wahl des für die Behandlung einzuschlagenden Weges bei Retroflexio uteri in einem der späteren Monate der Schwangerschaft wenig Schwierigkeiten machen. Zunächst halten Sie — um sich vor einem diagnostischen Irrthum zu bewahren, wie er vor noch nicht langer Zeit in dem von Bailly mitgetheilten, als Extrauterin-Schwangerschaft gedeuteten Falle eingetreten ist — fest, dass schon, wenn die Schwangerschaft bis in den fünften Monat fortgeschritten ist, ein Theil

des retroflectirten Uterus in dem grossen Becken gelegen sein kann. Wenn durch Entleerung der Blase und, wo es wegen der grossen Empfindlichkeit schon für die Untersuchung nöthig ist, durch Einleitung der Chloroform-Narkose die für die genaue Exploration erforderlichen Bedingungen gewonnen sind, fällt es nicht schwer, sich davon zu überzeugen, dass der von den Bauchdecken aus greifbare Tumor mit dem nach vorn und oben dislocirten Uterushalse zusammenhängt, und dabei doch nicht den ganzen Gebärmutterkörper darstellt. Vielmehr lassen seine Form, wie seine Consistenz bei der combinirten Untersuchung es erkennen, dass es nichts weiter ist, als ein oberes — kleineres oder grösseres — Segment der in der Beckenhöhle gelegenen fraglichen Geschwulst. Selbst die höchst seltenen Fälle, in welchen eine Schwangerschaft ausserhalb des Uterus oder im rudimentären Horn sehr weit vorgeschritten ist, und, weil der Kindeskopf in das Becken hinabreicht, eine partielle Retroflexion des schwangeren Uterus vortäuscht, werden heut zu Tage, nachdem Spiegelberg durch seine, noch isolirt dastehende Beobachtung auf ein solches Verhalten die Aufmerksamkeit der Fachgenossen einmal gelenkt hat, der Diagnose zugänglicher sein, als sie es begreiflicher Weise vorher sein konnten. Das Zusammentreffen mehrerer Complicationen in einem und demselben Falle kann freilich die diagnostische Aufgabe ernstlich erschweren. Einen solchen beobachtete ich bei einer Frau, welche mich wegen seit 8 Jahren bestehender Sterilität, Blennerrhoe und Menorrhagie um Rath gefragt hatte. Ich fand als Ursache ein faustgrosses Myom in der vorderen Wand des Uterus und schickte die Kranke nach Creuznach. Die dort durch sieben Wochen fortgesetzte Kur hatte die auch mich überraschende Folge, dass nicht bloss die nächste Menstruation normal verlief, sondern dass weiter die katameniale Function sistirt wurde, und neue Beschwerden, ein zunehmender Harndrang und insbesondere ein sehr qualvolles Erbrechen, kurz Symptome einer Schwangerschaft auftraten. Um Gewissheit über ihren Zustand zu erlangen, stellte sich mir die Kranke zu Ende des fünften Monats nach der letzten Periode wieder vor. Ich fand im Unterleibe eine Geschwulst von der Lage, der Form und dem Umfange einer Gebärmutter, in der ein etwa sechsmonatlicher Fötus sich befindet. Die Consistenz war natürlich durch das in der Wand eingebettete Myom alterirt, aber die Schwangerschaft liess sich durch die Anwesenheit nicht bloss des Uterusgeräusches, sondern auch der Herztöne ausser Zweifel stellen. Bei der inneren Untersuchung ergab sich zu meinem Erstaunen, dass die Vaginalportion gegen den oberen Rand der Symphyse gedrängt war durch einen im Douglas'schen Raume gelagerten, immobilen Tumor von dem Umfange und der Gestalt eines sechsmonatlichen Fötuskopfes, an dessen Oberfläche sogar Nähte vorhanden zu sein schienen. Durch die combinirte Exploration liess sich nicht ermitteln, ob die Beckengeschwulst der oberen bloss angelagert war, oder ob

sie einen Theil der letzteren darstellte und ebensowenig, ob die Bauchgeschwulst eine einheitliche, oder als eine aus zwei, in der Richtung von vorn nach hinten an einander grenzenden, aber getrennten Theilen bestehende angesehen werden musste. Gerade der Umstand, dass der vordere Theil der Bauchgeschwulst durch ihre derbe Consistenz und durch ihre Prominenz auffiel, liess es zweifelhaft erscheinen, ob derselbe durch den ganzen, dann leeren Uterus, oder ob er durch das in der vorderen Wand vorhandene Myom gebildet wurde. So lagen also drei Möglichkeiten vor, 1. Extrauterinschwangerschaft, 2. intrauterine, complicirt mit einem extrauterinen (Ovarien-)Tumor und 3. partielle Retroflexion des geschwängerten Uterus. Mit der dritten mochte ich mich schon darum nicht befreunden, weil hier früher eine Dislocation der Gebärmutter niemals bestanden hatte, und gegen die Annahme eines Eierstockstumors neben gewöhnlicher Gravidität schien auch zu sprechen, dass mir bei meiner ersten Untersuchung keine Veränderung eines Eierstockes aufgefallen war. Auf die Einführung einer Sonde aber zur Lösung der Zweifel musste ich der Sachlage nach verzichten; denn wenn auch nicht erwartet werden konnte, dass der Uterus, im Falle er zum Fruchthälter geworden, hier die Frucht austragen würde, so war doch die Möglichkeit einer Frühgeburt mit Erhaltung des Kindes nicht ganz abzuweisen. Meine Zweifel wurden nach Verlauf von 14 Tagen durch den Eintritt wirklicher Wehen beseitigt. Der anscheinende Fötuskopf im Douglasschen Raume erwies sich als ein Ovarientumor, der sich wohl nicht erst nach meiner ersten Untersuchung zu entwickeln begonnen hatte, aber jedenfalls seitdem erheblich gewachsen war.

Bezüglich der Behandlung bleibt auch bei der Retroflexion in den späteren Monaten die erste Frage die, ob eine Reposition möglich ist. In den gewöhnlichen Fällen mit Incarcerationserscheinungen, von denen mir wenigstens 70—80 verkamen, hat sich mir selbst bei mehrwöchentlicher Verschleppung bisher immer noch der Katheterismus ausführbar erwiesen, wenn ich ein kurz gebogenes, männliches Instrument unter Rücksichtnahme auf die gleichzeitig seitliche Verziehung des Blasenhalses einführte. Und nach Entleerung der Harnblase habe ich stets erfolgreiche Repositionsversuche gemacht, gewöhnlich zur grösseren Bequemlichkeit aller Theile in der Seitenlage von der Scheide aus, nur bei sehr weit herabgedrängtem und grossem Uterus zunächst, um den Grad der Dislocation zu vermindern von der Scheide her, und dann zur Vervollständigung des Erfolges in der Seiten- oder Knie-Ellenbogenlage vom Mastdarm aus. Es ist mir wohl gelegentlich der erste Versuch nur halb, dann aber nach 12—16stündigem Warten der zweite ganz gelungen; und ich empfehle Ihnen die Reposition principiell im Vergleich zu dem in neuerer Zeit wieder mehr beachteten Rathschlage, sich auf die Entleerung der Blase und des Darmes zu beschränken, und die spontane Aufrichtung des Or-

gans abzuwarten. Ganz abgesehen davon, dass bei letzterem Verfahren der Erfolg unsicher ist, so bleibt dabei die Kranke viel länger in ihrer sehr unerquicklichen Lage, während ein halbwegs verständiger Repositionsversuch schnell hilft, wenn er gelingt, und niemals schadet.

Gelegentlich scheiterten aber gute Aerzte auch in Fällen, in denen Verwachsungen der Gebärmutter oder Ueberbrückungen des Beckens nicht vorhanden waren, schon im vierten Monate der Gravidität mit ihren Bemühungen zu reponiren, oder gar schon mit dem Versuche zu katheterisiren; und solche Missgeschicke sind bei weiter vorgerückter Schwangerschaft häufiger zu gewärtigen. Hier kommen die Einleitung des Abortus mit den gewöhnlichen Mitteln, die Paracentese der Harnblase und die Punction des Fruchthälters in Frage; und in der That gehören, wenn auch nicht alle Fälle, in denen die Blase angestochen wurde, so doch alle diejenigen, in welchen man den Uterus punctirte, in die hier von mir besprochene Kategorie.

Wo sich die Blase nicht entleeren lässt, wird voraussichtlich jeder Repositionsversuch scheitern; trotz dessen würde ich diesen nicht unterlassen, weil er vielleicht so weit gelingen kann, dass zunächst der Katheterismus ermöglicht wird. Erreicht man aber gar nichts auf diesem Wege, so hat man bei der Auswahl des einzuschlagenden Verfahrens sich von folgenden Erwägungen leiten zu lassen.

Die Paracentese der Harnblase hat es in den Fällen von Münchmayer und Cheston möglich gemacht, die Schwangerschaft ihrem normalen Ende zuzuführen, wurde dabei in dem erstgenannten sehr gut vertragen und hatte in dem zweiten nur ein längeres Unwohlsein zur Folge. Bei der von Schatz behandelten Kranken trug sie wenigstens zu dem kurze Zeit nachher eingetretenen Tode nichts bei; in einem vierten Falle starb allerdings die Frau, nachdem (und vielleicht auch weil) dabei die Blase durch- und die Gebärmutter angestochen wurde. Diese Operation hat also, richtig ausgeführt, bisher niemals geschadet, und wird um so weniger gefährlich sein, wenn man sich zu ihrer Ausführung eines möglichst kleinen Troikarts bedient, und wie dies Spiegelberg verlangt, den Punkt des Einstiches nicht zu hoch, damit Blasen- und Bauchwunde in Contact bleiben können, aber hoch genug, um über den Ort der Compression zu gelangen, also etwa 8 cm über der Schamfuge wählt. Ein zu feiner, sog. Aspirationstroikart wird allerdings nicht immer genügen, weil der Blaseninhalt oft sehr verunreinigt ist. Man kann indessen der Punction der Blase nicht alle Gefahr absprechen, weil die Möglichkeit einer Urin-Infiltration bestehen bleibt, und noch dazu einer Infiltration mit sehr zersetztem Harn. Man kann nur behaupten, dass die Grösse der Gefahr jedenfalls in richtigem Verhältniss steht zu der Aussicht auf das nachträgliche Gelingen der Reposition und auf die Erhaltung der Frucht. Man hat die letztere und die Gebärmutter noch in

sehr verschleppten Fällen ganz intact angetroffen, und kann daher die Verfahren, welche nothwendig zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen, nur dann vorziehen wollen, wenn man auf die Fortdauer der letzteren verzichten muss.

Die Einleitung des Abortus durch Einführung einer Uterussonde ist meines Wissens nur Kiwisch gelungen; mit einem flexiblen Katheter, wie wir gesehen haben, Ramsbotham dem älteren; mittels eines Bougies und eines besonders dazu construirten hohlen Hakens in neuerer Zeit P. Müller. Solche Sondeneinführung kann natürlich nicht bloss, wenn dabei die Eihäute verletzt werden, sondern an sich Contractionen u. s. w. anregen. Ob die innere Anwendung der Sclerotin-Säure sich zu letzterem Zwecke genügend bewähren wird, muss der weiteren Erfahrung vorbehalten bleiben. Jedenfalls wird man, wenn es nicht auf augenblickliche Hülfe ankommt, die eben genannten Verfahren zunächst, und erst nachdem sie sich erfolglos bewiesen haben, die Punction der Gebärmutter in Anwendung ziehen.

Die letztere Operation hat sich, wie wir früher hervorgehoben haben (cf. die Fälle von Cranninkx, Martin, Delaharpe, Viricel, Brynham und Schatz) nicht gefährlich erwiesen, obwohl gelegentlich die Placenta durchbohrt wurde. Zu ihrer Ausführung wird stets ein feiner Troikart ausreichen, daher die Uteruswunde nach der Entleerung des Fruchtwassers durch die Zusammenziehung des Organs verschlossen werden. Wenn man alle Cautelen zur Vermeidung einer Infection von aussen her beobachtet, durch die hintere Scheidenwand einsticht, darf man die Punction der Gebärmutter als einen ungefährlichen Eingriff erachten.

Auch da, wo uns nicht die Beseitigung von Incarcerationserscheinungen, sondern die Erleichterung der in Folge von partieller Retroflexion erschwerten Geburt zur Aufgabe gestellt ist, müssen wir zunächst an die Reposition denken. Diese gelang Hecker durch einfaches Aufwärtsdrängen des im Douglas'schen Raume zurückgebliebenen Uterin-Segments, mir durch eine Art von Hebelbewegung an derselben von innen und von aussen her, Greaves durch einen doppelten Handgriff, nämlich einen gleichzeitigen Druck auf den vorliegenden Kopf von den Bauchdecken aus und auf den Beckentumor vom Mastdarm her, endlich Wyse und Oldham durch combinirte Bemühungen, die Fruchtlage zu ändern, und durch Herableiten der Füsse oder des Steisses den incarcerirten Kopf zum Aufsteigen zu vermögen. In dem von Merriman, Michaelis und Franke mitgetheilten Fällen ist allem Anscheine nach ein Wendungsversuch nicht mehr ausführbar gewesen. Wo aber unter im Uebrigen ähnlichen Verhältnissen der Kopf nicht ganz immobilisirt ist, würde ich einen solchen durch — nach Lage der Sache irgendwie combinirte — Handgriffe nicht unterlassen. Denn ich würde mir den schweren Geburtsverlauf, der in derartigen Fällen, insbesondere in den

von Merriman mitgetheilten, uns entgegentritt, stets gegenwärtig halten. Muss aber die Kopfgeburt als solche verlaufen, so zeigen uns die Erfahrungen von Michaelis und Oldham, dass vorsichtige Bemühungen, den Muttermund manuell zu erweitern und zu verziehen, nicht zu unterschätzende Erfolge haben; desgleichen die Beobachtung von Greaves, dass ein beweglicher kleiner Kopf, wenn er über dem dislocirten Muttermunde liegt, einem Druck von aussen bis zu einem gewissen Grade folgt. Möglicher Weise wird auch eine passende Lagerung der Kreissenden, die zeitweise Anwendung der Knie-Ellenbogenlage die Wirkung der verschiedenen äusseren und inneren Handgriffe fördern. Bevor Sie sich also zu einem lediglich exspectativen Verhalten entschliessen, empfehle ich Ihnen in den Schwierigkeiten, auf welche der natürliche Ablauf der Geburt stossen kann, und in der dadurch für das Kind wenigstens bedingten Gefahr eine dringende Veranlassung zu sehen, um die Sachlage nach allen Richtungen zu ergründen, und je nach Befinden eine Hülfeleistung zu versuchen.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Mass.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Phillipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalethryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 171.

(Einundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die hereditären Nervenkrankheiten

von

Paul Julius Möbius.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 3. September 1879.

Leipzig,
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.
1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151–180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, August 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panzitium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

171.

(Innere Medicin No. 57.)

Ueber die hereditären Nervenkrankheiten.

Von

Paul Julius Möbius.

Hochverehrte Herren!

Als Thema meines heutigen Vortrags habe ich die »erblichen Nervenkrankheiten« angegeben. Ich muss zunächst erklären, was ich unter diesem Ausdruck verstehe.

Da alle neuropathischen Zustände durch Erblichkeit übertragbar sind, so folgt daraus, dass man, wenn man in der Klasse der hereditären Neuropathie alle die Kranken unterbringen wollte, welche ihr Leiden ihren Ascendenten verdanken, eine Gruppe bilden würde, deren Elemente so wenig wie möglich einander gleichen und zusammengehören würden. Wird z. B. die Hysterie oder die Epilepsie durch Vererbung übertragen, so bleiben sie dieselben nach Symptomen, Verlauf etc. wohlbekannten Krankheitsbilder. Es sind erbliche Fälle von Hysterie oder Epilepsie, aber nicht erbliche Nervenkrankheiten in meinem Sinne. Unter diesen ist vielmehr eine Art von Neuropathieen zu verstehen, welche ausschliesslich bei erblich belasteten Individuen vorkommen. Diese Nervenkrankheiten können nicht durch irgendwelche Schädlichkeiten entstehen, ohne erbliche Belastung kommen sie überhaupt nicht vor.

Es wird Ihnen nicht entgangen sein, dass diese Begriffsbestimmung nur diejenige Krankheitsform im Gebiete der Nervenkrankheiten sucht, welche als folie héréditaire in dem der Geistesstörungen bekannt ist.

Moreau (de Tours[1]) und vor allem der geniale Morel[2]) haben die Merkmale der vererbten Seelenstörungen am gründlichsten und erfolgreichsten studirt. Ihre Resultate hat Legrand du Saulle in einer vortrefflichen kleinen Schrift zusammengefasst, welche von Stark[3]) 1874 ins Deutsche übertragen worden ist. Diese Forscher lehren, dass es eine besondere Klasse von Geisteskranken gebe, welche eigenthümliche somatische, intellectuelle und moralische Symptome darbieten, deren Krankheit einen eigenthümlichen Verlauf nimmt und deren gemeinsames Merkmal erbliche Belastung ist. Als Beispiel dieser hereditären Psychosen nenne ich die moralische Verrücktheit, die moral insanity der Engländer.

Es fragt sich nun, giebt es in demselben Sinne erbliche Nervenkrankheiten wie erbliche Psychosen? Ich hoffe dies im Folgenden darthun zu können und damit einen weitern Beweis zu liefern für die überaus enge Verwandtschaft zwischen Psychopathologie und Neurologie im engeren Sinne.

Zuvor jedoch muss ich, um Missverständnisse zu verhüten, einige allgemeine Bemerkungen über die Vererbung von Krankheiten machen.

1. Der einfachste Fall ist, dass das Kind an einer Krankheit leidet, an welcher eines der Eltern oder beide litten. Ein syphilitischer Vater zeugt ein syphilitisches Kind oder der Sohn eines Phthisikers erkrankt an Phthise. Seltener wird die Krankheit durch Atavismus übertragen, d. h. die Eltern des Kranken sind scheinbar gesund, aber in einer früheren Generation herrschte die Krankheit. Grossvater und Enkel starben durch Selbstmord. Als Nebenform des Atavismus ist »Vererbung aus der Seitenlinie« zu betrachten d. h. der Onkel kann die Krankheit auf den Neffen übertragen. Zweifelhaft endlich ist die »Vererbung durch Einfluss«, d. h. es kann möglicherweise vorkommen, dass die Frau den Kindern zweiter Ehe die Krankheit des ersten Mannes überträgt.

2. Die Vererbung kann gleichartig sein oder polymorph. Man würde sich eine sehr unvollkommene Vorstellung von der Erblichkeit machen, wenn man ihren Einfluss auf diejenigen Fälle beschränken wollte, in welchen man bei den Descendenten die nämlichen Krankheitsformen wiederfindet, wie bei den Ascendenten. Viel häufiger formt sich die Krankheit bei der Uebertragung um. Gerade bei den Nervenkrankheiten ist diese Vielgestaltigkeit der vererbten Krankheit allbekannt: in Einer Familie herrschen Epilepsie, Wahnsinn, Chorea, Verbrechen, progressive Muskelatrophie u. s. w.

3. Die Degenerescenz ist eine Art der Vererbung. Die Degenerescenz

1) Psychologie morbide.

2) Des caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses. Archiv. gén. de méd. 1859, Sept.

3) Die erbliche Geistesstörung. Vorlesungen von Legrand du Saulle. Stuttgart 1874.

ist theils Folge von Entartung der Erzeuger, mag sie dauernd oder vorübergehend sein, oder sie ist Folge der Disharmonie der Erzeuger. Sie ist die wichtigste aller Krankheitsursachen, denn sie setzt die krankhafte Disposition, vermöge welcher die während des Lebens einwirkenden Schädlichkeiten in der Regel erst wirksam werden. Oft nun ist diese vererbte krankhafte Disposition nicht eine allgemeine, sondern betrifft einzelne Organe. In erster Reihe steht hier das Nervensystem, die neuropathische Diathese ist eine der häufigsten Folgen der Entartung der Ascendenten. Um daher eine Neuropathie für hereditär zu erklären, braucht man keineswegs eine eigentliche Nervenkrankheit der Ascendenten nachzuweisen, in vielen Fällen wird die Degeneration derselben zur Erklärung genügen.

Demnach wird man ein Individuum neuropathisch erblich belastet nennen, wenn bei den Ascendenten vorkamen:

1. Neuropathieen, d. h. eigentliche Nervenkrankheiten, Psychosen, Trieb zum Selbstmord, absonderliche, leidenschaftliche Temperamente, Genie, Verbrechen.
2. Trunksucht, resp. Trunkenheit bei der Zeugung.
3. Blutsverwandtschaft.
4. Wahrscheinlich auch Kachexieen, insbesondere die tuberkulöse.

Ich kann an dieser Stelle, wo es sich um cursorische Vorbemerkungen handelt, nicht die Gesetze der Degenerescenz reproduciren, welche Morel[1]) aufgestellt hat, ich betone jedoch die Degenerescenz als Ursache von Neuropathieen deshalb, weil bei den hereditären Nervenkrankheiten es sich weit seltener um Vererbung im engeren Sinne, als um eine beliebige Degeneration der Erzeuger zu handeln scheint.

Welche sind nun diejenigen Krankheiten, welche man erbliche Nervenkrankheiten nennen kann? Ich zweifle nicht, dass es eine ganze Reihe von pathologischen Formen giebt, die diesen Namen verdienen, aber bis jetzt kann man mit einiger Sicherheit erst zwei aufführen. Zuerst nenne ich Ihnen

I. Die hereditäre oder degenerative Ataxie.

Die gewöhnliche Tabes ist bekanntlich eine Krankheit, in deren Aetiologie die Heredität auffallenderweise keine grosse Rolle spielt. Sowohl directe als indirecte Erblichkeit ist selten nachzuweisen. Fast alle Autoren stimmen hierin überein. Ich selbst habe unter 61 Fällen, welche im hiesigen Krankenhause behandelt wurden, nur einen gefunden, bei dem angegeben war, dass ein Familienglied an Tabes gelitten habe.

1) Traité des Dégénérescences.

Dieser betraf bemerkenswerther Weise eine Frau, die Schwester litt an gleicher Krankheit. Fünfmal war eins der Eltern durch »Schlag« gestorben, zweimal war eins derselben gelähmt, einmal litt der Vater an Epilepsie, dreimal war die Mutter nervös. Freilich ist bei dergleichen Zusammenstellungen der sich ergebende Procentsatz erblicher Fälle allemal zu niedrig, denn oft ist in der Anamnese die Frage nach der Heredität nicht genugsam betont worden, oft wissen die Kranken nichts von ihren Angehörigen, zuweilen wollen sie nichts angeben u. s. w. Aber immerhin ergiebt sich, dass im Vergleich zu anderen Neuropathieen die Tabes selten sich vererbt. Schon dadurch wird wahrscheinlich, dass Fälle, bei denen exquisite Heredität nachgewiesen ist, eine besondere von dem gewöhnlichen Bilde abweichende Krankheitsform darstellen. Und dies ist denn in der That der Fall: es giebt eine charakteristische hereditäre Ataxie.

Im Jahre 1863 gebrauchte Friedreich[1]) zum ersten Male diesen Namen. Er veröffentlichte unter dem Titel »Ueber degenerative Atrophie der Hinterstränge« 6 Fälle eigenthümlicher Ataxie. Dieselben vertheilten sich auf zwei Familien. Der erste und zweite gehörten der Familie Lotsch an, in welcher der Vater an Wassersucht, die Mutter an halbseitiger Körperlähmung starb; die übrigen vier waren Kinder einer gesunden aber geistesschwachen Wittwe Süss, deren lüderlicher Mann früh starb. Beide Väter waren Trunkenbolde, Süss soll alle seine Kinder im Rausche gezeugt haben. Später beobachtete Friedreich ausserdem drei Schwestern Schulz, welche in gleicher Weise erkrankt waren. Hier waren die Eltern angeblich gesund und mässig gewesen. Von elf Geschwistern waren fünf früh gestorben, zwei Brüder und eine Schwester waren gesund.

In vier Fällen nun wurde die Section gemacht. Jedesmal fand sich eine chronisch entzündliche Degeneration des Rückenmarks, welche, im Wesentlichen an die Hinterstränge gebunden, von dem Lendenmark ihren Ausgang nahm, von da nach oben und unten weiterschritt und im verlängerten Mark ihre Begrenzung fand, nachdem sie hier noch die Ursprungsstellen und Stämme der N. hypoglossi in Mitleidenschaft gezogen.

Klinisch unterscheiden sich Friedreich's Fälle abgesehen von der Heredität durch folgende Momente von der Tabes:

1. Vorwiegend wurden die weiblichen Familienmitglieder befallen. Es ist bekannt, dass die Tabes vorwiegend Männer befällt. Ich fand unter 61 Fällen nur sechs Weiber und von diesen sechs war bei dreien die Diagnose nicht ganz sicher.

2. Die Krankheit entwickelte sich zur Zeit der sich vorbereitenden oder kurz vorher eingetretenen Pubertät ohne jede nachweisbare Gelegenheitsursache, während die Tabes in der Regel erst nach dem 30. Lebensjahre auftritt. Von meinen 61 Fällen waren nur 8 unter 30 Jahren, 28 über 40 Jahren.

Der Verlauf der Krankheit war in der Regel ein äusserst langsamer, in einem Falle bestand die Ataxie seit 31 Jahren. Doch breitete sich zuweilen die Erkrankung relativ rasch über die ganze Ausdehnung der Hinterstränge aus.

3. Es bestanden in der Regel nur Coordinationsstörungen. Sensibilitätsstörungen mangelten theils ganz, theils traten sie erst spät und in untergeordneter Weise hinzu. Blitzartige Schmerzen im Beginn und Gürtelgefühl fehlten ganz. In einem einzigen Falle trat eine geringfügige Abnahme der Tastempfindung an den Fusssohlen ein. Muskelgefühl und Reflexerregbarkeit waren normal.

4. Cerebrale Symptome fehlten durchaus. Ebenso Lähmungen der Sphinkteren und trophische Störungen.

5. Dagegen waren einige auf die Oblongata zu beziehende Symptome ziemlich constant, besonders Ataxie der Zungen- und Augenbewegungen. Die ataktische Sprachstörung bestand in allen Fällen, bilateraler Nystagmus in fünf.

Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass wirklich die hereditäre Ataxie eine durch bestimmte Eigenthümlichkeiten charakterisirte Form spinaler Erkrankung ist. Dieselbe hat denn auch, trotz einiger Einwürfe von französischer Seite, in die Lehrbücher als »Friedreich'sche Form der Tabes« Eingang gefunden. Leider fehlen weitere Beobachtungen fast gänzlich. Aus der älteren Literatur ist fast nur die Familie Carré's[1]) als Beispiel hereditärer Ataxie zu nennen. Carré nämlich beobachtete eine Familie, in welcher Grossmutter, Mutter, alle Verwandten derselben, 7 Kinder und ein Vetter, im Ganzen 18 Personen von progressiver Ataxie ergriffen waren. Von den 7 Kindern waren z. Z. der Mittheilung 3 gestorben, eins lebte ataktisch in Montpellier, eins (eine Frau von 26 Jahren) wurde nach erfolgloser Anwendung verschiedener Mittel durch Argentum nitricum gebessert, und konnte mit Hülfe eines Stockes gehen, das 7. schleppte sich auf allen Vieren fort, war ausserdem taub. Ob die Glieder dieser Familie dieselben klinischen Erscheinungen boten wie Friedreich's Fälle, habe ich nicht in Erfahrung bringen können.

Weiter sah Duchenne bei Trousseau drei Brüder, welche von Ataxie befallen waren und Vulpian[2]) giebt an, analoge Fälle beobachtet zu haben.

Friedreich erwähnt zwei Fälle von Quincke, welche mit den seinigen grosse Uebereinstimmung zeigten.

1) Virchow's Archiv 26, p. 391, 433; 27, p. 1.

1) Marcus Carré, De l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1862. (Vgl. Paul Topinard, de l'ataxie locom. p. 369.)

2) Maladies du Syst. nerveux. 1877, p. 245.

Kellogg[1]) hat Ataxie bei zwei Brüdern gesehen, die im 6. Jahre erkrankten und in deren Familie schon ähnliche Fälle vorgekommen waren.

Eulenburg[2]) beobachtete einen Tabeskranken, bei welchem bereits in der 4. Generation die directe und zwar stets nur auf die männlichen Kinder fortgepflanzte Vererbung constatirt werden konnte.

In allen diesen Fällen jedoch lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, ob wirklich die hereditäre Ataxie Friedreich's vorlag.

Endlich haben neuerdings Kahler und Pick[3]) einen Fall beschrieben, den sie für identisch mit Friedreich's Fällen halten. Ob sie dies mit Recht thun, muss zweifelhaft erscheinen, da das klinische Bild manche Abweichungen bietet. Auf die pathologisch-anatomischen Erörterungen, welche die genannten Autoren in ihrer interessanten Arbeit anstellen, glaube ich hier nicht eingehen zu sollen. Ich möchte nur hervorheben, dass sie sowohl, als Fr. Schultze bei einem der Friedreich'schen Fälle eine Bildungshemmung des Rückenmarkes beobachteten. Bei Schultze war das ganze Rückenmark abnorm klein, die Nervenfasern waren dünner als normal, die Zellen kleiner. Bei Kahler und Pick war nur makroskopisch eine Verkleinerung des Rückenmarks nachzuweisen, es ist daher wahrscheinlich, dass es sich hier nur um eine mangelhafte Ausbildung der später in stärkerem Maasse erkrankenden Fasersysteme handelte. Diese Befunde sind vielleicht im Stande, ein Licht auf die Entstehungsweise der hereditären Nervenkrankheiten zu werfen. Diese treten unter den Begriff der Bildungshemmungen. Ein kleines schwächliches Geschlecht wird unter allgemein degenerirenden Einflüssen geboren, ein kleines, früh alterndes Nervensystem entsteht, wenn diese Einflüsse bei den Ascendenten bei einer specifischen, vorderhand noch nicht zu präcisirenden Richtung thätig sind.

Nach alledem sind unsere Kenntnisse von der hereditären Ataxie bis jetzt noch sehr dürftig. Etwas mehr kann ich Ihnen über die folgende Form mittheilen.

II. Die hereditäre oder degenerative Muskelatrophie.

Schon von den ersten Autoren über progressive Muskelatrophie ist die Beobachtung gemacht worden, dass einzelne Fälle sich auf Grund einer hereditären Anlage entwickelt zu haben scheinen. Fast alle späteren

1) Arch. of Electrol. etc. II. 1875. p. 182.
2) Lehrb. d. Nervenkrankh. II. 1878. p. 458.
3) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VIII. 1877. p. 251.

Autoren haben die Heredität unter den ätiologischen Momenten angeführt und einzelne ihr eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Bedeutung der Heredität für die Entwickelung der progressiven Muskelatrophie kann also nicht zweifelhaft sein. Sie spielt eine so wichtige Rolle, dass schon Wachsmuth[1]) unter 60 Fällen 19 hereditäre aufzählte. Charcot[2]) stellt die Heredität als eine wichtige Ursache des Aran-Duchenne'schen Typus hin. Leyden[3]) jedoch hat dargethan, dass die Mehrzahl der hereditären Fälle entschieden von diesem Typus abweichen und er hat, als der Erste, eine besondere hereditäre Form der progressiven Muskelatrophie beschrieben, welche nicht nur durch ihre Aetiologie sondern auch durch den Ausgangspunkt und die Verbreitung der Atrophie, sowie durch den Modus des Fortschreitens ausgezeichnet ist. Auf jeden Fall wird Ihnen allen nicht entgangen sein, dass das Genus Muskelatrophie, auch nach Ausscheidung der secundären spinalen Atrophieen, nach mehreren Beziehungen differente Fälle umfasst. In der Regel hat man sich auf den anatomischen Standpunkt gestellt und hat die einfache Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) unterschieden von Atrophie mit Lipomatose, der Pseudohypertrophia musculorum. Leyden nun hat zu diesen beiden anatomischen Typen den ätiologischen der hereditären Atrophie hinzugefügt. Ich halte es für richtiger, sich ganz auf den ätiologischen Standpunkt zu stellen und eine hereditäre oder degenerative Form von der nichthereditären zu unterscheiden. Jene Klasse würde gebildet werden von der hereditären Muskelatrophie Leyden's und der Pseudohypertrophie, während diese vom Typus Duchenne-Aran eingenommen würde.

Zur Unterstützung meiner Annahme führe ich Folgendes an.

1. In anatomischer Hinsicht besteht unter allen Fällen von progressiver Muskelatrophie kein wesentlicher Unterschied, wenigstens soweit die Muskelerkrankung in Frage kommt. Friedreich[4]) sagt: »Die unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie bekannte und klinisch genau charakterisirte Affection beruht ihrem Wesen nach in einem entzündlichen Vorgange innerhalb der Muskeln; sie ist eine wahre Polymyositis chronica progressiva. Die ersten Veränderungen beginnen im Perimysium internum als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in seinen feinsten Zügen zwischen den einzelnen Primitivbündeln. Gleichzeitig kommt es zu Reizungserscheinungen an einer grösseren oder geringeren Zahl von Muskelprimitivbündeln in der Form von Schwellung und Vermehrung der

1) Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. 1855. VII, p. 88.
2) Leçons etc. 1874.
3) Klinik d. Rückenmarkskrankheiten 1876. II. 2, p. 525.
4) Ueber die progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. p. 62.

Muskelkörperchen und namentlich Wucherung ihrer Kerne, sowie theilweise auch von parenchymatöser, körniger Trübung der quergestreiften Fasersubstanz. Mit der Zunahme der interstitiellen Gewebswucherung gehen die Muskelfasern ihrem Untergange auf verschiedene Weise entgegen, theils durch einfache Abmagerung und fortschreitende Auflösung bei Erhaltung der Querstreifung oder nach vorheriger longitudinaler, transversaler oder elementarer Zerklüftung, theils durch wachsartige oder fettige Degeneration. Das Endresultat der Veränderung ist die mehr oder minder vollständige fibröse Degeneration (Cirrhose) des Muskels. Als accessorischer, keineswegs constanter oder wesentlicher Vorgang ist die bald schon frühzeitig, bald erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung sich hinzugesellende diffuse Lipomatose des Muskels zu bezeichnen«[1]).

So grossen Widerspruch nun auch die anderweitigen Auffassungen Friedreich's erfahren haben, so dürfte doch die Richtigkeit obiger Schilderung ziemlich allgemein anerkannt sein. Vergleicht man aber mit dieser diejenigen, welche von der Muskelerkrankung bei Pseudohypertrophie gegeben worden sind, z. B. diejenigen, welche Charcot[2]) neuerdings veröffentlicht hat, so erkennt man, dass es sich bei beiden Krankheiten um denselben histologischen Process handelt und dass die Fettwucherung ein accessorischer Vorgang ist, dessen grössere oder geringere Entwickelung keine fundamentale Trennung begründen kann. Eben dafür spricht auch, dass oft einfach atrophische und fettig entartete Muskeln nebeneinander gefunden werden, dass oft ausgesprochene Pseudohypertrophie der unteren Extremitäten sich combinirt mit gewöhnlicher Muskelatrophie an den oberen Körpertheilen, dass Lipomatose auch bei secundär spinaler Mnskelatrophie vorkommt, wie der mehrfach discutirte Fall von O. Barth beweist. Aus alledem geht hervor, dass in anatomischer Hinsicht die Pseudohypertrophie nur eine durch secundäre Umstände modificirte Form der gewöhnlichen Muskelatrophie ist und es haben sich in diesem Sinne denn auch die meisten Autoren, ich nenne Friedreich, Leyden und Eulenburg[3]), ausgesprochen.

Die Veränderungen am Nervensystem zur Classification zu benutzen, dürfte bei dem Widerstreit der Meinungen ganz unthunlich sein. Die wenigen Sectionen, welche bei Pseudohypertrophie ausgeführt worden sind, haben vollständige Integrität des Nervensystems ergeben[4]) und

1) Vgl. Hayem, Recherches sur l'anatomie pathol. des atrophies musculaires. Paris 1877. Dieser Autor spricht sich in gleichem Sinne wie Friedreich aus.

2) Leçons etc. II. Deutsch 1878. p. 501 ff.

3) Ziemssens Handbuch XII, II, p. 167.

4) Dieselben sind die Fälle Eulenburg-Cohnheim (Berl. klin. Wochenschr. 1865, No. 50), Duchenne-Charcot (Arch. de phys. 1872, No. 2), Brieger (Deutsches Arch. f. kl. Med. XXII, S. 2). Die Fälle von W. Müller und Barth können

andrerseits sind die Fälle von gewöhnlicher progressiver Muskelatrophie, in denen am Nervensystem nichts, absolut nichts gefunden wurde, zahlreich genug. Noch neuerdings hat Prof. Lichtheim[1]) in Jena, jetzt in Bern, einen solchen Fall ausführlich beschrieben.

2. Das Bild der hereditären Muskelatrophie Leyden's und das der Pseudohypertrophie gleichen sich in allen wesentlichen Punkten. Leyden's Darstellung der hereditären Form ist in der Kürze folgende. In allen Fällen wurden mehrere Mitglieder einer Familie ohne besondere nachweisbare Ursache von der Krankheit befallen. Das männliche Geschlecht wurde bevorzugt. Die Ascendenten waren entweder gesund oder die Erkrankung hatte sich bereits durch mehrere Generationen fortgepflanzt. Der Anfang der Krankheit fiel meist in das vorgeschrittene Kindesalter. Die Krankheit begann alle Mal mit Schwäche im Kreuz und den unteren Extremitäten. Die Abmagerung wurde zuerst an den Unterschenkeln oder Rückenmuskeln bemerkt. Die Abnahme des Volumens der Muskeln war nicht immer deutlich, indem eine starke Fettentwickelung stattfand. Die Krankheit schritt langsam fort und ergriff erst nach Jahren die Schultern und Arme. Meist war der Verlauf schmerzlos.

Es wird Ihnen nicht entgangen sein, dass sich dies Alles auch von der Pseudohypertrophie sagen lässt. Auch Leyden giebt dies zu, will aber doch beide Formen wegen »der auffälligen Lipomatose« bei der letzteren getrennt wissen.

3. Bei nahezu der Hälfte der bisher bekannt gewordenen reinen Fälle von Pseudohypertrophie lässt sich die erbliche Belastung nachweisen. Bedenkt man, dass bei vielen Fällen der Autor die Frage nach der Heredität nur ungenügend erörtert hat, dass eine genaue Ermittelung der bezüglichen Verhältnisse in der Regel die grössten Schwierigkeiten hat, so wird man zugeben, dass beinahe die Hälfte viel heissen will, und dass es nicht willkürlich ist, wenn für diejenigen Fälle, welche als nicht hereditär gelten, die erbliche Belastung als unbekannt geblieben vorausgesetzt wird.

nicht beigezogen werden, da es sich dort um progressive Paralyse, hier um Lateralsklerose handelte. In einem Falle von Bay (Hospit. Tid. 1877. 28. 29) fand sich Sklerose eines Seitenstranges, doch scheint auch dieser Fall kein reiner gewesen zu sein. Das gleiche gilt von Pick's Fall (epileptischer Schwachsinn, Schwund der Vorderhörner).

Dagegen gehört hierher wahrscheinlich Friedreich's Fall I mit negativem Befund.

Neuerdings hat Fr. Schultze (Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen etc. Mai 1878) einen Fall beschrieben, wo sich bei der Autopsie Bindegewebsanhäufungen in den peripheren Nerven fanden; das centrale Nervensystem war intact.

Andere Fälle, bei denen die Sektion gemacht wurde, sind theils zu aphoristisch beschrieben, theils stammen sie aus einer Zeit, aus der negative Befunde kein grosses Gewicht haben, wie die Beobachtungen Meryon's.

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VIII. p. 521. 1878.

Ich erlaube mir Ihnen hier eine Tabelle vorzulegen, auf welcher 94 Fälle von Pseudohypertrophie eingetragen sind [1]). Sie finden Angaben über Alter, Geschlecht, Zeit der Erkrankung, verwandtschaftliche Verhältnisse. Es sind dies zwar nicht alle bekannt gewordenen Fälle, aber es fehlt nur eine geringe Anzahl. Sie werden sich durch diese Tabelle leicht über die in Frage kommenden Punkte orientiren können.

Es fragt sich nun, welcher Art ist die nachgewiesene erbliche Belastung? Unter allen Fällen ist keiner, in dem Vater oder Mutter an der Krankheit gelitten hätten. Dies wird leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass mit seltenen Ausnahmen die Entstehung des Leidens in die Kinderjahre fällt, die Erkrankten meist frühzeitig sterben, und auch da, wo dieselben die Pubertätsgrenze überschreiten, wegen des hilflosen und siechen Zustandes die Zulässigkeit der Eheschliessung und des geschlechtlichen Verkehrs hinwegfällt. Ebensowenig findet sich ein Fall, in dem Verwandte des Vaters an der Krankheit litten. Es scheint demnach äusserst selten zu sein, dass die krankhafte Disposition vom Vater ererbt wird. In vielen Fällen jedoch hatten Verwandte der Mutter an Pseudohypertrophie gelitten, die gesunde Mutter hatte also den Krankheitskeim auf die Kinder übertragen. Bei den meisten erblichen Fällen waren mehrere Geschwister in gleicher Weise erkrankt, ohne dass sich ein früheres Auftreten der Krankheit in der Familie nachweisen liess. Hier nun könnten manche geneigt sein, anzunehmen, dass Schädlichkeiten, welche frühzeitig gleichmässig auf die Geschwister einwirkten, die Krankheit verursacht haben möchten. Als solche Schädlichkeiten hat man angegeben kalte feuchte Wohnungen und ärmliche Lebensverhältnisse, z. B. in Fall 14—15, 27—29, oder vorhergehende Skrophulose, z. B. in Fall 35—36, 42—44, vorhergehende acute Krankheiten, besonders Masern, so in Fall 3, 13, 22, 33—34, 58, 94, Erkältungen, traumatische Momente etc. Wenn dergleichen Dinge auch sicher als Gelegenheitsursachen eine Rolle spielen, so reichen sie doch zur Erklärung keineswegs aus. Einmal wirken sie alle unendlich häufig ohne Muskelhypertrophie zu erzeugen, es muss also jedenfalls eine bestimmte Disposition vorausgesetzt werden, zum andern zeigen die nachweislich hereditären Fälle den Weg zur Erklärung und drittens muss ein einheitliches, wohlcharakterisirtes Krankheitsbild eine einheitliche Ursache haben. Letzterer Forderung scheint am besten entsprochen zu werden, wenn man in der Pseudohypertrophie einen Ausdruck der Degenerescenz erblickt. Es ist bekannt, dass gewisse Krankheiten bei den Kindern auftreten, wenn die Ascendenten in irgend welcher Weise degenerirt waren, z. B. Epilepsie. Dahin scheint die Pseudohypertrophie zu gehören. Freilich sieht es bis jetzt schlimm aus mit dem Nachweis der Degeneration der Ascendenten. Oft ist gar nichts über dieselben zu eruiren, oft ist ausdrücklich angege-

1) Vgl. Anlage I.

ben, dass die nächsten Verwandten »gesund« waren. Indessen scheint mir zweierlei zunächst zu berücksichtigen: Trunksucht und Blutsverwandtschaft der Eltern. Auf letztere hat schon Lutz [1]) ausdrücklich hingewiesen und wir finden sie in den Fällen 7, 37—39 constatirt.

In der That haben die meisten Autoren die Thatsache, dass mehrere Geschwister, oft in gleichem Alter, in gleicher Weise von der Krankheit befallen werden, als Folge erblicher Belastung angesehen. —

Nachdem ich die wesentlichen Gründe für meine Ansicht angegeben, glaube ich nunmehr der Kürze halber dogmatisch verfahren und Ihnen das Bild der hereditären Muskelatrophie skizziren zu sollen.

Die progressive Muskelatrophie hat zur Ursache eine Erschöpfung, welche entweder das Individuum oder die Ascendenten desselben getroffen hat. In jenem Falle entsteht die gewöhnliche progressive Muskelatrophie, von der man wieder eine rheumatoide etc. Form unterscheidet, je nachdem eine Erschöpfung durch Kältewirkung, durch übermässige Muskelanstrengung, durch fieberhafte Krankheiten, Wochenbetten etc. vorlag. Hat aber die wirksame Noxe die Ascendenten betroffen, so entsteht die hereditäre Muskelatrophie, d. h. die Individuen werden mit einer specifischen Disposition geboren und geringe Schädlichkeiten reichen hin, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen. Je nachdem nun die Disposition ihren Grund entweder darin hat, dass die Ascendenten selbst an Muskelatrophie litten, oder, dass sie sonstwie degenerirt waren, kann man wieder eine im engeren Sinne hereditäre und eine degenerative Muskelatrophie unterscheiden. Was die gleichartige Vererbung von Muskelatrophie angeht, so werden Ihnen viele Beispiele aus der Literatur bekannt sein. Es giebt einzelne Familien, wo jene Krankheit von Generation zu Generation als verderbliches Erbtheil übertragen wird und ich lege Ihnen hier [2]) die Stammbäume von drei Familien vor, welche durch die in ihnen forterbende Muskelatrophie zu trauriger Berühmtheit gelangt sind. Die Form der Uebertragung ist in der Regel die, dass die Krankheit zuerst ein männliches Individuum befällt, dieses dieselbe auf seine Söhne überträgt, während die gesunden Töchter mit gesunden Männern verheirathet die dritte Generation mit dem Uebel belasten. Frauen erkranken nur ausnahmsweise. Diese Bevorzugung des männlichen Geschlechts hat man früher dadurch erklärt, dass die Männer ihre Muskeln mehr anstrengen müssen, leichter Erkältungen ausgesetzt sind u. s. w. Für die erblichen Fälle passt diese Erklärung nicht; ob eine andere zu finden ist, bleibt zweifelhaft. Ich wüsste nur die etwas abstract klingende Erklärung zu geben, dass eben der Muskel ein vorwiegend männliches Gewebe sei. Uebrigens muss ich bemerken, dass bei Weibern die Krankheit in der Regel später auftritt und allerlei

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. III, p. 358.
2) Vgl. Anlage II.

Abnormitäten des Verlaufes zeigt. Ob die gewöhnliche Muskelatrophie durch Vererbung zur hereditären Form wird, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen, indessen ist es sehr wahrscheinlich.

Häufiger als durch gleichartige Vererbung entsteht die Muskelatrophie durch Degenerescenz. Wie schon bemerkt, scheinen hier Trunksucht und Blutsverwandtschaft der Ascendenten die erste Rolle zu spielen. Die näheren Verhältnisse sind ganz unbekannt. In der Psychiatrie hat man bekanntlich die Erfahrung gemacht, dass sehr häufig die Degeneration progressiv ist, d. h. dass in einer Familie immer schwerere und schwerere Formen von Neuropathie auftreten, bis die Familie endlich durch Idiotismus erlischt. Ich erinnere nur an die bekannten Geschlechtsregister von Doutrebente[1]). Wenn Sie nun unsere Stammbäume betrachten, insbesondere den der Familien Koch, Böhm und Steltz, so wird Ihnen auffallen, dass in den späteren Generationen die Affection frühzeitiger auftritt und rascher zum Tode führt. Es scheint also auch hier die Krankheitsanlage durch fortschreitende Vererbung gesteigert zu werden.

Ist nun das erblich belastete Individuum geboren, so gelangt in den meisten Fällen die Krankheit sehr frühzeitig zum Ausbruch. Es wird dann angegeben, dass die Kinder sehr spät laufen gelernt hätten, dass sie von Anfang an schwächer und ungeschickter gewesen seien als andere Kinder. Offenbar ist in diesen Fällen die Krankheitsanlage am intensivsten. In anderen Fällen bewirkt während des Kindesalters irgend eine Schädlichkeit, Kältewirkung, acute Krankheit etc., das Auftreten der Atrophie. Nur in wenigen Fällen liegt der erste Anfang der Krankheit jenseits des 10. Lebensjahres. In der Regel beginnt die Krankheit bei der Pseudohypertrophie früher als bei der hereditären Form Leyden's, es scheint, dass jene einer intensiveren Krankheitsanlage entspricht. Durch diese Präponderanz des kindlichen Alters unterscheidet sich die hereditäre Muskelatrophie scharf von dem gewöhnlichen Typus, denn für diesen wird mit Recht allgemein angegeben, dass die kräftigsten Mannesjahre die meisten Fälle liefern.

Der durchgreifendste Unterschied beider Formen liegt aber darin, dass bei der hereditären Atrophie fast ausnahmslos zuerst die unteren Extremitäten und die Lendenmuskeln erkranken, während beim Typus Duchenne-Aran, wie allgemein anerkannt ist, die oberen Extremitäten, speciell die kleinen Muskeln der Hand, den Ausgangspunkt bilden[2]).

1) Ann. méd.-psych. 5. Sér. II. p. 197. Sept. p. 369. Nov. 1869.

2) Roberts (An essay on wasting palsy. London 1858) findet unter 62 Fällen 51 Mal bloss die oberen und nur 5 Mal bloss die unteren Extremitäten afficirt; 7 Mal waren die oberen und unteren Extremitäten gleichzeitig betroffen. Aran (Arch. gén. de méd. 1850. Sept. Oct.) sah in 11 Fällen 9 Mal zuerst die oberen Extremitäten, darunter 7 Mal zuerst die rechte Extremität, erkranken. Unter 196 Fällen, welche Friedreich zusammenstellte, begann das Leiden 111 Mal in den oberen, 27 Mal in den unteren Extremitäten, 8 Mal in den Lendenmuskeln. Wohlbemerkt, bei diesen Zusammenstellungen sind die hereditären Fälle noch nicht ausgeschieden.

Diese Verhältnisse sind so constant, dass es meiner Ansicht nach, um einen Fall als hereditär zu erkennen, genügt, die primäre Erkrankung der Beine zu constatiren. In der Regel stellt sich die Erkrankung so dar, dass den kleinen Patienten zuerst das Gehen und Stehen, insbesondere das Treppensteigen schwer fällt, die Mütter klagen, dass ihre Kinder »schwach im Kreuze« sind. Später wird die Abmagerung der Oberschenkel sichtbar, oft nehmen die Waden an Volumen zu und endlich kann sich die Affection auch auf den übrigen Körper erstrecken. Friedreich freilich sucht diese Entwickelung der Krankheit dadurch zu erklären, dass bei Kindern es vorwiegend die Muskeln der unteren Extremitäten sind, welche Anstrengungen und ermüdenden Bewegungen ausgesetzt sind. Dem widerspreche ich entschieden. Einmal strengen Erwachsene, je nach ihrem Berufe, die Beine oft genug übermässig an, ohne dass man je dadurch Muskelatrophie hätte entstehen sehen, wie dies bei der Hand der Fall ist. Zum andern aber genügte der Stammbaum Eichhorst's um Friedreich's Hypothese zu widerlegen. Hier gehörten die Erkrankten ganz verschiedenen Ständen an, wurden in den verschiedensten Lebensaltern befallen und doch begann bei Allen die Affection bei den unteren Extremitäten.

Was das anatomische Bild angeht, so sind, wie schon oben bemerkt, die wesentlichen Züge desselben bei allen Formen von Muskelatrophie dieselben: es handelt sich stets um eine Polymyositis chronica. Der hereditären Form eigenthümlich ist die Neigung zu Lipomatose, obwohl bekanntlich diese auch sonst vorkommt. Und zwar scheint es, dass je schwerer die Erkrankung oder je intensiver die Disposition, um so eher Fettwucherung sich einstellte, da die Pseudohypertrophie durchaus ein schlimmeres und rascher verlaufendes Leiden darstellt, als die sonstige hereditäre Atrophie. Als Grund der Fettwucherung giebt Friedreich an, dass bei den jugendlichen Patienten mehrere derselben günstige Momente zusammentreffen, nämlich: Jugend, Ruhe und fettbildende Nahrung. Ich möchte hinzufügen, dass vielleicht der Wachsthumstrieb, dem die Atrophie zuwiderläuft, auf dem irrthümlichen Wege der Fettbildung seine Mission zu erfüllen sucht. Uebrigens scheint auch nicht allzuselten im Anfange eine wahre Hypertrophie der Wadenmuskeln vorzukommen, welche man als vicariirende auffassen dürfte. Ich erinnere an die Fälle 86, 91, 92, 93 meiner Tabelle. Ausserdem schildert Friedreich (Fall XX) einen Fall wahrer Hypertrophie beider Unterschenkel combinirt mit Atrophie der oberen Extremitäten bei einem früher epileptischen Individuum, dem Sohne eines Potators[1]).

1) Die von Auerbach (Virchow's Arch. Bd. 53, S. 234, 397), Berger (Deutsches Arch. f. kl. Med. 1872. IX, p. 363), Hitzig (Berlin. klin. Wochenschr. 1872,

Ueber das klinische Bild ist im übrigen nicht viel zu sagen. Kennt man den Gang des Processes, so ergeben sich von selbst die aus dem Ausfall bestimmter Muskeln resultirenden Störungen. Wodurch die Muskeln zu Grunde gehen, ist hier natürlich gleichgültig. Fibrilläre Zuckungen, die allerdings häufig durch Fett verdeckt werden, und secundäre Contracturen[1]) sind ausser der Atrophie die einzigen motorischen Störungen. Die elektrische Erregbarkeit entspricht dem erhaltenen Muskelquantum. Sensible Störungen fehlen gewöhnlich ganz, zuweilen sind Schmerzen notirt, deren Ursache unbekannt ist. Auf die oft beobachteten Complicationen von Seiten des Nervensystems werde ich unten zurückkommen.

Die Dauer der Krankheit ist eine ausserordentlich variable. Im Allgemeinen ist der Verlauf ein langsam progressiver. Auch in den schwersten Fällen dauert der Process eine Reihe von Jahren und oft erreichen sogar die Patienten ein ziemlich hohes Alter. Die exquisite Lipomatose ist mali ominis, viel gutartiger sind die Fälle ohne oder mit geringer Fettwucherung. Es scheint, dass die erblichen Krankheiten milder und langsamer verlaufen als die entsprechenden Krankheiten, wenn sie erst während des Lebens erworben sind. Dies ist für die erblichen Psychosen neuerdings constatirt worden (vgl. z. B. Hagen, Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. Erlangen 1876) und ist evident bei der hereditären Ataxie. Ich möchte glauben, dass es auch von der hereditären Muskelatrophie gelte.

Der regelmässige Ausgang ist der Tod. Directe Ursache desselben sind gewöhnlich Respirationsstörungen. Dies wäre in der Hauptsache das Bild der hereditären Muskelatrophie. Ich habe mich nun zum Schluss darum zu rechtfertigen, dass ich diese Krankheit als Nervenkrankheit bezeichnet habe.

Bekanntlich ist zuerst von französischer, dann von deutscher Seite sehr entschieden erklärt worden, die progressive Muskelatrophie sei eine Poliomyelitis chronica, eine chronische Entzündung der grossen motorischen Zellen der vorderen grauen Hörner des Rückenmarks. Diese Behauptung ist durch einnehmende Argumentation und eine Anzahl von Sectionsbefunden gestützt worden. Auf der anderen Seite hat Friedreich die periphere, myopathische Natur der Krankheit mit scharfen Waffen verfochten, die anatomischen Veränderungen des Nervensystems für secundär erklärt. Die Sache liegt jetzt so, dass die Sectionsbefunde bei dem Typus Duchenne-Aran sich direct widersprechen, während für die Pseudohypertrophie die Integrität des centralen Nervensystems allgemein anerkannt ist. Autopsieen bei der Leyden'schen hereditären Atrophie liegen wenige vor. In Friedreich's Fall I war das centrale Nervensystem durchaus normal, in Fall II (Fall 83, 84—85 der Tabelle) fand

No. 49) beschriebene lokale wahre Muskelhypertrophie hat mit der hereditären Atrophie nichts zu thun.

1) Ob auch primäre Contracturen, abhängig von einer Seitenstrangaffection, bei der Pseudohypertrophie vorkommen, ist zweifelhaft, aber nicht unwahrscheinlich. Bei Fall 12 der Tabelle wurde durch die Section eine Seitenstrangsklerose constatirt.

sich Degeneration der motorischen Nerven, der vorderen und hinteren Wurzeln, der Goll'schen Stränge.

Ich glaube, gerade die Lehre von der progressiven Muskelatrophie zeigt, dass man vom anatomischen Standpunkt aus nicht alles sehen kann. Das Princip der neueren Medicin, dass die pathologische Anatomie die Grundlage der Pathologie sei, ist zu wohlbegründet, als dass man nicht wagen dürfte, für einzelne Fälle die Unzulänglichkeit des rein anatomischen Standpunktes anzuerkennen. Wenn bei Schüppel's[1]) Musikus, der vier Jahre lang täglich während mehrerer Stunden die Bassgeige spielte, progressive Atrophie der linken Hand und des linken Armes, die beim Spielen besonders angestrengt waren, entstand, wenn bei einem Matrosen, der beim Leckwerden des Schiffes tagelang angestrengt pumpen musste, progressive Atrophie des Deltoideus, Biceps und der Handmuskeln auf der rechten Seite sich entwickelte[2]), so ist in diesen Fällen das Leiden ein peripheres, mag man in den centralen Theilen finden was man will. Wenn bei einem Kinde, das einer Ehe von Geschwisterkindern entstammt, in den ersten Lebensjahren Pseudohypertrophie der Muskeln entsteht, so ist die Krankheit eine centrale, mag auch der penibelste Untersucher im Rückenmarke nichts finden. Wie will man sich denn überhaupt eine Vorstellung von dem Vorgange im letzteren Falle machen, wenn man das Mittelglied des Centralorgans verwirft? Gewiss wird kein consequent Denkender glauben, dass es eine Functionsstörung ohne materielle Störung gebe, dass ein abnorm functionirendes Centralorgan in seiner Constitution normal sei, aber unsere anatomischen resp. chemischen Mittel sind für jetzt und höchst wahrscheinlich für immer ungenügend, um feinere Abweichungen vom normalen Bau und der normalen Zusammensetzung erkennen zu lassen. Gehirn und Rückenmark kann krank sein, ohne dass es der beste Anatom nachzuweisen im Stande wäre. Weisen uns nun ätiologische oder sonstwelche Verhältnisse auf einen centralen Ausgangspunkt der Krankheit, so thut man, glaube ich, Unrecht, die Krankheit eine periphere zu nennen, blos weil Gehirn und Rückenmark gesund erscheinen. Jenes aber ist ohne Zweifel der Fall bei der hereditären Muskelatrophie. Desshalb nehme ich an, dass bei dieser Krankheit das Centralnervensystem zuerst erkrankt sei, und rechne sie zu den Neuropathieen. Eine mächtige Stütze aber findet diese Ansicht darin, dass bei den an hereditärer Atrophie Erkrankten sich sehr häufig anderweite Erkrankungen des Nervensystems finden. Als solche sind zu nennen hydrocephalische Configuration (Fall 14, 19) oder Asymmetrie des Schädels[1]) (Fall 57, 58), ein Punkt den Tuefferd[4]) urgirt, Schwachsinn (Fall 2, 10, 28, 45, 46, 47, 55, 64, 69, 81), Scharfsinn (Fall 53, 54, 93), Convulsionen in der Kindheit (Fall 51, 59, 84, bei Friedreich Fall XX), eigentliche Epilepsie (Fall 3, 73, 60), Chorea (Laura-Kiel auf

1) Archiv d. Heilk. VI, 1865, S. 290.

2) Schneevogt, Nederlandsch Lancet. Sept. en Oct. 1854.

3) Auch in den Fällen a und b der Tabelle fand sich eine ziemlich beträchtliche Asymmetrie des Schädels. Merkwürdigerweise zeigte hier auch die Mutter der beiden Kranken eine solche. 4) Thèse de Strassbourg. 1866.

Eichhorst's Stammbaum), vasomotorische Symptome (Fall 61). Endlich könnte ich noch anführen, dass die in Rede stehende Krankheit sich in allen Lehrbüchern der Nervenkrankheiten beschrieben findet. Dies scheint wenigstens zu beweisen, dass es dem Gefühl der Autoren widerstrebte, die Pseudohypertrophie von den Nervenkrankheiten zu trennen.

Hayem[1]) hat neuerdings eine Monographie über Muskelatrophie veröffentlicht. In derselben erklärt er die progressive Muskelatrophie mit aller Entschiedenheit für eine spinale Erkrankung und bespricht sie zusammen mit der Kinderlähmung, der Duchenne'schen Spinalparalyse u. dgl. Die Pseudohypertrophie aber erscheint am Ende des Buches als idiopathische Muskelkrankheit neben der Schwielenbildung des Herzens! Ich denke, dieses Beispiel zeigt, dass das einseitige Festhalten des anatomischen Standpunktes ad absurdum führt.

Kurzum ich glaube, dass man sich nicht zu bedenken braucht, die hereditäre oder degenerative Muskelatrophie auf Grund ihrer Aetiologie als Neuropathie zu betrachten.

Dies, verehrte Herren, ist es, was ich Ihnen bis jetzt über die erblichen Nervenkrankheiten mittheilen kann. Wohl weiss ich, dass diese ganze Lehre noch lückenhaft ist, der weiteren Begründung dringend bedarf. Solche Begründung kann nur gefunden werden, wenn die allgemeine Aufmerksamkeit auf den Gegenstand gelenkt wird und desshalb glaubte ich mit meinen Ansichten nicht länger zurückhalten zu sollen. Vielleicht kann ich in der Zukunft Ihnen weitere Mittheilungen über die neuropathische Degenerescenz machen und Ihre Theilnahme unter anderem auch für die hereditären Seitenstrangaffectionen in Anspruch nehmen. Heute will ich nur noch eine Bitte aussprechen. Um über die Verhältnisse bei der erblichen Uebertragung von Neuropathieen ins Klare zu kommen, muss man eine grosse Anzahl von Fällen vergleichen können. Das Material der Krankenhäuser ist nun, wie Sie selbst wissen, zu der Erforschung der verwandtschaftlichen Verhältnisse vielfach nicht geeignet, weit brauchbarere Fälle liefert die Privatpraxis. Ich richte daher an diejenigen Herren Collegen, welche sich für den Gegenstand interessiren, die ergebene Bitte, mir bei einschlagenden Fällen gelegentlich eine kurze Notiz zukommen zu lassen. Nur gemeinsamer Arbeit dürfte es gelingen, die Rolle, welche die Erblichkeit bei Nervenkrankheiten spielt, aus dem jetzigen Dunkel unbestimmter Meinungen in das Licht der Erkenntniss zu bringen.

---

1) Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires. Paris 1877.

Anlage I.

In dieser Tabelle sind 94 Fälle von Pseudohypertrophia musculorum zusammengestellt.

Fall 4—13 verdanke ich einem Berichte Walter Berger's in Schmidt's Jahrbüchern (1877), Fall 14—82 finden sich in Friedreich's Werk gesammelt, Fall 91—94 sind bisher noch nicht beschrieben.

Aus der Tabelle ergiebt sich, dass 19 weibliche, 75 männliche Personen erkrankt waren (80% männlich), dass in 63 Fällen die Krankheit begann, als die Patienten noch nicht das 10. Lebensjahr erreicht hatten, dass in 47 Fällen die Patienten zur Zeit der Beobachtung noch nicht 15 Jahre alt waren.

Erbliche Belastung ist in 42 Fällen erwiesen. In 35 Fällen ist über die verwandtschaftlichen Verhältnisse nichts näheres angegeben. Es ist übrigens nicht gerathen, die erblichen Fälle von den nichterblichen einfach abzuzählen, denn hierdurch entstehen Irrthümer. Zum Theil nämlich sind Glieder Einer Familie als verschiedene Fälle angeführt, zum Theil ist nur angegeben, dass dieses oder jenes Familienglied ebenfalls erkrankt gewesen sei. Die nichterblichen Fälle sind aber grösstentheils solche, bei denen die Frage nach der Erblichkeit überhaupt nicht gestellt worden ist. Aus diesem Grunde muss auf die Tabelle selbst verwiesen werden, aus welcher die hervorragende Bedeutung der Heredität zur Genüge deutlich wird.

Bei einigen der angeführten Fälle erheben sich Zweifel gegen die Diagnose. In Fall 2 bestand epileptischer Schwachsinn; Fall 9 betrifft eine ältere Frau, die nach dem Puerperium erkrankte; Fall 71 ebenfalls eine ältere Frau mit rheumatischer Aetiologie; Fall 74 gehört wahrscheinlich der amyotrophischen Lateralsklerose an; Fall 79 der progressiven Paralyse; Fall 90 stellt eine wahre partielle Muskelhypertrophie dar, Fall 83—84 sind nach Friedreich der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie zuzuzählen, da die Lipomatose nicht sehr ausgesprochen war; Fall 85 endlich wird von Leyden als Beispiel der hereditären Atrophie angeführt.

Rechnet man die zweifelhaften Fälle, unter denen sich 5 Frauen befinden ab, so wird der Procentsatz der männlichen Fälle noch höher (82,5%). Ebenso überwiegen dann die jugendlichen Patienten noch mehr, da Fall 2, 9, 71, 79 ältere Personen betreffen.

No.	Alter.	Geschlecht.	Zeit der Erkrankung.	Verwandtschaftliche Verhältnisse.	Bemerkungen.	Autor.
1	13	M.		Der 31j. Bruder der Mutter leidet seit d. 16. Jahre an derselben Krankheit.		A. Davidsohn; Glasgow medic. Journal 1872, p. 289. (3 Fälle).
2	27	W.	Kindheit	(Nicht erblich.) Vater war Potator. 10 Geschwister, 3 leben gesund.	Lernte mit 4 Jahren gehen, seit dem 12. Jahre epileptisch u. schwachsinnig. Section. Allgemeine Muskelatrophie, Hypertrophie der Unterschenkel. Fettwucherung, einfache Atroph. d. M. Schwund d. Vorderhörner. Asymmetrie d. Gesichts.	Pick, A.; Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI, 3. 1876.
3	12	M.	seit Anfang.	Der Grossvater starb 60 J. alt mit completer Lähmung d. Beine (M. trichon.) 2 Geschwister, gesund. Vater starb mit 38 J. am »Herzschlag«.	Aermliche Verhältnisse, feuchte Wohnung. Litt vom 6.—8. Jahre an epileptischen Anfällen. Nach Masern im 7. J. schritt die Krankheit rasch vorwärts.	O. Berger; Schles. Gesellsch. f. vaterl. länd. Cultur. Sitz. vom 23. Juli 1875.
4	?	W.		2 Geschwister litten an derselben Krankheit.		Nach Fleischer: Nicolaysen; Norsk Mag. 3 R. V. 8. S. 400. 1875.
5		M.	seit Geburt.	Halbbrüder von derselben Mutter.	Contracturen. Section: Fettwucherung, Wachsentartung.	Nicolaysen; ibid.
6		M.				
7	27	W.	1½ J.	2 Brüder litten an derselben Krankheit. Die Eltern waren Geschwisterkinder.	Heftige Kopf- u. Rückenschmerzen. Harnbeschwerden. Exacerbation in der Pubertät.	Brünniche; Hosp. Tid. 2 R. I. 17. 1879.
8	21	W.	13. J.	?	Nach Sturz im 13. J.	Björnström; Upsala läkare f. Förh. XII. 1. S. 63. 1876.
9	56	W.		?	Nach Puerperium.	Waldenström; ibid. S. 74.
10		M.	ca. 4. J.	Geschwister von angeblich gesunden Eltern.	Idiot, Bulbärparalyse.	Bay; Hospit. Tid. 2. R. IV. 28. 29 1877.
11		W.			Contracturen. Bei (12) Section.	
12		M.				
13	11½	W.			Nach Masern.	Kahrs; Norsk. Mag. 8. R. III. 10. S. 615. 1873.
14		M.	10. J.	Zwei Brüder.	Hydrocephalische Schädelform. † durch Herzhypertrophie.	Coste und Gioja; Annal. clinici dell'ospedale dell'incurabili di Napoli. 1838.
15	17	M.			Contracturen d. Beine. Feuchte Wohnung, ärmliche Verhältnisse.	
16		M.	seit Anfang.	Drei Brüder leiden an derselben Krankheit, sechs Schwestern sind gesund.	† mit 16 Jahren. Section.	E. Meryon; Med. chirurg. Transact. 35 Vol. London. 1852, p. 73.

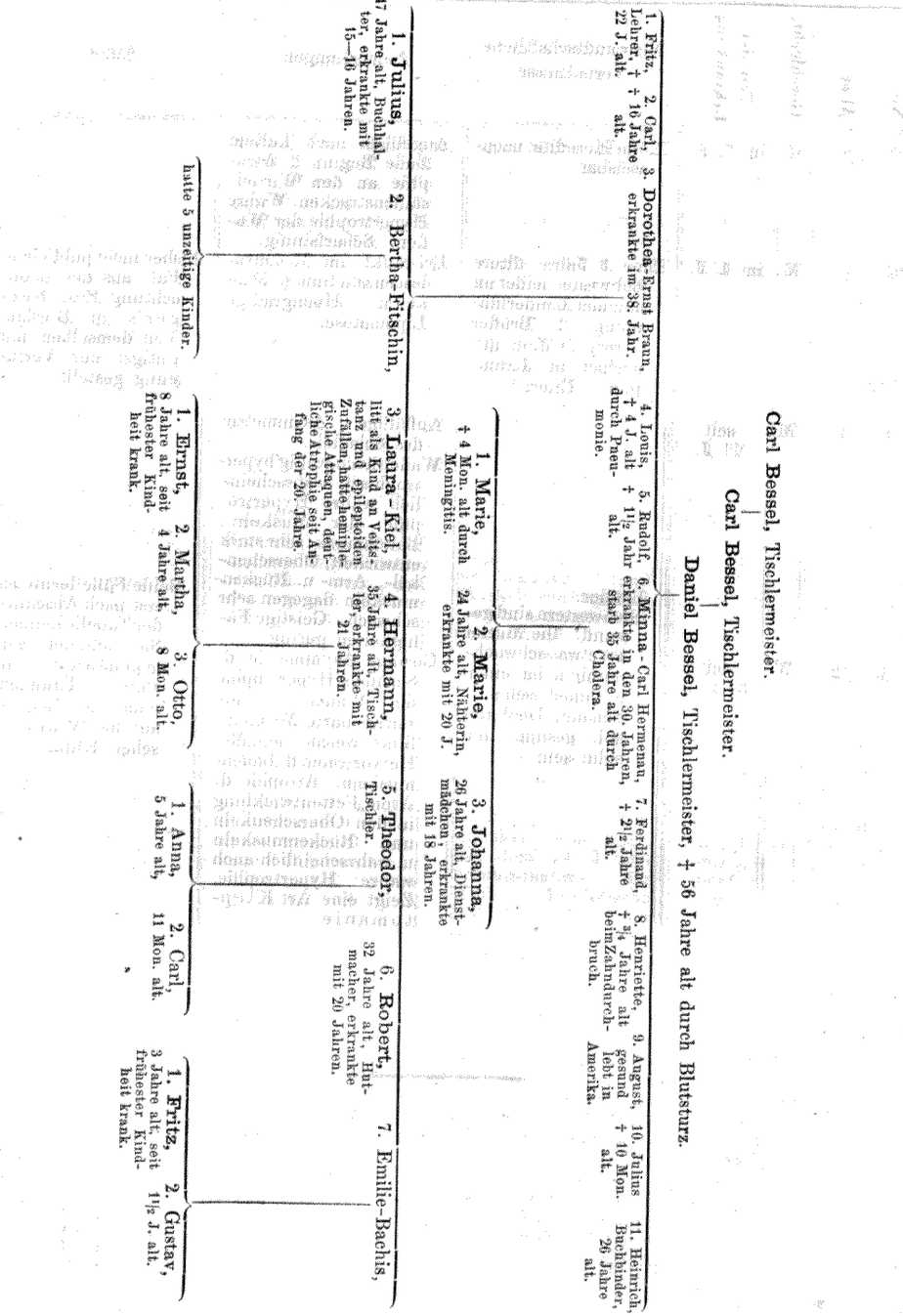
No.	Alter.	Geschlecht.	Zeit der Erkrankung.	Verwandtschaftliche Verhältnisse.	Bemerkungen.	Autor.
17		M.	seit Anfang.	Ein Bruder ebenso krank.	† durch Pneumonie. Section.	E. Meryon; ibid.
18	8½	M.	seit Anfang.	?		Rinecker; Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg X. B. 1860.
19	9	M.	seit 6 Mon.	?	Schwachsinn. Hydrocephalus?	Duchenne; De l'élect. local. 1861. p. 353.
20	13	M.		?		Kaulisch; Prager Vierteljahrschr. Bd. 73. 1862. S. 113.
21	15	M.	seit Anfang.	?		Spielmann; Gaz. méd. de Strassbourg. 1862. p. 85.
22	13	M.		?	Nach Masern.	Stoffela; Allgem. Wien. medic. Zeit. 1863. S. 197.
23	13	M.	seit 8 Jahren.	?		Berend; Allg. med. Centralzeitg. 1863. No. 9.
24	8	M.	seit 7 Mon.	?		Duchenne (fils); Arch. gén. de Méd. Août, 1864; p. 191.
25	13	M.		?	Leichte Contractur in Hüfte und Knie.	Griesinger; Arch. der Heilk. VI. 1875. S. 1.
26	14	M.	lernte im 5 Jahre laufen.	Eltern angebl. gesund.		Sigmundt; Arch. f. klin. Med. I, S. 630. 1866.
27	11	M.	5. J.	Brüder. Bruder der Mutter litt an derselben Krankh. u. starb im 13. Jahre.	schwachsinnig. † ohne Section.	Heller; Arch. für klin. Med. I. S. 616; II, S. 603.
28	16	M.	7. J.			
29	19	M.	4. J.	Halbbruder (mütt.) der Vorigen. Zwei Schwestern waren gesund.	†. Aermliche Verhältnisse.	
30	13	M.	4. J.	?	† durch Bronchopneumonie. Section durch Cohnheim.	Eulenburg; Berl. Klin. Wochenschr. 1865. No. 50.
31		M.		Brüder.	Contracturen.	Griesinger; Verh. d. Berl. med. Ges. 2. Heft. 1866. S. 207.
32		M.				
33		M.	7. J.	Brüder.	Nach Masern.	
34		M.	8. J.			
35	11	M.	3. J.	Brüder.	Vorhergehende Scrophulose.	Wernich; D. Arch. f. klin. Med. II, S. 232.
36	5	M.	id.			
37	19	M.	7. J.	Brüder. Die gesunden Eltern sind Bruderkinder. 1 Sohn (21 J.) ges., 2 Töchter † früh. 2 Töchter ges.	Contracturen. † durch Croup.	Wagner; Berl. klin. Wochenschr. 1866, No. 18.
38	14	M.	7. J.		Contracturen.	
39	9	M.	7. J.			

No.	Alter.	Geschlecht.	Zeit der Erkrankung.	Verwandtschaftliche Verhältnisse.	Bemerkungen.	Autor.
40	28	W.	seit Kindheit.	2 Geschwister d. Mutter litten an gleicher Schwest. Krankh. u. † im 42. u. 43. J. Ebenso 1 Nichte d. Mutter. Eine Stiefschwester (mütt.) litt an gleicher Krankheit u. starb im 6. Jahr an Scharlach.		Lutz; Arch. f. klin. Med. III. S. 358.
41	22	W.	seit 6 Jahren.			
42	16	M.	10. J.	Brüder.	Scrophulose herrscht in der Familie.	Seidel; De Atrophia musc. lipomatosa Jena, 1867. S. 2ff.
43	14	M.	12. J.			
44	12	M.			Idiotismus.	
45	6	M.	seit Geburt.			
46	8	M.	-		Schwachsinn. † durch Pneumonie.	Duchenne; Arch. génér. de Méd. Jan.—Mai 1878.
47	13	M.	6. J.		Schwachsinn.	
48		M.	seit Anfang.		-	
49		M.	2. J.	?		
50		M.	5. J.			
51		M.	2½ J.		Beginn nach Convulsionen. † durch Phthisis.	
52		M.	7. J.		Heilung nach 6 Mon.	
53		M.	seit Anfang.		frühreif.	
54		W.	10. J.		frühreif.	
55	10	M.	seit Anfang.		Schwachsinn. Section.	s. Bergeron, Gaz. des hôp. 1867, No. 63 und Charcot; Arch. dephys. 1872, No. 2.
56	13	W.	6. J.		Heilung.	
57	20	W.	10. J.	Zwillingskind von gesunden Eltern.	Asymmetrie d. Schädels.	Roquette, Dr. J.; Berlin 1868.
58	17	W.	12. J.	Von gesunden Eltern.	Nach Masern.	Hoffmann, D. J.; Berlin 1867.
59	11	M.	3. J.	?	Asymmetrie d. Schädels.	
60	40	M.		?	Nach »Fraisen«.	
61	30	M.	seit 28. J.	?	Epileptisch-blödsinnig. Sympathicusreizung. Besserung.	Benedict; Elektrotherapie 1868. S. 187.
62	8	M.		Ein Bruder leidet an gleicher Krankheit.	Besserung.	
63	8	W.		?		
64	7½	M.		Ein 16j. Bruder leidet an gleicher Krankheit.	Schwachsinn.	Adams; Transact. of the pathol. Soc. of London. 19. S. 11. 1868.
65	11	M.	seit Anfang.	?		Hillier; ibid. p. 12.
66	14	M.	12. J.	Brüder.	Contracturen d. Kniegelenk.	Russel; Med. Tim. and Gaz. 29. May, 1868.
67	11	M.	11. J.			

No.	Alter.	Geschlecht.	Zeit der Erkrankung.	Verwandtschaftliche Verhältnisse.	Bemerkungen.	Autor.
68	10	M.	4. J.	Der mütterl. Grossonkel war gelähmt. 2 Brüder d. Mutter waren vom 9. J. an gelähmt u. starben mit 16—17 J. 4 Schwestern sind gesund. 2 Brüder waren gelähmt und atrophisch, starben im 13—16. J. 2 Brüder sind gesund.		Russel; ibid.
69	9	M.	seit Anfang.	?	Schwachsinn.	B. Foster; Lancet, 8. May 1869.
70	26	M.	seit Kurzem.	?		Dyce Brown; Edinbourgh med. Jour. June 1870. p. 1019.
71	44	W.	seit mehreren Jahren.	?	Nach Erkältung.	Eulenburg, A.; Virchow's Arch. Bd. 49. S. 446. 1870.
72	?	?	?	?		Martini; Centralbl. 1871. No. 41.
73	20	M.	15. J.	?	Epileptisch.	Pepper; Philad. med. Times, 1871. No. 18, 19.
74	44	M.	42. J.	?	= amyotroph. Lateralsklerose (Charcot).	Barth; Arch. der Heilk. 1871. S. 121.
75	11	M.	seit Geburt.	?		
76	12	M.	seit Anfang.	«Keine hereditäre Anlage.		Chrostek; Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871. No. 38. 39. 40.
77	13	M.	id.	id.		Knoll; Med. Jahrb. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien 1872. S. 1.
78	21	M.	id.	id.		Rakowac; Wien. med. Wochenschr. 1872. No. 12.
79	36	W.	4. J.	?	Nach Fall aus dem Bett. Im 34. J. Paralysis progressiva. Section.	W. Müller; Festschrift. Leipzig 1871. S. 15.
80		W.	11. J.	3 Glieder d. Familie litten an gleicher Krankheit.		Billroth; Arch. f. klin. Chir. XIII. 1872. S. 395.
81	11	M.	seit Anfang.	3 Geschwister gesund. Vater leidet an Ulnarislähmung.	Schwachsinn.	XXII. Friedreich; Ueber progr. Muskelatrophie. Berlin 1873.
82	20	M.			Identisch mit Fall No. 26.	XXIII. I. II.
83	32	W.	5. J.		†. Section.	
84	37	W.	10. J.	Geschwister.	Litt als Kind an Convulsionen. †. Section.	
85	22	M.	10. J.			

No.	Alter.	Geschlecht.	Zeit der Erkrankung.	Verwandtschaftliche Verhältnisse.	Bemerkungen.	Autor.
86	36	M.	Kindheit. stärker seit 6. J.	Ein jüngerer Bruder leidet seit 2 Jahren an gleicher Krankheit.	Angebl. wahre Hypertrophie der Wadenmuskeln.	Leyden; Klinik der Rückenmarkskr. Bd. II. S. 527.
87	11	M.	im 5. Jahre.	Eltern u. 7 Geschwister sind gesund.	Als Pat. 6 Wochen alt war, bezog die Familie ein neugebautes Haus. Besserung nach dem Sehnenschnitt.	Uhde: Arch. f. klin. Chirurgie, 1873. Bd. 16. S. 2.
88	9	M.	mit 6 J.	Von 7 Geschwistern starb nach 6jähriger Krankheit ein 15j. Bruder an gleicher Krankheit. Vater starb an Magenkrankheit, Mutter gesund.	Lernte wegen Rhachitis erst mit 3 Jahren gehen. Erkrankte an Pseudohypertrophie d. Unterschenkel nach Halsbräune.	Huber (Memmingen); Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. XIV. H. 2. 1874.
89	11	M.	seit Beginn, stärker seit 2 J.	Vater ist Potator. Mutter und einzige Schwester gesund.	†. Section von Prof. Langhans. Grosser Schädel, mäss. Hypertrophie d. Hirns. Sonst negativer Befund. Muskeln wie bei Charcot u. Cohnheim.	Brieger; Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. XXII. H. 2. 1878.
90	43	M.	seit 14. J.	?	Hypertrophie des linken Beins. Knie funct. Schwäche. Wucherung d. interstitiellen und Fettgewebes.	Schlesinger; Wien. med. Presse. 1873. No. 50—51.
91	21	M.	seit Kindheit.	Eltern u. 5 Geschwister gesund.	Pat. konnte als Kind weniger gut laufen, als seine Altersgenossen. Seit dem 17. J. ist die Atrophie der Oberschenkel bemerkbar, seit dem 19. J. die Volumzunahme der Waden. Lordotische Haltung, stapfender Gang, Volumvergrösserung der sehr harten, sehr leicht erregbaren Wadenmuskeln. Durch 1½j. faradische Behandlung wurde Stillstand d. Leidens erzielt.	Pat., ein j. Schwede, wurde in Prof. Wagner's Poliklinik behandelt. — Nebenstehende Notizen überliess Hr. Dr. Zschau mir gütigst aus seiner noch ungedruckten Dissertation.
92	14½	M.	im 7. J.	Ein 13j. Bruder leidet an derselb. Krankheit. 2 Geschwister sind gesund.	Im 5. Jahre Masern. Beginn der Atrophie im 7. Jahre an den Oberschenkeln, dann Volumszunahme d. Waden. Diese sind hart, funct. u. reagiren sehr stark. Daher wahrscheinl. wahre Hypertrophie. Pat. kann nicht mehr gehen.	Dieser und der folg. Fall befinden sich z. Z. auf Prof. Wagner's Klinik. Herr Assistenzarzt Dr. Weber gedenkt diese Fälle ausführlich zu beschr.

No.	Alter.	Geschlecht.	Zeit der Erkrankung.	Verwandtschaftliche Verhältnisse.	Bemerkungen.	Autor.
93	10	M.	im 7. J.	Keine Heredität nachweisbar.	Angeblich nach kaltem Bade Beginn d. Atrophie an den Wirbelsäulenstrecken. Wahre Hypertrophie der Waden. Scharfsinnig.	
94	8	M.	im 4. J.	Eine 3 Jahre ältere Schwester leidet an spinaler Kinderlähmung. 2 Brüder (3 resp. 14 Mon. alt) starben an Krämpfen. Eltern?	Erkrankt im Reconvalescenzstadium d. Masern. Hochgradige Lipomatose.	Bisher nicht publicirter Fall aus der Beobachtung Prof. Berger's in Breslau. Von demselben mir gütigst zur Verfügung gestellt.
a	9	M.	seit 11 J.	Brüder. 4 Schwestern sind gesund. Die Mutter ist etwas schwachsinnig u. hat einen asymmetrischen Schädel. Der Vater soll gesund und solid sein.	Auffällige Asymmetrie des Schädels. Wadenhochgradig hypertrophisch (wahrscheinlich wahre Hypertrophie der Muskeln), Bauchmusk. sehr stark entwickelt, Oberschenkel-, Arm- u. Rückenmuskeln dagegen sehr schwach. Geistige Fähigkeiten gering.	Beide Fälle lernte ich erst nach Abschluss der Tabelle kennen. Sie befinden sich gegenwärtig im städt. Krankenhaus zu Leipzig, auf der Wagnerschen Klinik.
b	12	M.	seit 3—4. J.		Geringe Asymmetrie d. Schädels. Hypertrophie der Waden, rechts starke harte Muskeln, links weiche schlaffe. Hervortreten d. Bauchmuskeln. Atrophie d. Arme, Fettentwicklung in den Oberschenkeln und Rückenmuskeln u. wahrscheinlich auch wahre Hypertrophie. Zeigt eine Art Kleptomanie.	



Anlage II.

Der umstehende Stammbaum ist der Arbeit Eichhorst's (Berliner klin. Wochenschr. 1873, No. 42—43) entnommen und nach den Angaben der betr. Krankengeschichten vervollständigt.

Es handelt sich um eine Familie, in welcher durch sechs Generationen die hereditäre Muskelatrophie nachgewiesen werden konnte. Die Namen der an dieser Krankheit leidenden Familienglieder sind auf dem Stammbaum gesperrt gedruckt. In allen Fällen begann das Leiden an den unteren Extremitäten und verlief nach dem Bilde der Leyden'schen hereditären Muskelatrophie theils mit, theils ohne Schmerzen. Lipomatose scheint in keinem Falle bestanden zu haben.

Der nachfolgende Stammbaum ist dem Werke Friedreich's entnommen; entworfen von Hemptenmacher (De aetiologia atrophiae muscularis progressione. D. J. Berol. 1862), wurde er von Friedreich rectificirt und vervollständigt. Nähere Notizen über die der Familie Böhm aus Wieblingen angehörigen Erkrankungsfälle finden sich bei Oppenheimer (Ueber progressive fettige Muskelentartung. Habilitationsschrift. Heidelberg 1855).

In einem Briefe vom 14. Nov. 1878 hatte Herr Gh. Rath Friedreich die Güte mir mitzutheilen, dass sowohl der vorliegende Stammbaum als der der Familie Reinhardt bis jetzt einen weiteren Zuwachs nicht erhalten haben, ein solcher wenigstens nicht zu seiner Kenntniss gekommen ist.

Auch hier sind allein männliche Familienglieder ergriffen und wird die Disposition durch die gesunden Frauen übertragen.

In allen Fällen ging die Krankheit von den Lendenmuskeln aus, ergriff dann die unteren Extremitäten.

Die Section von Joh. Jacob Koch ergab, dass die Muskeln hauptsächlich durch fettige Degeneration geschwunden waren, einfache und wachsartige Atrophie fehlten.

Stammbaum der Familien Koch, Böhm und Steltz.

Joh. Georg Scholl von Dorsenheim (bei Heidelberg), geb. 1701, verheirathet mit Maria Barbara Wedel.

1. Joh. Konr. Scholl, geb. 1747, † 1806, verh. mit Anna K. Möll, geb. 1739.
2. Maria Barb. Scholl, geb. 1745, verh. mit Joh. Matth. Horsch.

Susanna K. Scholl, geb. 1773, verh. mit Phil. Reisinger.

Matthias Horsch, geb. 1773, verh. mit Eva K. Sauer, geb. 1777.

1. Joh. Reisinger, geb. 1803, † 1818.
2. Joh. Heinrich Reisinger, geb. 1805, † 1821.
3. Maria M. Reisinger, geb. 1808, verh. m. Heinrich Koch in Dossenheim.
4. Anna M. Reisinger, geb. 1810, verh. mit Alex. Böhm in Wieblingen.

Maria K. Horsch, verh. mit Joh. Steltz in Dossenheim.

1. Anna M. Koch[1], geb. 1832, lebt gesund.
1. Vier Töchter, gesund.
1. Peter Steltz, geb. 1841, gesund.

2. Heinr. Koch, geb. 1834, † 1839.
2. Phil. Böhm, geb. 1839, † 1855.
2. Phil. Steltz, geb. 1846, † 1865.

3. Jacob Koch, geb. 1837, † 1843.
3. Andr. Böhm, geb. 1843, † 1868.
3. Barbara,
4. Katharina, gesunde Zwillingsschwestern.

4. Conrad Koch, geb. 1839, † 1851.
4. Jacob Böhm, geb. 1848, früher rhachitisch, dann vorübergehend geisteskrank, zuletzt gesund.

5. Joh. Jacob Koch[2], geb. 1842, † 1859.

6. Heinr. Koch, geb. 1852, † 1868.

1) Dieselbe ist verheirathet, hat 3 bisher gesunde Kinder, 2 Mädchen von 4 und 9 Jahren, 1 Knaben von 3 Jahren.
2) Fall X bei Friedreich, mit Section.

Der dritte Stammbaum ist ebenfalls dem Werke Friedreich's entnommen. Bemerkenswerth ist, dass nach Hemptenmacher (l. c. p. 12) das hereditäre Leiden ausnahmsweise an der Muskulatur der Daumenballen und um das 40. Lebensjahr begonnen haben soll. Jedoch muss ich bemerken, dass bei Nikolaus Beckenbach (Fall XII bei Friedreich) die Affection mit ziehenden Schmerzen in den Füssen und Unterschenkeln begann.

Georg Mich. Reinhardt,
verh. mit Anna L. Herbig von Wilhelmsfeld (bei Heidelberg)

1. Georg Michael, geb. 1752.
2. Johann Adam, geb. 1753.
3. Georg Michael, geb. 1754.
4. Joh. Michael, geb. 1756.
5. Elisabeth Kath., geb. 1760, verh. mit Kaspar Kling.

Georg Michael.

Anna Barbara, geb. 1785.
verh. in

Kaspar Kling,

1. Ehe mit Nikolaus Beckenbach,
2. Ehe mit Schmitt,

Nikolaus Beckenbach, geb. 1804, lebt noch.

Kath. Schmitt, geb. 1818, lebte noch 1862, soll gestorben sein.

Ausserdem hat sich in der Klinik Friedreich's ein Bauernknecht aus Wilhelmsfeld, Namens Nicolaus Reinhardt, vorgestellt, der 1815 geboren war. Er behauptete, seine Mutter, Katharina Reinhardt, habe ihn ausserehelich mit einem Adam Leier erzeugt. Dann habe die an derselben Krankheit, wie er, leidende Mutter den Peter Beckenbach, der gesund war, geheirathet. Wahrscheinlich ist diese Mutter identisch mit Anna Barbara R. des Stammbaums. Endlich litt ein Bauer, Jacob Beckenbach, an progressiver Atrophie der Beine, dessen verwandtschaftliche Verhältnisse jedoch nicht zu eruiren waren.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kussmaul.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliosen. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 172.

(Zweiundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Die Skoliosen

von

Fr. Dornblüth.

An. 98, 831.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 3. September 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem **Falle sich** der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit Heft 151, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, August 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

172.

(Chirurgie No. 52.)

Die Skoliose.

Von

Dr. Fr. Dornblüth

in Rostock.

Meine Herren! Die Skoliosen oder seitlichen Verbiegungen der Wirbelsäule, bei denen sie in einfachem oder mehrfachem Bogen von der Medialebene abweicht, verdienen in hohem Grade die Aufmerksamkeit des praktischen Arztes, weil sie, unscheinbar und ohne Beschwerden entstehend, nur zu oft gering geachtet werden, bis die auffallende Störung der Körperform dem Kundigen verräth, dass die zu Grunde liegenden Veränderungen eine vollständige Rückbildung nicht mehr zulassen, ein Stillstand des Leidens nur durch langwierige, mühsame und opferwillige Behandlung zu erzielen, ein Fortschreiten bis zu ausserordentlichen Misstaltungen mit Beschwerden und Functionsstörungen mancherlei Art der natürliche Ausgang ist.

Die Klinik giebt dem angehenden Mediciner höchst selten Gelegenheit Skoliosen in ihrem Beginn und früheren Verlaufe zu sehen; denn abgesehen davon, dass in demjenigen Theil der Bevölkerung, welcher vorzugsweise das Material der Kliniken und Krankenhäuser liefert, diese Uebel vielleicht seltener vorkommen und bei ihrem unscheinbaren Entstehen jedenfalls noch weniger Beachtung finden, als in den höheren Classen, sind diese Leiden auch deshalb für den klinischen Unterricht und die klinische Beobachtung wenig geeignet, weil sie in der Regel sich sehr langsam entwickeln und fast unmerkbar vorschreiten, die ausgebildeten Formen aber, die in den pathologischen Sammlungen dies

Gebiet zu vertreten pflegen, über Beginn und Verlauf des Uebels, sowie über die Resultate einer etwa eingeleiteten Behandlung keinen Aufschluss geben.

So kommt es, dass die Mehrzahl der Aerzte eine Skoliose erst dann zu Gesicht bekommt, wenn zwischen den drängenden Aufgaben der täglichen Praxis kaum noch Zeit bleibt, ihrem bisher so unklaren und verwickelten Studium genügende Aufmerksamkeit zu widmen, während ihre Entscheidung über die zu ergreifenden Gegenmassregeln um so wichtiger ist, je weniger die Eltern geneigt sind, dem so unscheinbar auftretenden Uebel viel Zeit, Sorgfalt und Geld zu opfern. Denn trotz des mütterlichen Schreckens über das Vorragen eines Schulterblattes oder einer Hüfte findet man meistens nur zu wenig Bereitwilligkeit, um dieses vermeintlichen Schönheitsfehlers willen den Schulbesuch zu stören, kostspielige Apparate anzuwenden oder gar das Kind einer orthopädischen Anstalt zu übergeben. Wenn dann Corsets und Geradhalter sich als ebenso fruchtlos erwiesen, wie Ermahnungen und Strafen gegen die nachlässige Haltung, werden nur zu oft auf incompetente Empfehlungen hin gegen das nun bedenklicher vorschreitende Uebel Specialisten zu Hülfe genommen, deren einseitige Kuren nicht gar selten mehr Schaden als Nutzen stiften. Sind dann die unglücklichen Skoliotischen, wie oft auch andere chronische Kranke, von einer Autorität zur andern geschleppt, ohne dass die überspannten Erwartungen Erfüllung gefunden haben, so bleibt schliesslich leider nichts übrig, als das unter solchen Bedingungen natürlich unheilbare und fortwachsende Uebel durch Bandagisten und Schneider nach Möglichkeit zu verdecken.

Dem praktischen Arzte, besonders wo er als Hausarzt ständiger Familienberather ist, liegt es ob, solchem unheilvollen Verkennen des Uebels und der gegen dasselbe zu ergreifenden Massregeln mit der ganzen Klarheit des Wissens gegenüber zu treten; ihm liegt es ob, dem Entstehen des Uebels vorzubauen und das Entstehende früh zu entdecken, auch das Auge der Mutter zu schärfen, damit die Hülfe nicht erst dann gesucht wird, wenn »Hohe Schulter« und »Hohe Hüfte« bereits beträchtlich vorgeschrittene Rückgratsverkrümmungen anzeigen. Seine Aufgabe ist es, allen anderen Rücksichten gegenüber die Bedeutung des vermeintlichen Form- oder Schönheitsfehlers als Beginn einer schleichenden Krankheit geltend zu machen, welche durch langsam, aber sicher eintretende Erschwerung und Störung wichtiger Lebensfunctionen, besonders der Athmung und Blutcirculation, der Verdauung und weiblichen Geschlechtsthätigkeit (Störungen der Menstruation, der Schwangerschaft und Geburt), so wie des Nervensystems, auch in seinen psychischen Beziehungen, das ganze Lebensglück zu untergraben droht. Während er hierdurch die energische und ausdauernde Bekämpfung des Uebels rechtfertigt und die, wenn er sie nicht selbst leitet, doch von ihm überwachte Behandlung

gegen übertriebene Ansprüche und Erwartungen schützt, ist er vorzugsweise im Stande, die wirklich erreichten Resultate unbefangener und zuverlässiger zu prüfen, als es oft auch den gewissenhaftesten Specialisten möglich ist: denn nicht nur durch die grade im Anfang einer Kur sehr auffallenden Besserungen, sondern auch durch das Zurückbleiben des Erfolges hinter den gehegten Erwartungen werden manche Täuschungen zu Wege gebracht. Den Orthopäden geht es häufig wie anderen Specialisten auch, dass die erzielte Besserung nicht lange Stand hält, oder dass Kranke für genesen ausgegeben werden, um das Geständniss zu sparen, dass die gegebenen Vorschriften mangelhaft befolgt, oder durch die Rathschläge anderer Helfer ersetzt sind.

Die Geschichte der Skoliose zeigt uns in den pathologischen wie in den therapeutischen Anschauungen anscheinend unentwirrbare Widersprüche: wenn die alte Theorie der activen Muskelcontracturen mit ihrem Gefolge von Myotomien verlassen ist, so waltet doch heute noch Streit über den Einfluss der Muskelthätigkeit auf das Zustandekommen und die Heilung der Skoliosen; heute noch werden auf der einen Seite entzündliche oder andere Ernährungsstörungen der Wirbelkörper als Grundursachen partiellen Schwundes, auf der andern Seite primäre Wachsthumsanomalien der Wirbelkörper oder gar der Rippen als die eigentlichen Ursachen des Schiefwuchses verfochten, während die statische Theorie, analog den Verhältnissen anderer Gelenke, Druckschwund und asymmetrisches Wachsthum der Wirbel als Folgen ungleicher Belastung betrachtet, welche letztere aus mancherlei verschiedenen inneren und äusseren Umständen entspringen könne. Und wie in der Theorie, so stehen auch in der Praxis die verschiedensten Heilverfahren einander gegenüber: dort die Kräftigung der geschwächten Muskeln durch möglichst localisirte (schwedische) Gymnastik, — hier die ausschliessliche Empfehlung mechanischer Apparate!

Aber wie in den Wirrwarr der Meinungen die statische Theorie Licht bringt, indem sie, um den gemeinschaftlichen Mittelpunkt der Statik die anderen Ursachen als gelegentliche und Hülfsursachen anerkennt und ihre Wirkungen aufklärt, so bringt sie auch in die Behandlung die einfachen Gesichtspunkte der Herstellung und Erhaltung des Gleichgewichts, der Entlastung auf der einen, der Belastung auf der andern Seite, um dadurch die Wachsthumsdifferenzen auszugleichen, oder zu Gunsten der zurückgebliebenen Theile umzukehren.

Die ohne Entzündung und ohne eine innere Ursache entstehenden seitlichen Verbiegungen der Wirbelsäule, die allgemein als habituelle Skoliosen bezeichnet werden, beginnen nach Schildbach (die Skoliose. Leipzig 1872), mit dem Volkmann uud andere zuverlässige Beobachter, so wie auch meine eigenen Beobachtungen übereinstimmen, überwiegend häufig als einseitige Totalskoliosen, wo das ganze Rückgrat einen

flachen Bogen bildet; oder als Lumbalskoliosen, wo nur die Bauchwirbel betheiligt sind, und zwar beide Formen am häufigsten nach links gerichtet. Diese einfachen Seitwärtsbiegungen kommen vorzugsweise in der früheren Kindheit bis zum achten Lebensjahre vor. Zuweilen bleibt einseitige Totalskoliose allein bestehen und entwickelt sich zu einem ziemlich hohen Grade, meistens aber bildet sich früher oder später, besonders während der Schuljahre, oberhalb einer bleibenden untern Biegung eine Verbiegung nach der andern Seite, die zuweilen nur den untern Theil der Brustwirbelsäule umfasst, während die obersten Brustwirbel, zuweilen mit Theilnahme einiger Halswirbel, wieder nach der ursprünglichen Seite gebogen sind oder bleiben.

Bei dem secundären Hervortreten oberer Krümmungen soll sich nach Schildbach die primäre untere Krümmung derselben oder der entgegengesetzten Seite zurückbilden können, so dass dann einfache oder doppelte Nacken- und Rückenskoliosen zurückbleiben. Sehr selten treten von Anfang an obere Skoliosen allein auf; noch seltener erscheinen sogleich mehrfache Verkrümmungen.

Nicht selten findet sich bei jungen Mädchen mit sehr gestreckter Wirbelsäule (mangelnde Ausbildung der normalen Biegungen in der Sagittalebene) ohne oder mit Seitenverbiegung eine solche Beweglichkeit der Wirbel, dass bei wiederholten Untersuchungen bald die eine, bald die andere Schulter höher steht, oder der Brusttheil der Wirbelsäule bald nach einer, bald nach der andern Seite ausgebogen wird, ja, zuweilen kann man durch passenden Druck willkürlich verschiedene Formen von Skoliose herstellen.

Wir unterscheiden demnach als Hauptformen

1) Einfache Skoliosen, und zwar
   a. Totalskoliose, meist nach links.
   b. Lumbalskoliose, ebenfalls meist nach links.
   c. Dorsalskoliose, mit höherem oder tieferem Sitz, erstere (Nackenskoliose) ziemlich häufig links, letztere fast nur rechts.
2) Zweifache Skoliose: meistens unten links, in der Mitte und oben rechts; oder in der Mitte nach rechts, oben nach links ausgebogen.
3) Dreifache Skoliosen: meistens unten und oben nach links, in der Mitte nach rechts ausgebogen.

Alle seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule sind, ebenso wie die beim Beginn des Aufrechtsitzens nicht selten auftretende Rückverbiegung der Bauchwirbelsäule, anfangs durch directe oder indirecte Muskelthätigkeit des Kranken, durch Aufhängen des Körpers (auch an den Armen), oder durch äusseren Druck zeitweise zum Verschwinden zu bringen, oder in die entgegengesetzte Krümmung umzubiegen: man bezeichnet dies aus praktischen Gründen als den ersten Grad oder das erste Stadium

der Verkrümmungen; im zweiten Stadium oder zweiten Grade können sie weder durch eigene, noch durch fremde Kraft vollständig ausgeglichen werden, doch sind die Theile noch so beweglich, dass bei gewissen Bewegungen oder Manipulationen eine gewisse Verbesserung des Fehlers erfolgt; den dritten Grad oder das dritte Stadium bilden die festgewordenen Skoliosen. Wir dürfen annehmen, dass bei dem ersten Grade noch keine beträchtlichen und nicht mehr ausgleichbaren Formveränderungen der Knochen, namentlich der Wirbel, eingetreten sind; im zweiten sind bereits irreparable oder wenigstens nicht völlig reparable Knochenumformungen vorhanden; der dritte Grad umfasst die bedeutenderen Gestaltveränderungen, zu welchen dann oft pathologische Neubildungen hinzutreten.

Die seitlichen Ausbiegungen oder Schlängelungen des durch die Linie der Dornfortsätze gekennzeichneten Rückgrats geben die wirklichen Verbiegungen der Wirbelsäule stets in vermindertem Maasse zu erkennen, weil die Dornfortsätze bei den Seitenbiegungen der Wirbelsäule näher an der Mittellinie zurückbleiben. Jede Seitenbiegung der Wirbelsäule ist nämlich, wie H. Meyer (Virchow's Archiv. Bd. 35. Die Mechanik der Skoliose) nachgewiesen hat, mit einer Drehung der Wirbel um ihre senkrechte Axe verbunden, wobei die Wirbelkörper in die Convexität treten.

Die Biegungen der Wirbelsäule kommen nämlich hauptsächlich auf Kosten der Zwischenwirbelknorpel zu Stande, welche an der convexen Seite der Biegung sich ausdehnen, an der concaven Seite sich verkürzen, wobei die neutrale Axe, in der weder Verlängerung, noch Verkürzung der Zwischenknorpel geschieht, bald ziemlich in der Mitte, bald näher an der concaven Seite liegen kann. Während nun die Zwischenknorpel durch die von ihnen getragene Last so zusammengedrückt sind, dass sie eine Verlängerung erstreben, sind die Wirbelbogen, vorzüglich aber die Dornfortsätze durch ihre Zwischenbänder so fest mit einander verbunden, dass sie immer die kürzeste Linie einzuhalten streben und deshalb hinter der seitlichen Ausbiegung der Wirbelkörper zurückbleiben. Meyer hat das regelmässige Eintreten dieser spiraligen Drehung der Wirbelsäule bei Seitwärtsbiegung an herausgenommenen und in der Richtung der Sehne des Krümmungsbogens zusammengedrückten kindlichen Wirbelsäulen nachgewiesen, durch eine geringe Veränderung der Druckrichtung konnte er auch die Rechtsbiegung und Rechtsrotation in eine Linksbiegung und Linksrotation verwandeln. Derselbe hat an der Leiche einer sehr wohlgenährten weiblichen Person von 20 Jahren, deren äussere Erscheinung keinen Gestaltfehler vermuthen liess, die aber eine dreifache Skoliose — in der mittleren Brustgegend nach links, in der untern nach rechts, in der oberen Lendengegend nach links — besass, die Curve der vorderen Mittellinie der Wirbelkörper und diejenige der Spitzen der Dornfortsätze ermittelt, welche aufeinandergelegt die umstehende Figur 1 er-

geben (a. a. O. S. 144). Die Curve der Mittellinie ist ausgezogen, diejenige der Dornfortsätze punktirt. Am Lebenden erkennen wir diese Drehung der Wirbel an vorragenden Wülsten auf der convexen und Vertiefungen auf der concaven Seite, welche durch die veränderte Stellung der Querfortsätze, bez. der mit ihnen verbundenen Rippen und durch Aufhebung der auf ihnen liegenden Muskeln hervorgebracht werden. Die hierdurch erzeugte Vorwulstung der Nacken-Schultermuskeln und des Schulterblattes pflegt deshalb früher bemerkt zu werden, als die Verbiegung des Rückgrats, dessen Folge sie sind.

Fig. 1.

Curven der Wirbelkörper und der Dornfortsätze. Scol. triplex.

Die Gestaltveränderung der Wirbelsäule verändert die Gestalt des ganzen Thorax auf ganz charakteristische Weise. Auch dies hat Meyer durch Biegung der Wirbelsäule eines siebenmonatlichen Kindes experimentell erzeugt und in Abbildungen der mit Gipsausgüssen hergestellten Querschnitte erläutert (Virchows Archiv Bd. 35 S. 241).

In Folge der seitlichen Ausbiegung und Drehung der Wirbelsäule werden nämlich die Rippen der convexen Seite divergenter, die der concaven convergenter; jene Brustseite muss also höher, diese niedriger sein. Liegt die Krümmung im untern Theil der Brustwirbelsäule, so werden die unteren Rippen am stärksten gesenkt und verlängern durch Zug an den oberen diese Thoraxseite am meisten: wegen der Senkung tritt der hintere Rippenwinkel stark hervor, ähnlich wie beim Thorax paralyticus und senilis, und der frontale Durchmesser dieser Brusthälfte wird nicht nur durch das Hereinragen der Wirbel, sondern auch durch die Rippensenkung erheblich verkürzt; während die andere Seite durch Hebung und Parallelstellung, oder sogar Convergenz, der Rippen erweitert wird. Liegt der Gipfel der Krümmung höher, so findet natürlich keine beträchtliche Senkung der untersten Rippen statt, und da die mittleren und oberen wegen ihrer Befestigung nach oben ebenfalls nicht bedeutend sinken können, so wird die convexe Brustseite weniger abgeflacht, der Rippenwinkel wird nur im mittleren Theil der Krümmung deutlich, die Brustseite der Convexität wird mehr im sagittalen oder vielmehr im schräg von hinten nach vorn seitlich gerichteten Durchmesser verengert, als im frontalen. Die Rippen der concaven Seite werden durch die Wirbeldrehung nach vorn geschoben, wo sie oft eine ziemliche Vorwölbung der Rippenknorpel und sogar eine Verziehung des Sternum nach dieser Seite hervorbringen, so dass diese Thoraxseite im schrägen (vertebro-papillaren) Durchmesser erweitert wird; während sonst im allgemeinen die vordere Brustwand und besonders die Lage und Gestalt des Brustbeins bei Skoliosen keine beträchtlichen Veränderungen aufweist.

Bei den höheren und höchsten Graden der Skoliose muss ausserdem noch die eintretende Lordose des Rückgrats die Brustwand der convexen Seite spannen und abflachen, auf der concaven dagegen einen rinnenförmigen Eindruck machen, wie es an einer Röhre geschieht, die bis zum Einknicken gebogen wird. Und endlich wird bei hochgradigen Skoliosen die Drehung der Wirbel so bedeutend, dass der Querfortsatz mit dem hintern Theil der Rippe der convexen Seite fast oder ganz nach hinten gerichtet ist, so dass die vorspringenden Rippen auf dem Gipfel der Convexität eine Art Spitzbuckel bilden.

So hochgradige Skoliosen kommen nicht zu Stande, ohne dass die Wirbel und die Rippen, welche bei geringen Rückgratsverkrümmungen ganz normal sind, beträchtliche Formveränderungen erlitten hätten. Wenn man bei leichteren, beweglichen Skoliosen aus der unter geeigneten Umständen leichten Heilbarkeit, sowie aus dem Uebergange einzelner Formen in andere, z. B. der Sc. totalis sinistra in eine dorsalis dextra, und aus der spontanen Rückbildung partieller Verbiegungen bei dem Eintreten von Gegenkrümmungen an andern Orten, z. B. aus der Rückbildung einer linksseitigen Lumbalskoliose bei dem späteren Auftreten einer rechtsseitigen unteren oder mittleren Dorsalskoliose, schliessen muss, dass die betheiligten Knochen hier noch keine Gestaltveränderungen, sondern nur Verschiebungen und Drehungen erlitten haben können, so wird diese Annahme durch die pathologische Anatomie bestätigt. Bei der natürlich selten gebotenen Gelegenheit, die Wirbelsäulen solcher Initialformen einer anatomischen Untersuchung zu unterziehen, war es mir von höchstem Interesse, in der anatomischen Sammlung der hiesigen Universität, deren Benutzung mir Herr Prof. Merckel freundlichst gestattete, die allerdings isolirten Knochen eines sonst gesunden, namentlich nicht rhachitischen, männlichen und erwachsenen Skelettes aufzufinden, dessen Wirbel die Formen einer leichten, dreifachen Skoliose erkennen lassen, nämlich einer linksseitigen vom ersten bis fünften Brustwirbel, einer rechtsseitigen vom sechsten oder siebenten Brust- bis ersten Lendenwirbel und einer linksseitigen an den untern Bauchwirbeln, an welcher auch das Kreuzbein noch etwas Antheil hat.

Die betreffenden Wirbelkörper sind an beiden Seiten gleich hoch, theilweise an der Seite der Convexität unbedeutend höher; die Flächen sind entweder parallel, statt an den Brustwirbeln nach vorn, an den Bauchwirbeln aber nach hinten zu convergiren, oder umgekehrt convergent; die Flächenausbreitung zeigt eine nicht unbedeutende Asymmetrie, sowohl der Körper, als auch der Bogen, was man besonders deutlich erkennt, wenn man die Umrisse der unter einer Glasplatte aufgestellten Wirbel mit Hülfe eines Diopters, also jeden Punkt in genau senkrechter Richtung

gesehen, mit einem feinen Tuschpinsel auf das Glas zeichnet, von wo man sie dann auf Pauspapier durchzeichnen und beliebig übertragen kann, wie ich bei den beigegebenen Zeichnungen gethan habe.

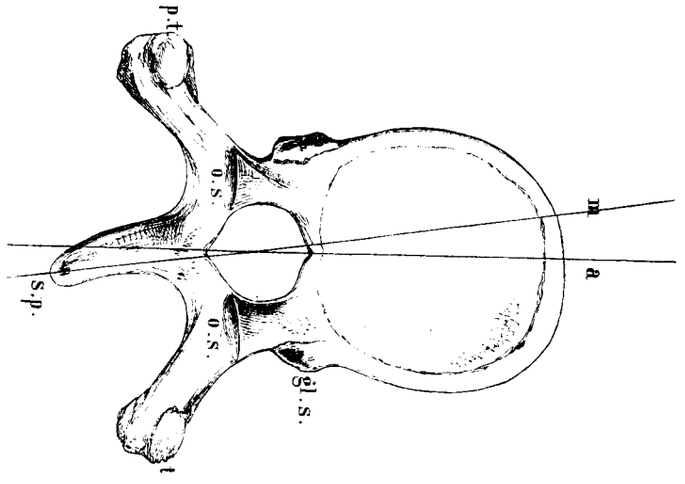


Fig. 2 *a*.

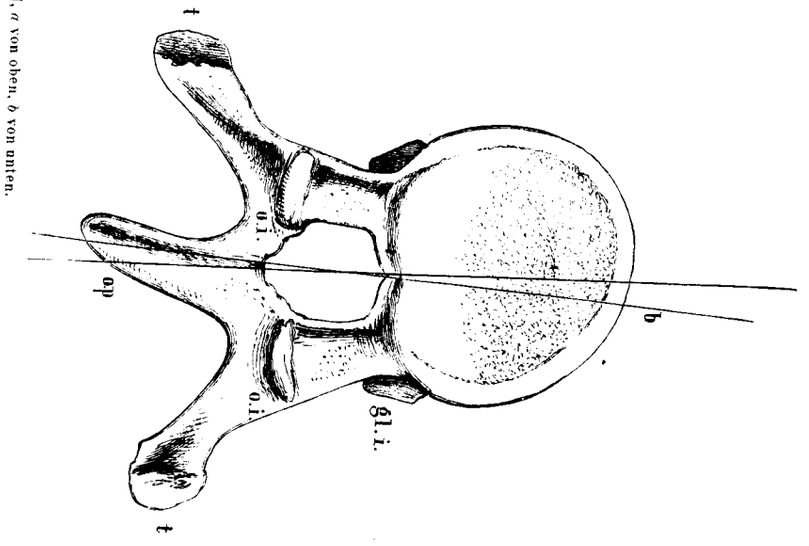
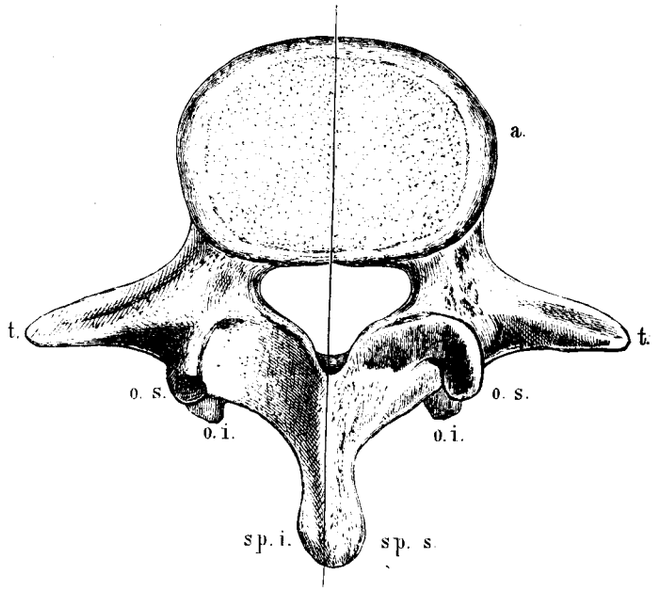


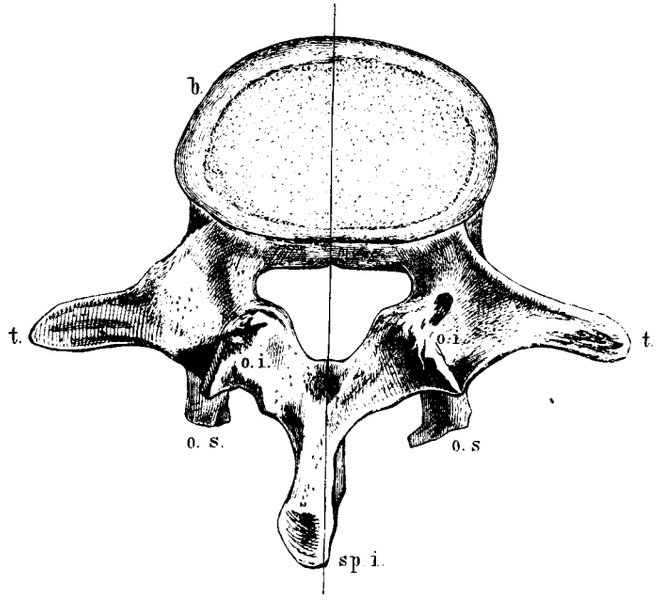
Fig. 2 *b*.

Skoliotischer Brustwirbel, *a* von oben, *b* von unten.

Zur Bestimmung der Gestalt der Wirbel dient die sagittale Axe des Wirbelkanals, die, wie ich mich an den von Herrn Professor Merckel angefertigten Querdurchschnitten einer gefrorenen leicht skoliotischen Leiche

Fig. 3 *a* u. *b*.





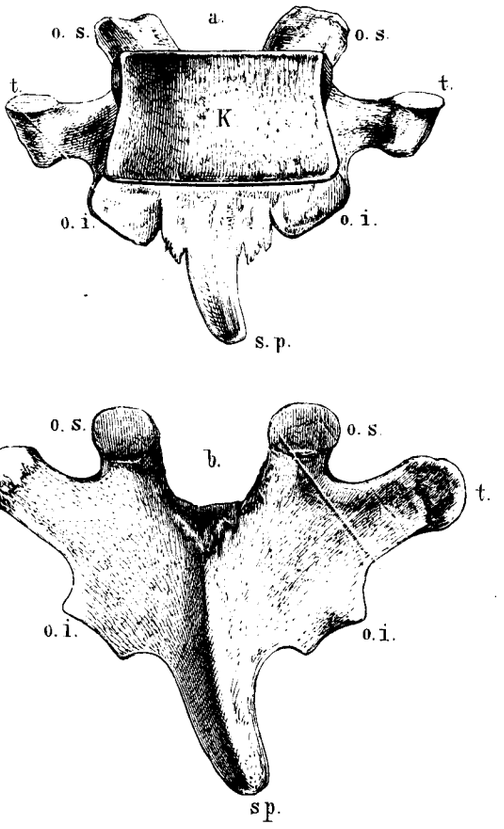
Skol. Bauchwirbel, *a* von oben, *b* von unten.

und an Braune's (Anatom. Atlas T. XI—XIV) Abbildungen, die ebenfalls Querdurchschnitte eines leicht skoliotischen Körpers darstellen, überzeugt habe, bei sehr geringer Skoliose noch der sagittalen Körperaxe gleichläuft, und die am einzelnen Wirbel durch Verbindung der Mitte des hinteren Bogens (bez. der Wurzel des Dornfortsatzes) und der Mitte der hinteren Fläche des Wirbelkörpers, durch ein oder zwei Foram. nutritia gekennzeichnet, gewonnen wird. Man sieht dann, dass ein grösserer Theil des Wirbelkörpers auf der Seite der Convexität der Skoliose liegt, so dass er vorn seitwärts von einem schärfer gekrümmten Bogen begrenzt wird, als an der Seite der Concavität, gleich als ob ein halbweicher Körper in dieser Richtung, schräg nach vorn, durch Druck ausgedehnt oder ausgewirkt wäre. Bei dem Fig. 2 *a* und *b* abgebildeten neunten Brustwirbel ist diese grössere Ausdehnung nach vorn rechts, am vierten Bauchwirbel (Fig. 3 *a* und *b*) nach links gerichtet. — Die Bogenwurzeln gehen symmetrisch nach hinten, doch ist die der Convexität wohl etwas kürzer, jedenfalls der Ausschnitt für das entsprechende Foramen intervertebrale (dies auch am letzten Halswirbel) enger, als an der concaven Seite. Die Processus obliqui der Brustwinkel lassen noch keine Asymmetrie erkennen, am vierten Bauchwirbel sind die Gelenkflächen der convexen Seite (links) etwas mehr in die sagittale Richtung gedreht. Auch die Querfortsätze stehen an den Brustwirbeln symmetrisch, oder weichen kaum merklich ab, nur dass die Gelenkflächen derselben an den untern Brustwirbeln auf der convexen Seite mehr nach vorn gerichtet sind, so dass sie eine steilere Lage (Senkung des Mitteltheils) der Rippen gestatten. Am vierten Bauchwirbel, also im untern Theil der Lendenkrümmung ist der linke Querfortsatz mehr nach oben gebogen, als der rechte, so dass die beiden Querfortsätze bei der schiefen Lage des Wirbels ziemlich gleich hoch stehen werden, während im untern Theil der Brustwirbel die Querfortsätze der convexen Seite aus demselben Grunde tiefer stehen müssen, als die der concaven Seite. Die Vorderfläche des Kreuzbeins ist etwas nach links gewendet.

Die Wurzel der Dornfortsätze steht in der Mitte, ihre Bogen sind symmetrisch, die Dornfortsätze selbst aber sind im weiteren Verlauf gegen die Convexität gekrümmt, also in der oberen Dorsalkrümmung nach links, in der untern nach rechts, an den Bauchwirbeln, wo sie zugleich so um die sagittale Axe gedreht erscheinen, dass ihr senkrechter Durchmesser sich der Längsaxe des Rückgrats nähert, wieder nach links.

Zur Erläuterung dieser Verhältnisse habe ich auch die horizontal gestellten Wirbel mit dem Diopter auf Glas gezeichnet und auf Papier übertragen. Fig. 4 ist der neunte Brustwirbel, *a* von vorn, *b* von hinten, Fig. 5 der vierte Bauchwirbel, *a* von vorn, *b* von hinten. In beiden Figuren ist *k* der Wirbelkörper; *o s* die Proc. obliqui superiores, *o i* die Proc. obliqui inferiores; *t* der Proc. transversus, *sp* der Proc. spinosus.

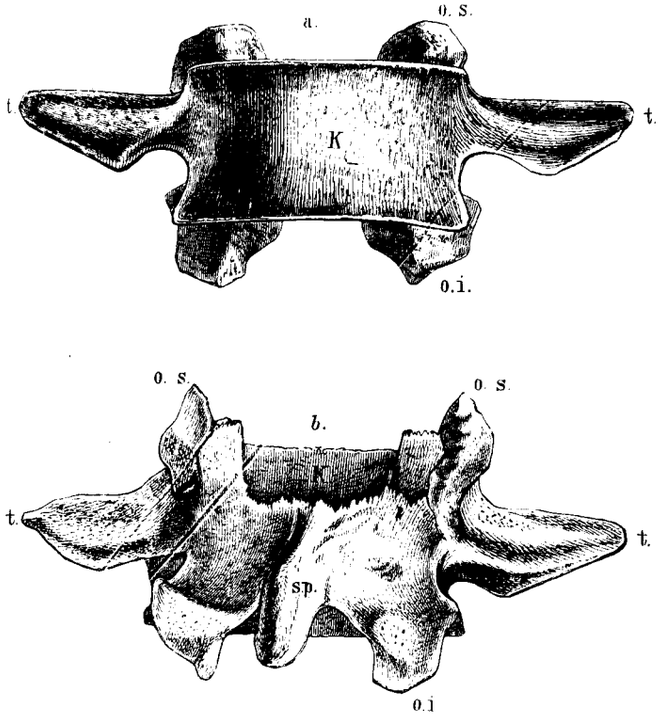
Fig. 4 *a* u. *b*.



Derselbe Brustwirbel, *a* von vorn, *b* von hinten.

Aus dieser Gestalt der Wirbel im Zusammenhalt mit den Querschnitten Braune's und Merckel's erhellt meines Erachtens, dass der Wirbelkanal die geringste Verschiebung erlitten hat, wie auch seine knöcherne Umgebung am wenigsten verändert ist. Haben die Spitzen der Dornfortsätze, wie man annehmen darf, sich nicht sehr weit von der Mittellinie des Körpers entfernt, so fällt, wenngleich die seitliche Verschiebung des Rückenmarkskanals noch so gering angenommen wird, dennoch ein beträchtlich grösserer Theil der Wirbelkörper nach der convexen Seite neben die Sagittallinie, als die Formveränderungen allein bedingen, wie die von der Spitze des Dornfortsatzes durch die Mitte des Wirbelkanals gezogene Linie *sp m* Fig. 2 ergiebt: d. h. der Wirbelkörper ist so gedreht und gegen die Convexität der Krümmung verschoben, dass die lasttragende Axe nicht durch die Mitte des Wirbelkörpers, sondern beträchtlich weiter nach

Fig. 5 *a* u. *b*.



Derselbe Bauchwirbel, *a* von vorn, *b* von hinten.

der Concavität fällt; es ist aber garnicht daran zu denken, dass dies seitliche Ausweichen nur ein Ausdruck der Formveränderung des Wirbels wäre. Durch die Biegung der Dornfortsätze ist es möglich, dass die Wirbelkörper nicht nur beträchtlich zur Seite abweichen, sondern sich auch der Krümmung entsprechend mehr oder weniger schief gegen den Horizont stellen, ohne dass ihre Spitzen beträchtlich von einander abweichen; in der Form der Dornfortsätze drückt sich offenbar der Kampf der drehenden und verschiebenden Kräfte gegen die festhaltenden Kräfte aus. Letztere glaube ich in den Bändern suchen zu müssen, weil die Rückgratmuskeln zu ungünstig für solche Kraftentfaltung liegen, und vom Rückgrat seitwärts gehende Muskeln im mittleren Theile desselben fehlen, obwohl hier die gleichen Formveränderungen vorkommen, wie oben, wo man den über die Convexität gespannten Muskeln (namentlich dem Cucullaris, dem Rhomboideus und dem Serratus anticus major) die Schuld dieser Krümmung der Dornfortsätze nach der convexen Seite beigemessen hat.

Wegen der Abwesenheit oder Umkehrung der Höhenunterschiede zwischen der vorderen und hinteren Seite der Wirbelkörper muss man annehmen, dass die sagittalen oder antero-posterioren Biegungen dieser Wirbelsäule gering gewesen sind; die Höhengleichheit macht wahrscheinlich, dass die Seitenkrümmungen auf Kosten der Zwischenwirbelkörper zu Stande gekommen sind.

Aus der Stellung der Wirbel und ihrer Querfortsätze, sowie der Rippengelenkflächen letzterer erhellt ferner, dass die Rippen der concaven Seite horizontaler, diejenigen des untern Theils der Convexität stark nach abwärts geneigt gewesen sein müssen: es erklärt sich daraus auch, dass die concave Brustseite niedriger, als die convexe, und dass jene hinten und seitlich flacher, ja in der Mitte eingeknickt, letztere gewölbter, namentlich nach hinten hervorragend sein kann.

Die Rippenpaare unseres Skelettes sind durchaus symmetrisch und gleich von Länge. Das Vorspringen des Angulus costarum, welches auch bei dieser Skoliose nicht gefehlt haben wird, ist also nicht durch die Form der Rippen, sondern durch ihre Senkung auf der convexen Seite bedingt. Wie Meyer gezeigt hat, dass an einem Stabe befestigte Ringe durch Senkung dem von ihnen gebildeten Körper einen ellipsoiden Querschnitt geben, so kann man an jedem Skelett durch Abwärtsziehen des Brustbeins diese Form und das Vorspringen des hintern Rippenwinkels nachahmen.

Mit dieser Schilderung stimmen Braune's Abbildungen und Merkels Durchschnitte von leicht skoliotischen Leichen vollständig überein: die Dornfortsätze und die Wirbelkörper sind (letztere stärker) nach rechts ausgebogen; die Querfortsätze im untern Theil der Skoliose gesenkt, die Rippen der Convexität, wie aus ihren Durchschnitten erhellt, rechts divergenter als links; Sternum und Rippenknorpel zeigen keine merklichen Lageveränderungen; auch die Anguli costarum und die Lage der Schulterblätter scheinen beiderseits gleich zu sein. Diese Bilder der sogenannten physiologischen Skoliose entsprechen ganz den Verhältnissen einer leichten, gewöhnlichen Dorsalskoliose.

Wenn es gleich keinen Zweifel leidet, dass beträchtliche Krümmungen der Wirbelsäule auf Kosten der Zwischenwirbelkörper — durch einseitige Compression derselben — bestehen können, so erleiden erfahrungsgemäss die Wirbel bei langdauernden, ständigen Skoliosen, bedeutende Gestaltveränderungen. Die Körper werden auf der concaven Seite niedriger, diese Seite wird stärker eingebogen, als ob die Stützfasern einen nach der Aussenfläche concaven Bogen bildeten, die Endplatten ragen mehr oder weniger nach dieser Seite über und convergiren gegen einander; die convexe Hälfte des Wirbels, wenn man so sagen darf, wird grösser und höher. Die Querfortsätze der concaven Seite verkümmern, diejenigen der Convexität stehen der Spitze des immer stärker gekrümm-

ten Dornfortsatzes näher und scheinen selber mehr nach hinten zu rücken; ihre Gelenkflächen verändern mehr und mehr ihre Lage, während die Gelenkflächen der Proc. obliqui an der convexen Seite schmaler und höher werden; die unteren Rippengelenkflächen der Körper werden kleiner, die oberen grösser, so dass jene fast allein die Rippenköpfe aufnehmen; an der concaven Seite werden dagegen die oberen Gelenkflächen kleiner, die unteren grösser.

Hier kommen allmählich jene extremen Missgestaltungen der Wirbel zu Stande, welche von den pathologischen Anatomen beschrieben und abgebildet sind, z. B. von Engel (Wiener Med. Wochenschrift 1868 No. 66—68), die auch Volkmann (Billroth-Pitha, Handbuch der Chirurgie Bd. II. Abth. 2) aufgenommen hat; ferner Henke's skoliotischer Thorax (Anatomie und Mechanik der Gelenke 1868) und Hüter's skoliotischer Rückenwirbel (a. a. O. S. 125), welcher letztere aber in solcher Perspective (von der concaven Seite aus) gezeichnet ist, dass man daraus begreiflich keinen sichern Schluss auf die wirkliche Gestalt ziehen kann. Bei diesen höheren und veralteten Formen der Skoliose erleiden dann auch die Rippen mehr oder weniger bedeutende Veränderungen, und zwar werden diejenigen der Convexität flacher und höher, diejenigen der Concavität dicker, oft dreikantig, durch gegenseitigen Druck missgestaltet. Die meisten Messungen weisen eine grössere Länge der Rippen der Convexität nach, doch sind die Unterschiede oft unbedeutend und eine von Hüter (a. a. O.) mitgetheilte Tabelle Heckenbach's hat die längeren Rippen auf der concaven Seite, welche ausnahmsweise die linke Seite ist. Auch diese Längenunterschiede muss man, soweit sie nicht der normal stärkeren Entwicklung der rechten Brustseite zuzuschreiben sind, als Folgen der Wirbelsäulenbiegung — Zerrung gegen Zusammendrückung, bezüglich stärkere Athembewegungen der convexen Seite — ansehen. Bei den höchsten Graden der Skoliose, wo die Wirbel des Gipfels um mehr als 90° gedreht sein können und ihre Seiten grosse Höhendifferenzen zeigen, sind auch die Krümmungsverhältnisse der Rippen verändert. In diesen veralteten Fällen finden sich aber auch oft unzweideutige Fälle entzündlicher Processe und Verdickungen des Periosts, der Bänder und Kapseln, bis zur förmlichen Schwartenbildung, Osteophytenbildungen, Sklerosen und Synostosen der Wirbelsäule, ja selbst knöcherne Verschmelzungen der an der concaven Seite bis zur Berührung an einander geschobenen Rippen.

Die Lage des Schulterblattes wird durch die Umgestaltung der hintern Thoraxwand verschiedentlich verändert. Da es bei Kindern noch mehr an der Seitenwand liegt, ist es natürlich bei der totalen Skoliose noch mehr seitlich dislocirt, während es auf der concaven Seite mehr nach hinten rückt. Die obere Dorsalskoliose pflegt den medialen Theil der Scapula zu heben und dreht dadurch ihre Spitze gegen das Rückgrat.

Bei der mittleren Dorsalskoliose gleitet das Schulterblatt über den Angulus costarum nach aussen und wird durch Spannung der Muskeln seiner Basis an der Thoraxwand festgehalten, während es an der concaven Seite oft beträchtlich klafft. Bei tiefen Dorsalskoliosen steht der mediale Schulterblattrand auf der convexen Seite schief von oben und innen, nach unten aussen; auf der concaven Seite pflegt in Folge der gleichzeitig vorhandenen Nacken- und oberen Dorsalkrümmung dieser Seite, die Scapula die der vorhinbeschriebenen entgegengesetzte Drehung gemacht zu haben. Es sind dies alles offenbare Folgen der Formveränderungen des Thorax und der durch dieselben hervorgerufenen Dislocationen, Spannungen und Erschlaffungen von Muskeln. Letztere können auch einen verbiegenden Einfluss auf die Spitzen der Dornfortsätze ausüben, die ja bekanntlich gegen die Convexität gekrümmt sind: dies ist gewiss der Fall, wo sich, wie ich es bei der oberen Dorsalskoliose gefunden habe, unterhalb der eigentlichen, gegen die Convexität gerichteten Spitze ein in der Richtung des Ligam. interspinale verlaufender Knochenfortsatz zeigt.

Die Skoliose der Bauchwirbel ist oft mit Schiefheit des Kreuzbeins und des Beckens verbunden, wie auch bei dem von mir untersuchten Skelett das Kreuzbein nach links gewendet ist; doch würde es zu weit führen, diese für die Geburtshülfe so wichtigen Verhältnisse, sowie den Einfluss der Skoliosen auf die Lage und Functionen der Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle hier weiter zu erörtern.

An der Bauchwirbelsäule zeigt sich die Rotation, welche auch hier die seitliche Ausbiegung begleitet, durch das Vorspringen der auf den Querfortsätzen liegenden Muskellage, während die Spitzen der Dornfortsätze nur bei hochgradigen Skoliosen beträchtlich von der Mittellinie abweichen. Diese Lendenskoliosen, und noch mehr die einseitigen Totalskoliosen, bewirken eine Verschiebung des Rumpfes nach ihrer Convexität, wodurch, wenn man den Kranken von hinten betrachtet, die seitliche Begrenzung von der Achselfalte zum Darmbein auf dieser Seite fast gerade, oder in einem flachen, zuweilen sogar durch die Rippen nach aussen gewölbten, Bogen heruntersteigt, während auf der andern, der Concavität der Lendenwirbelsäule entsprechenden Seite, eine mehr oder weniger scharfe Einknickung der Weiche sich zeigt, durch welche der scheinbare Hochstand dieser Hüfte bedingt wird, indem die Bauchwand von der Einknickung schräg zum Hüftbeinkamm nach aussen hinunter geht. Die Tiefe und Schärfe dieser Einbiegung, welche gewissermassen der der Einknickung der Brustwand auf der concaven Seite bei hochgradigen Skoliosen entspricht, wird aber nicht blos durch die Veränderung der Lendenwirbelsäule, sondern zugleich, und oft in sehr bedeutendem Grade durch die Richtung des oberen Theils der Wirbelsäule bestimmt.

Wenn nämlich der untere Theil einer Totalskoliose oder eine Lendenkrümmung ohne obere Gegenkrümmung stark ausgebogen, wobei oft

der ganze Rumpf nach der Convexität verschoben ist und also ein vom 7. Proc. spin. cervicalis gefälltes Loth seitlich von der Kreuzbeinmitte fällt, so ist die gedachte Falte tief und die betreffende Hüfte springt auffallend vor. Auch wenn sich über der Lumbalskoliose eine tiefe Dorsalskoliose der andern Seite findet, ist die Falte durch die Senkung der Rippen dieser Seite gegenüber der Horizontalstellung der Rippen der Concavität gewöhnlich sehr tief; sitzt die Dorsalskoliose dagegen hoch und ist mit Rumpfverschiebung nach ihrer Seite verbunden, so ist theils aus diesem Grunde, theils wegen der geringern Stellungsänderung der untern Rippen die Einbiegung flacher und die Hüfte springt weniger hervor.

Wenn man also an die Untersuchung einer Skoliose geht, so hat man nicht nur die Linie der Dornfortsätze zu beachten, die sich auffallend zeichnet, sobald man mit ziemlich kräftigem Druck zwei Finger zu beiden Seiten derselben herunter führt, oder indem man die stärksten Abweichungen, sowie den ersten und letzten Brustwirbel mit Farbe zeichnet; sondern man hat zugleich die seitliche Verschiebung, nämlich die Abweichung von der durch ein auf die Mitte des Kreuzbeins fallendes Loth gegebenen Medialebene, und den Grad der Wirbeldrehung, so weit es möglich ist, ferner die Lage der Schulterblätter und die wesentliche Form des Brustkorbes (Richtung der Rippen, besonders der unteren, Wölbung und Abplattung, bez. Knickung der Seitenwände, sowie den sogenannten hinteren Rippenwinkel) zu bestimmen. Alles dies geschieht durch Messungen des Umfanges in verschiedenen Höhen vermittelst des Bandmaasses, der Durchmesser (der sagittalen von den Dornfortsätzen, sowie von der Höhe des Angulus costarum nach vorn, der frontalen von einer Achsellinie zur andern, und der schrägen von den Angulis zur Papillarlinie der andern Seite) vermittelst des Tasterzirkels. Endlich sucht man die Umrisse durch Abformen mit Bleidraht oder eigenen Instrumenten, etwa mit dem Weil'schen Curvenmesser, zu gewinnen und auf Papier zu übertragen. Wenn man hinreichend starken Bleidraht benutzt, so genügt er einigermassen, wie man durch Messungen mit dem Tasterzirkel constatiren kann. Die Abformung mit Gips ist leider zu umständlich und zeitraubend, um häufig benutzt werden zu können: doch lassen sich gürtelförmige Abgüsse der wichtigsten Partien aus rasch erhärtendem Gipsbrei, den man durch eine Art Kragen von Wachstuch oder dergl. am Hinunterfliessen hindert und vermittelst untergelegter Fäden vorn und hinten durchschneidet, ziemlich leicht anfertigen. Durch Ausgiessen der so gewonnenen Formen kann dann ein vollkommen treues Bild der abgeformten Partie hergestellt werden.

Die Entwicklung der Skoliose kann nur aus den physiologischen Bewegungen und Haltungen der Wirbelsäule verstanden werden: denn die pathologische Anatomie thut unzweifelhaft dar, dass die Veränderungen der Knochen, bez. der Rückenwirbel, lediglich secundärer Natur sind, Folgen asymmetrischen Wachsthums unter ungleichem Druck in jugendlichen, des Wachsthums fähigen Knochen, wie das Genu valgum, der Pes valgus und ähnliche Deformitäten ebenfalls als Wachsthumsstörungen der unter ungleichen Druck gesetzten Gelenkenden verstanden werden. Die Analyse der physiologischen Bewegungen und Haltungen zeigt uns alle statischen Verhältnisse, welche den mannichfaltigen Formen der Skoliose als Ausgangspunkte dienen können.

Im Stehen balancirt der Rumpf auf der Queraxe der Hüftgelenke, indem sowohl die Beckenneigung und die bekannten medialen Krümmungen der Wirbelsäule, als auch deren Verbleiben in der Medialebene durch Muskelkraft erhalten werden: was wir an den Schwankungen und Beugungen Ermüdeter und Einschlafender eben sowohl erkennen, wie an dem willkürlichen Aufrichten und der anzugewöhnenden »strammen« und aufrechten Haltung: weil aber zu ihrer Innehaltung Muskelthätigkeit nöthig ist, giebt die so leicht eintretende Ermüdung Veranlassungen in Menge, um durch stärkere Krümmungen oder Neigungen vorübergehend einzelne Muskelpartien auszuspannen und durch Eingreifen äusserer Stützen oder der natürlichen Hemmungen der Band- und Knocheneinrichtungen die Thätigkeit des Nerven- und Muskelsystems zu entlasten. Bei der schlaffen Körperhaltung, wo der ganze Rücken sich in langgestrecktem, nur oben steilerem Bogen rückwärts krümmt, geht die Last grösstentheils auf die Bandverbindungen der Wirbelbogen und Dornfortsätze über, die in den extremsten Beugungen noch durch den Brustkorb und die Elasticität der Baucheingeweide unterstützt werden. Beim strammen Stehen ist die Beckenneigung grösser, als in der schlaffen Haltung, wo die Ueberstreckung gegen den Oberschenkel durch die vorderen Bandverbindungen gehemmt wird; gewöhnlich ist hiermit zugleich durch Einknicken eines Beines eine Schiefstellung des Beckens verbunden, die noch grössere Muskelentlastung gewährt.

Die gleichen Beckenstellungen kehren im Sitzen wieder: bei der vorderen Sitzstellung, wo wir vermittelst einer durch die Sitzknorren und die Berührungslinie der Oberschenkel mit dem Sitze (bez. durch die aufgestemmten Füsse) begrenzten Fläche aufruhen, ist das Becken nach vorn geneigt, die Rumpfhaltung entspricht der strammen Stellung und muss durch Muskelkraft gehalten werden, wenn nicht äussere Unterstützung, besonders am Rücken und den Armen eingreift. Bei der hinteren Sitzstellung dagegen wird die Sitzfläche durch die Sitzhöcker und Kreuzbeinspitze gebildet, wobei das Becken mit der Lendenwirbelsäule hintenübergeneigt, der obere Rumpf aber nach vorn gebogen sein muss, wenn er nicht hinten am Kreuz oder Rücken eine Lehne findet. Bei der vordern Sitzlage hindert die Spannung der von der

Hinterfläche des Beckens zu den Beinen gehenden Muskeln, auch der Adductoren des Oberschenkels und der Flexoren des Unterschenkels, das Becken vornüber zu sinken: der Zug dieser Muskeln wird verstärkt, wenn das Bein im Knie gestreckt, theilweise auch, trotz der dabei eintretenden Entlastung der Adductoren, wenn ein Bein über das andere geschlagen wird. Beide Bewegungen können wir nicht machen, ohne dass das Becken hintenüber sinkt und der Rücken die der hinteren Sitzlage entsprechende Ausbiegung macht, deren Gipfel, gemäss der grösseren Beweglichkeit der betreffenden Wirbel, in den untern Theil der Brustwirbelsäule fällt.

Wenn das Kind sich zuerst aus der Rückenlage aufrichtet, so geschieht dies zum Sitzen im Bett oder an der Erde mit gestreckten Knien, wodurch also die hintere Sitzstellung nothwendig wird. Da nun auch die Rückenmuskeln noch unkräftig sind, so kann es nicht ausbleiben, dass sie sehr rasch ermüden und also der Rücken bis zur Bänderhemmung rückwärts gebogen wird, wobei die untersten Brust- und obersten Bauchwirbel am meisten zurücktreten, während der Hals mit dem Kopfe vorsinkt und also eine starke Nackenkrümmung bei den oberen Brustwirbeln sich zeigt, die Körperlast also statt auf der ganzen Fläche der Wirbel zu ruhen, in die Nähe ihrer Vorderkanten verlegt wird. Wenn diese Gestalt der Wirbelsäule sich auch im Liegen nicht mehr ausgleicht, wozu oft auch ausgehöhlte Lager beitragen, so haben wir die bei kleinen Kindern so äusserst häufige Rückverbiegung der Bauchwirbel, und mit dem Vorsinken des Kopfes die sogenannte Nackenkyphose. Beide Krümmungen können beträchtliche Grade erreichen und mehr oder weniger stabil werden, wobei endschliesslich die betreffenden Wirbelkörper vorn niedriger sind als hinten. Der mittlere Theil des Rückens, der keine Lordose des untern Theils auszugleichen hat, bleibt bei diesen unteren und oberen Rückverbiegungen oft auffallend flach.

Rückverbiegung der Wirbelsäule im Lendentheil scheint sich nur im frühesten Kindesalter zu bilden, vermuthlich weil die starken Bänder später den erforderlichen Widerstand leisten, und weil die Bauchwirbel am frühesten die nöthige Festigkeit erhalten, um durch die ungleiche Druckvertheilung ihre Form nicht mehr zu verändern; Vorsinken des Kopfes und Vorkrümmung des Halses (hockige Haltung, Tauch-Nacken) kann sich auch später als Folge schlechter Gewohnheit, bei Kurzsichtigen, in Folge schlechter Kleidung (steife Corsets) und von Lasttragen auf dem Nacken zum ständigen Fehler ausbilden, weil die Rückenwirbel zuletzt von allen die volle Festigkeit erlangen.

Wie wir beim Stehen durch Einknicken eines Beines und Schiefstellung des Beckens vermittelst der alsdann leichter eintretenden Bänderhemmungen die Muskeln entlasten, so suchen wir im Sitzen den gleichen Zweck, nebst einer Abwechslung unter den Druckstellen der Sitzfläche,

durch Schiefstellung des Beckens zu erreichen: dies geschieht, indem wir ein Bein über das andere schlagen, oder indem wir uns schief vor den Tisch setzen und einen Fuss zurückstellen, auch wohl um ein Stuhlbein zurückschlagen, wobei der Rumpf hauptsächlich auf dem andern Sitzknorren ruht. Es wird in der Art der vorwiegenden Beschäftigung, namentlich in dem überwiegenden Gebrauch des rechten Arms und der linksseitigen Beleuchtung liegen, dass im Sitzen häufiger die rechte Beckenseite vorgeschoben und gehoben, im Stehen, mit Benutzung des rechten Beins als Standbein, die linke Hüfte gesenkt wird: dass also überwiegend häufig die gleiche Schiefstellung des Beckens vorgenommen wird. Dasselbe findet bei Mädchen statt, die wegen des Hineintretens in die meistens links an den Fenstern stehenden Schulbänke von rechts her, also mit der linken Seite voran, einen dickeren Rockwulst unter dem rechten Sitzknorren haben. Diese gewohnheitsmässige Schiefstellung des Beckens zieht ganz ebenso wie die durch ungleiche Länge der Beine, durch abgelaufene Coxitis oder durch ungleiche Höhe beider Beckenhälften bedingte seitliche Neigung der Gelenkfläche des Kreuzbeins, eine Ausbiegung der Bauchwirbel nach der niedrigen Seite, mit der entsprechenden Wirbeldrehung, nach sich; während, um das Umfallen des Rumpfes zu verhindern, der obere Theil der Wirbelsäule entweder in einem nach links convexen Bogen nach oben läuft, oder in der Gegend der (beweglichen) unteren Brustwirbel eine starke Biegung nach rechts macht und also im Rückentheil die sogenannte compensirende Biegung nach rechts ausführt. Alle diese Biegungen, zu denen sich noch eine wiederum mit der Convexität nach links gerichtete im oberen Brusttheil gesellen kann, treten, wie wir gesehen haben, um so leichter ein, je weniger die den Seitenbiegungen widerstrebenden medialen Krümmungen entwickelt sind.

Schiefstellung des Beckens nebst Ausbiegung der Wirbelsäule nach links findet sich schon bei kleinen Kindern, die viel auf dem Arme getragen werden, wozu am häufigsten der linke Arm benutzt wird, weil die Wärterinnen den rechten Arm frei haben wollen. Es liegt auf der Hand, dass das Kind bei dieser Art zu sitzen, um sich an die Trägerin anlehnen zu können, die Wirbelsäule oder wenigstens deren unteren Theil nach links ausbiegen muss.

Die sogenannten compensirenden oberen Ausbiegungen nach der der unteren entgegengesetzten Seite treten nicht aus dem Grunde unwillkürlich ein, noch werden sie in der Absicht bewusst eingeleitet, um den durch die untere Krümmung seitlich verschobenen Schwerpunkt in die Mitte zurückzuführen, denn die so häufig vorkommenden totalen und partiellen einseitigen Verbiegungen beweisen das Gegentheil: sondern die betreffenden complicirten Haltungen werden eingenommen, um dem Körper in irgend einem äusseren Gegenstande eine Unterstützung zu suchen.

wie etwa durch Auflegen eines oder beider Arme, oder sie werden der Beschäftigung zu Liebe angenommen. Ersteres ist natürlich wechselnder, letzteres tritt erst mit einer regelmässigen, häufig wiederkehrenden und lange fortgesetzten Beschäftigung in Wirksamkeit. Deshalb findet man in den früheren Kinderjahren, vor Beginn der Schulzeit und im Anfang derselben, fast nur einfache Verbiegungen rückwärts oder seitwärts, und die sich etwa hinzu gesellenden Doppelkrümmungen sind durchaus unbeständig wie die veranlassenden Ursachen.

Erst im weiteren Verlauf der Schuljahre, wo das Schreiben viel Zeit in Anspruch nimmt, oder wenn andere Arbeiteu, wie Sticken und Zeichnen, die Dreh- und Hobelbank, der Schraubstock des Schlossers u. A. m. gewisse Haltungen vorschreiben, kommen auch die entsprechenden oberen Krümmungen zum Vorschein, während unten die der vorherrschenden Beckenstellung entsprechende Linkskrümmung die herrschende bleibt. Fast alle solche Arbeiten haben es gemeinsam, dass zum Auflegen des Arms und zur Feststellung der rechten Schulter die Brustwirbelsäule nach rechts ausgebogen wird, während der Kopf um die Arbeit unter der rechten Hand und dem Werkzeug (auch der Feder) gut zu sehen, oder um die Grundebene der Augen in die Linie der geschriebenen Zeilen zu bringen, mehr oder weniger nach links geneigt wird. Wir haben also hier das vollkommen typische Bild der linksseitigen Lumbalskoliose mit rechtsseitiger Dorsalskoliose und Hochstand der rechten Schulter.

Häufig wird beim Schreiben aber auch der linke Arm weiter auf den Tisch vorgeschoben und also die linke Schulter gehoben, der oberste Theil der Brust- und der untere der Halswirbelsäule nach links ausgebogen, während der rechte Arm zurückgezogen, das Schreibbuch schräg von links oben oder vorn nach rechts unten oder hinten gelegt und dem entsprechend der Kopf nach rechts geneigt: es ist also die Stellung der linksseitigen oberen Dorsal- und Cervicalskoliose mit Hochstand der linken Schulter eingenommen, wobei entweder die linke Totalskoliose oder auch eine untere rechtsseitige Dorsalskoliose, je nach der Haltung des mittleren Rumpfes bestehen bleiben oder sich entwickeln kann.

Es liegt auf der Hand, dass einerseits hohe Sitze und Tische, sowie weiter Abstand dieser von einander, wo also die Füsse den stützenden Boden schwer oder gar nicht erreichen, der Oberkörper aber stark vorgebeugt oder gedreht, die Schulter mit dem Arm hoch erhoben werden muss, ferner ungünstiges Licht und bis zur Uebermüdung fortgesetzte Schiefhaltung ohne Ausruhen in normaler oder entgegengesetzter Lage, andrerseits grosse Biegsamkeit der Wirbelsäule und Schwäche oder Ermüdung der gegenwirkenden und rectificirenden Muskeln die Verbiegungen

erleichtern und die gewohnheitsmässige Innehaltung derselben begünstigen müssen.

So sehen wir in der That aus Mädchenschulen mit schlechten Sitzeinrichtungen und ungenügender Beleuchtung besonders viele Skoliotische hervorgehen: die Ueberzahl der Mädchen über Knaben, die doch auch schlecht genug zu sitzen pflegen, erklärt sich aus den kräftigeren Körpern der Knaben, die durch Spiele im Freien, Turnen u. dgl. m. ungleich mehr ausgearbeitet und gegen die einseitige Haltung abgehärtet werden, als die Mädchen, die schon wegen des rascheren Wachsthums ihrer Wirbelsäule während einiger Jahre mehr gefährdet sind, die in der Schule und bei Schularbeiten reichlich so viel sitzen wie gleichaltrige Knaben, und ausserdem noch mit Handarbeiten über die Gebühr geplagt werden, statt der bequemen Kleidung der Knaben eine unzweckmässige, in mehrfacher Beziehung positiv schädliche Kleidung tragen, statt der muskel- und nervenkräftigenden Spiele höchstens den steifen Spaziergang, statt des nachlässigen Sitzens in jeder losgebundenen Formlosigkeit, statt des sich Reckens und Reckelns, das den Schulknaben als selbstverständlich nachgesehen wird, die steife Geradehaltung als unumgänglich nothwendig empfohlen und befohlen erhalten. Nachdrücklich muss hervorgehoben werden, dass die häuslichen Arbeiten und Arbeitseinrichtungen nicht weniger mangelhaft zu sein pflegen, als diejenigen der Schule: dennoch aber klagt man diese mit Recht schärfer an, weil sie die Gelegenheit und die Verpflichtung hat, neben der Kunst des Schreibens, Zeichnens, Stickens etc. auch die gute Körperhaltung dabei zu lehren und anzugewöhnen.

Jede Schwächung durch rasches Wachsthum, durch geschlechtliche Entwicklung, durch Krankheit, ist allgemein als Veranlassung und Beförderung von Skoliosen anerkannt und bedarf nach dem Voraufgehenden keiner Erklärung: nur um jeder Missdeutung vorzubeugen, sei darauf hingewiesen, dass allgemeine Muskelschwäche zu schlechter Körperhaltung disponirt, um den nicht muskulären Hemmungen oder äusseren Stützen die Last aufzuerlegen. Einseitige Schwäche gewisser Muskelgruppen, z. B. der Streckmuskeln des Rückens, die mit solcher Regelmässigkeit links unten und oben, rechts aber in der Mitte oder oben eintreten sollte, hat an sich keine Wahrscheinlichkeit und hat ebenso wenig Beweise für sich, wie die ältere, durch ihre Folgen für die Behandlung unheilvolle Theorie der Muskelcontracturen in den Concavitäten. Auch nimmt selbst Eulenburg (die seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Berlin 1876), obgleich er »eine Störung des Gleichgewichts in der Leistungsfähigkeit der Rückgratsmuskeln« als häufigste Ursache der Rückgratskrümmungen ansieht, weil die Wirbelsäule am lebenden Menschen zur Behauptung ihrer aufrechten Stellung der Mitwirkung des Muskelapparats bedarf, als nächste Ursache der skoliotischen Knochendeformationen die ungleiche Belastung

durch gewohnheitsmässige oder erzwungene Körperhaltungen im Stehen und Sitzen an. Dass andauernd ausser Thätigkeit versetzte Muskeln allmählich ihre Kraft, ihr Zusammenziehungsvermögen, ihre tonische Elasticität verlieren, darf nicht als Beweis angezogen werden, so lange es nicht gelungen ist, die primäre Existenz dieser Schwäche zu beweisen, während die Hypothese nicht nur vollkommen unnöthig ist, sondern durch das Bestehen der Muskelkraft im Anfangsstadium der früh beobachteten Skoliosen gradezu widerlegt ist.

Dagegen entspricht es durchaus nicht den thatsächlichen Beobachtungen über die Entstehung der Skoliosen, wenn Lorinser (Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. III. Bd. 2. Abth.) die Skoliose als Resultat einer fast unmerklich verlaufenden Knochenentzündung mit Erweichung derselben und späterer Consolidation auffasst und den positiven Satz ausspricht: »Die Haltung ist Folge der Wirbelerkrankung, schlechte Haltung allein erzeugt niemals Skoliose.« Zu Volkmann's schlagender Widerlegung dieser Behauptung in demselben Handbuche, wo dieser, meines Wissens zuerst, die statische Theorie für die Skoliosen ebenso wie für andere Wachsthumsveränderungen von Gelenken aufgestellt, bilden die von mir beschriebenen Knochen eine unwiderlegliche Ergänzung: an ihnen zeigen sich trotz der dreifachen Skoliose keine Spuren von Entzündung, von Rarefaction und Sklerose.

Ebenso thut Hüter's Bestreben, die Entwicklungsskoliose als Folge primären asymmetrischen Wachsthums hinzustellen (Die Formentwicklung am Skelet des menschlichen Thorax. Leipzig 1865. — Klinik der Gelenkkrankheiten. Bd. III. Leipzig 1878) den Thatsachen Gewalt an und braucht hypothetische Kräfte, die dem offenbarsten Gesetz der Physik Hohn sprechen. Für ihn beginnt die Entwicklungsskoliose als Dorsalskoliose mit Hervorwölbung der betreffenden Rippen; aus anomalem Wachsthum der letzteren gehe einseitiger Druck auf die Wirbel hervor, welcher diese drehe und in Folge dieses Druckes und der consecutiven ungleichen Belastung asymmetrisch wachsen lasse. Abgesehen von dem Umstande, dass an den von mir beschriebenen skoliotischen Wirbeln keine Spuren von solchen Druckwirkungen vorhanden sind, und dass die unteren Brustwirbel, so wie die Lendenwirbel genau die gleichen Veränderungen zeigen, wie die oberen Brustwirbel, widerlegt sich Hüter selbst durch das Eingeständniss, dass der Wachsthumsdruck der Rippe, welcher an den Wirbeln so bedeutende Folgen haben soll, an der vorderen Thoraxwand, nämlich an Rippenknorpeln und Sternum keinen wesentlichen Einfluss ausübt, wo doch der Archimedische Punkt liegen müsste, von dem aus die festgefugte Wirbelsäule aus den Angeln gehoben werden soll. Hüter berücksichtigt weder die totale einseitige, noch die primäre Lendenskoliose, ausser der durch Ungleichheit der unteren Extremitäten bedingten, und selbst bei der rachitischen Skoliose ist ihm die

asymmetrische Thoraxentwicklung wesentlichster Grund der Verkrümmung. Sogar das von Hüter supponirte ungleiche Wachsthum der Rippen, welches überhaupt nicht constant ist und nie als primär nachgewiesen ist, kommt nach seiner eigenen, von ihm offenbar falsch aufgefassten Tabelle, zu Ungunsten der convexen Seite vor.

Nach alledem können wir die nächsten Ursachen der Skoliosen nur mit Volkmann in den statischen Verhältnissen oder wie Schildbach es ausdrückt in der ungleichen Belastung wachsender Skelettheile finden, welche durch gewohnheitsmässige oder erzwungene Schiefstelluugen und Biegungen herbeigeführt wird.

Wie ungleiche Belastung am Genu valgum und Pes valgus die weniger belasteten Gelenktheile über die stärker belasteten hervorwachsen lässt, so entwickelt sich auch am wachsenden Wirbelkörper die weniger belastete Seite der Convexität stärker als die mehr belastete der Concavität, in welcher endlich durch den zunehmenden Druck der aus Gründen der Statik fortwachsenden Verkrümmung auch eine Atrophie und Verkleinerung eintreten mag. Denn es ist eine nothwendige Folge der mechanischen Verhältnisse, dass der einmal erzeugte Bogen, da er dem Druck der Körperlast wegen der ungünstigeren Angriffspunkte für die den Fortschritten der Verbiegung entgegenstrebenden Kräfte stets mehr und mehr nachgeben muss, durch die zu tragende Körperlast immer stärker gebogen, theils steiler werden, theils neue Skelettheile in die Verbiegung hineinziehen muss. Die Verbiegungen der Wirbelsäule sind von Rotationen der Wirbel begleitet, durch welche einerseits noch grössere Theile der Wirbelkörper dem directen Druck der Körperlast entzogen, andrerseits die Gestaltveränderungen der Wirbel hervorgerufen werden, und die Lage- und Gestaltveränderungen der Wirbel ziehen diejenigen der Rippen, des Thorax und des Rumpfes nach sich. Je nach den individuellen Verhältnissen der körperlichen Entwicklung und der äusseren Einflüsse müssen sich die verschiedenen Formen entwickeln.

Demnach können wir in der Entwicklung des Leidens keinen wesentlichen Unterschied finden zwischen den statischen Skoliosen im engeren Sinne, die durch Schiefstellung des Beckens in Folge von Ungleichheit der unteren Extremitäten oder durch ungleiche Belastung des oberen Rumpfes entstehen, und den sogenannten habituellen Haltungs- oder Gewohnheitsskoliosen. Denn für die Wirbelsäule ist es offenbar gleichgültig, ob der dieselbe krümmende Schiefstand des Beckens durch ein absolut oder relativ verkürztes Bein, oder auch durch schiefen Sitz hervorgebracht, und ob die einseitige Belastung der Wirbelsäule nach eingeleiteter Krümmung durch die Körperlast allein, oder durch ein plus oder minus vermittelst einer Geschwulst, eines fehlenden Arms u. dgl. m. bedingt wird. Die verschiedenen Formen erklären sich aus den verschiedenen, die Krümmungen einleitenden Veranlassungen.

Hüter behauptet freilich, dass die von ihm als statische anerkannte Lumbalskoliose nach abgelaufener Coxitis keine eigentliche Dorsalskoliose, sondern nur die Andeutung einer solchen nach sich ziehe, indem (seiner Rippendruckshypothese zu Liebe) von einer Prominenz der Rippenwinkel entweder nichts, oder nur eine kleine Spur vorhanden sei. Das ist aber nicht richtig. Die Biegung der Wirbelsäule, welche Hüter unerklärt lässt, weil er ihr Zustandekommen nicht »auffällig« findet, muss hier, wie stets von Rotation der Wirbel und der entsprechenden Lageveränderung der Rippen begleitet sein. So habe ich denn selbst zwei Mal bei Mädchen von ungefähr 12 Jahren in Folge zurückgebliebener Entwicklung eines Beines nach abgelaufener Kniegelenkentzündung ohne Ankylose, Lumbalskoliose nach der kranken und Dorsalskoliose nach der gesunden Seite mit aller wünschenswerthen Deutlichkeit, auch mit einer gehörigen Prominenz des Rippenwinkels gesehen, die dann allerdings bei sorgfältiger Behandlung sich nicht weiter entwickelte, bei einem andern Mädchen mit abgelaufener eitriger Coxitis hatte sich aber eine hochgradige Skoliose mit Wirbeldrehung und kyphotisch vorspringendem Rippenwinkel gebildet. Dass diese Art von statischen Skoliosen selten zu hohen Graden sich entwickeln, hat verschiedene Ursachen:

1. wird in Folge der relativen Unbrauchbarkeit der einen Extremität das Gehen und Stehen nur in beschränktem Maasse geübt; das Sitzen bei Hüftankylose erheischt aber eine andere Stellung des Beckens, nämlich Erhebung der kranken, beim Stehen und Gehen gesenkten Beckenseite, und übt deshalb durch Umkrümmung eine heilsame Gegenwirkung aus.

2. Kinder mit solchen Leiden werden durchgängig weniger in der Schule sitzen, im Sitzen besser durch Lehnen etc. unterstützt, und überhaupt genauer beobachtet werden, als anscheinend Gesunde, die solcher Aufsicht nicht zu bedürfen scheinen.

3. Wenn das Leiden erst nach weiter fortgeschrittener Ausbildung der Wirbelsäule entsteht oder wirkt, so werden hier aus demselben Grunde keine oder wenigstens keine hochgradigen Skoliosen sich entwickeln, aus welchem Schriftsteller sich nicht skoliotisch schreiben: weil nämlich die bereits festgewordenen Ligamente (nämlich das Lig. longitudinale anterius) und die bereits entwickelte normale Rückenkrümmung jede bedeutende seitliche Verbiegung erschweren und späterhin ganz unmöglich machen.

4. Neben der statischen Schädlichkeit muss stets eine erhöhte Nachgiebigkeit der Wirbelverbindungen, vielleicht auch Schwäche der Rückenmuskeln, oder die gestreckte Form der Wirbelsäule mit flachem Rücken, die wir als prädisponirendes Moment kennen gelernt haben, vorhanden sein, damit eine Rückenskoliose sich ausbilden kann.

Wenn solche begünstigende Momente fehlen, oder wenn irgend welche Gegenwirkungen stattfinden, wird Schiefstellung des Beckens — die nicht einmal permanent ist — ebenso wenig Skoliose herbeiführen, wie sie trotz der durch schlechte Haltung bedingten Ausbiegungen der Wirbelsäule und ungleicher Belastung der Wirbel bei der Mehrzahl der Knaben und Mädchen sich nicht entwickelt. Die Statik der Wirbelsäule liefert eben nur einen Theil der Ursachen, der andere Theil liegt in der mangelnden Widerstandskraft der Knochen, Bänder und Muskeln.

In manchen Fällen wird auch eine grössere Weichheit der Knochen als begünstigende Ursache mitwirken, und wenigstens für die rasch entstehenden bedeutenden Missstaltungen von grossem Einfluss sein. Sicher ist dies bei den rachitischen Skoliosen der Fall, deren eigenthümliche und oft schwer entwirrbare Formen häufig die zunächst bedingenden statischen Verhältnisse um so mehr verdecken, als hier auch verbiegende Muskelwirkungen und die Einflüsse der Respiration, so wie endlich die nach bedeutender Erweichung verhältnissmässig rasch eintretenden Sklerosen in Thätigkeit treten. Die einfachen Formen rachitischer Verkrümmungen, namentlich die Kyphose sitzender, die linksseitige Totalskoliose der auf dem Arm getragenen rachitischen Kinder lassen ganz dieselben statischen Einflüsse erkennen, wie die entsprechenden Formen der habituellen Skoliose. Gewisse Fälle von mehrfachen Skoliosen, deren Biegungen gleichzeitig erscheinen, mögen auf asymmetrischer Entwicklung in einzelnen Wirbeln beruhen, worauf die nicht selten vorher zu beachtenden Ungleichheiten in der Stellung und Prominenz einzelner oder vieler Dornfortsätze hindeuten. Für die wirkliche Ausbildung der Skoliose müssen aber auch in diesen Fällen die allgemein gültigen statischen Gesetze verantwortlich gemacht werden.

Sogar für die in Folge von Narbenschrumpfung — der Haut oder der Pleura — entstehende Skoliose behält die durch ungleichen Druck bedingte Asymmetrie des Wachsthums ihre Geltung. Denn wenn auch die Krümmung der Wirbelsäule zuerst durch die Hebelwirkung der zusammengezogenen Rippen herbeigeführt wird, so kommt doch nur bei jugendlichen, noch im Wachsen begriffenen Individuen eine beträchtliche Skoliose zu Stande, weil nur unter diesen Umständen die der Narbencontractur entsprechende Seite der Wirbelkörper von der entgegengesetzten Seite im Wachsthum überholt wird.

Der Therapie der Skoliosen hat die Aufgabe, andauernde Ungleichheiten in der Belastung jugendlicher, noch im Wachsen begriffener Wirbelsäulen nach Möglichkeit zu verhindern, auszugleichen und zeitweise in ihr Gegentheil zu verkehren.

Wir haben also neben allgemeiner Kräftigung des Körpers, besonders des Muskelsystems, und der Einübung und Angewöhnung guter Haltung im Sitzen, Stehen und Gehen, die Verhütung der Gelegenheit und

der Versuchung zu schiefer und krummer Körperhaltung zu erstreben. Dahin gehört also die Vermeidung der Uebermüdung im Stehen und Sitzen: sowohl des zu frühen Aufrechtsitzens kleiner Kinder, als auch des zu lange fortgesetzten Stehens und Sitzens Heranwachsender, was nicht nur durch Wechsel der Stellungen, durch eingeschaltete Bewegungszeiten (Spielen, Marschiren, Turnen zwischen den Schulstunden), sondern auch durch zweckmässige Beschaffenheit der Sitz- und Arbeitsvorrichtungen geschehen kann. Kleine Kinder dürfen auch nicht zuviel auf dem Arm getragen werden, und jedenfalls ist auf regelmässige Abwechslung des tragenden Arms zu halten.

Für das Schulalter ist die Gewöhnung an gute Haltung beim Lesen und Schreiben, beim Zeichnen, Sticken und ähnlichen Arbeiten von grösster Wichtigkeit. Um sie zu ermöglichen, müssen Sitze und Tische die angemessene Höhe und Breite, so wie den richtigen Abstand in Höhe und Breite von einander haben: der Sitz muss so hoch sein, dass die Fusssohlen voll auf den Boden gesetzt werden können, so breit, dass die Oberschenkel bis über ihre Mitte hinaus unterstützt sind, und sie sollten, um Druckermüdung der Sitzknorren zu vermeiden, etwas ausgehöhlt sein, da Polstersitze aus bekannten Gründen nicht empfehlenswerth sind. Die Tischkante soll über der vorderen Kante des Sitzes sich befinden (in negativer oder höchst geringer Distanz), damit der Rumpf nicht vorübergebeugt, noch der Sitz auf der vorderen Kante genommen werden muss, um den Tisch zu erreichen. Die Höhe desselben über der Bank darf nur soviel betragen, dass die Unterarme ohne Erhebung der Schultern bequem aufgelegt werden können. Das Licht sollte möglichst Oberlicht und kräftig genug sein, damit nicht Schiefhaltung und Vorbeugung des Kopfes erzwungen wird; ebenso sollen die benutzten Bücher hinlänglich grossen und klaren Druck mit genügendem Abstand der Zeilen und der Worte von einander haben und dem entsprechend auch das Schreiben eingeübt werden.

Während also bei den Arbeiten auf gute Körperhaltung von vornherein streng zu halten ist, soll für möglichst bequemes Sitzen auch in den Pausen (beim Zuhören etc.) gesorgt sein: dabei wird also die vordere Sitzstellung, die bei der Arbeit eingenommen ist, in die hintere Sitzstellung übergehen und der Rücken eine passende Lehne am Kreuz wie unterhalb der Schulterblätter (letztere etwas weiter zurück als erstere) finden müssen, Schiefstellung des Beckens durch Ueberschlagen eines Beines, meistens Folge zu hoher Sitze, ist ebensowenig zu dulden, wie diejenige durch Zusammenwulstung der weiblichen Röcke nach einer Seite. Beweglichkeit der Tisch- und Bankplatten zur Erleichterung des Eintretens, Einführung ein- oder zweisitziger Schulbänke mit Wechsel der Eintrittsseite sind als Abhülfsmittel in Gebrauch: wichtiger ist es, die vielfach übereinander getragenen, weiten und faltigen Röcke und deren

modischen Besatz, welche eine gleichmässige Unterlage fast unmöglich machen, durch engere, einfache Röcke (sogen. Filzunterröcke) zu ersetzen.

Die eigentliche Behandlung der Skoliose kann nur eine mechanische sein: Umkrümmung der Biegungen der Wirbelsäule, welche die entsprechenden Umdrehungen der Wirbel nothwendig mit sich bringt, überträgt die drückende Last von der concaven Seite auf die convexe und begünstigt daher das Höhenwachsthum auf jener, beschränkt es auf dieser Seite. Solche Umkrümmungen müssen wirksamer sein, als die blosse Druckaufhebung durch Rückenlage oder Extension, weil bei diesen Methoden keine Wachsthumsbeschränkung der convexen Seite erzielt wird. Die Zurückbiegung oder Umkrümmung ist um so leichter auszuführen, je beweglicher die Verbiegung ist; bei den Skoliosen zweiten Grades ist sie bereits schwierig und zeitraubend; bei denen dritten Grades, wo ja auch bereits bedeutende Knochenmissgestaltungen sich entwickelt haben, kann man kaum noch auf eine Verbesserung der Körperform rechnen und ist hauptsächlich darauf angewiesen, das weitere Fortschreiten des Uebels durch Gegenwirkungen zu verhindern. Indessen ist auch hier, so lange das Knochenwachsthum fortdauert, nicht auf jede Besserung zu verzichten.

Die Hauptschwierigkeit der mechanischen Behandlung besteht darin, dass die verschobenen Knochen einer directen Einwirkung wenig oder gar nicht zugänglich sind: wo dies der Fall ist, wie bei den Rückverbiegungen der Wirbelsäule, z. B. des Lendentheils im frühen Kindesalter, da kann unter übrigens günstigen Verhältnissen (allgemeine Ernährung, Beseitigung der Rachitis) verhältnissmässig schnell ein günstiger Erfolg erzielt werden. Wo directe Angriffspunkte fehlen, sind wir hauptsächlich auf indirecte Einwirkungen vermittelst anderer Knochen, so wie auf Verschiebung des Schwerpunktes der zu tragenden Last angewiesen.

Die gymnastische Heilmethode sucht dies zunächst durch die eigene Muskelkraft des Patienten zu erreichen; wo letztere nicht genügt, muss fremde Kraft, entweder von fremder Hand, oder durch Druck- und Stützvorrichtungen, sogenannte Maschinen, in Anwendung kommen. Muskelkraft, sowohl eigene, wie auch fremde, kann immer nur vorübergehend einwirken, sie kann aber zu beträchtlicher Kraft, oft bis zu zeitweiliger Erreichung der Ueberkrümmung gesteigert werden, während die Maschinenwirkung wegen ihres fortdauernden Druckes auf die Angriffsstellen nur mit viel geringerer Kraft und meistens auch nur mit mehr oder weniger langen Unterbrechungen angewendet werden kann. Ferner ist es äusserst schwierig, Maschinenkraft genau in der beabsichtigten Richtung wirken zu lassen, und endlich wird der ausschliesslichen Behandlung durch Maschinen nicht mit Unrecht vorgeworfen, dass nach Entfernung der Apparate die Skoliotischen, da sie die verbesserte Hal-

tung festzuhalten weder verstehen, noch vermögen, schnell in den eben beseitigten Fehler zurückfallen. Letzteres gilt namentlich für die leichteren Fälle von Verbiegungen, bei denen die gymnastische Methode meistens ausreicht, wo ihr nur einiger guter Wille von Seiten der Kranken entgegenkommt, der doch meistens durch die Gymnastik erzogen werden kann; während die Maschinenbehandlung auf die Erziehung des Willens, dessen Hülfe sie doch auch nicht entbehren kann, keinen Einfluss hat.

Die gymnastische Behandlung sucht zunächst durch Turnen die Muskel- und Willenskraft im Allgemeinen zu stärken, wozu die meisten leichteren Uebungen des deutschen Turnens, wenn sie den individuellen Kräften angepasst sind, verwendet werden können. Stark erschütternde Bewegungen, wie Springen u. dgl. sind dabei ebenso auszuschliessen, wie sehr anstrengende und ermüdende, die ja überhaupt beim Mädchenturnen, das ja hier hauptsächlich in Frage kommt, nur mit grosser Vorsicht zu gestatten sind. Es versteht sich von selbst, dass alle Körperstellungen und Bewegungen, die das vorhandene Uebel auch nur vorübergehend vergrössern, streng ausgeschlossen werden müssen: weshalb es sich empfiehlt, auch das allgemeine Turnen Skoliotischer nur nach sorgfältiger Feststellung der Uebungen und unter sachverständiger Ueberwachung zu gestatten.

Die specifische Heilgymnastik setzt sich zum Ziele, die Patienten durch eigene Muskelkraft die richtige Haltung einnehmen und festhalten zu lassen. Da letzteres leichter ist als ersteres, so werden die Verbiegungen zunächst durch äusseren Druck, vermittelst der Hände des Arztes oder seines Gehülfen, oder auch durch besondere Körperstellung (Schiefstand, verschiedene Hangarten oder Zwischenformen von Stand und Hang) möglichst ausgeglichen oder umgebogen, und dann die Kranken angelernt, durch eigene Kraft diese Stellung oder Haltung festzuhalten. Später schliessen sich hieran die Uebungen, welche durch eigene Kraft diese Stellungen einnehmen lehren, womit dann auch das Bewusstsein der fehlerhaften und verbesserten Stellung erweckt, und die Gewohnheit der letzteren eingeübt wird.

Die Anwendung der Heilgymnastik setzt die genaueste Kenntniss der Verkrümmungsformen und der Muskelwirkungen voraus; ohne diese wird man sogar an der Hand von Schildbach's ausführlichen Vorschriften (Die Skoliose 1872, und Orthopädische Klinik 1877) oft rathlos stehen. Sie erfordert beständige Ueberwachung und grosse Ausdauer, damit die vorgeschriebenen Uebungen genau ausgeführt werden: dann sind die Erfolge bei Skoliosen 1. Grades völlig befriedigend; bei rasch vorschreitenden Verkrümmungen und wo sich die Kräfte nicht genügend rasch entwickeln, ebenso wie bei Skoliosen 2. Grades muss sie durch Maschinen unterstützt oder auch zeitweise ganz ersetzt werden. Durch

ausschliessliche Maschinenbehandlung kann, wie ich mit Schildbach behaupten muss, eine Skoliose nicht geheilt werden, ausser allenfalls bei ganz kleinen, meist liegenden Kindern: nach abgelegter Maschine kommt der Formfehler in der Regel alsbald wieder unverändert zum Vorschein.

Der umbiegende Druck kann bei den gymnastischen Manipulationen, wie auch bei den Maschinen, wenig auf die Wirbelsäule selbst einwirken: ausser bei Rückverbiegungen oder etwa nur in besonderen Körperstellungen, wo die Proc. transversi einigermassen zugänglich werden; deshalb müssen hauptsächlich die hervorspringenden Rippenwinkel als Angriffspunkte des Druckes gewählt werden, der in sagittaler Richtung zu wirken hat, um die Wirbel nach der Concavität zu schieben und zu drehen, während die Umkrümmung der Wirbelsäule und die Ausgleichung der seitlichen Rumpfverschiebung auch durch Druck und Zug an den Schultern mit Erfolg eingeleitet werden kann. Jeder Druck in frontaler Richtung gegen die Brustseite kann nur die Verbiegung steigern, weil er die falsche Lage der Rippen und vermittelst derselben die Rotation der Wirbel vermehrt. Wenn die Brust auf der concaven Seite nach vorn vorspringt, so ist hier ein Gegendruck anzubringen, vermittelst dessen, indem er die Rippen der Concavität nach hinten schiebt, auch eine Gegenwirkung gegen die Wirbeldrehung ausgeübt wird.

Die Nacken- und Lendenkrümmungen sind den directen Eingriffen durch Druck wenig zugänglich: Körperstreckung durch Aufhängen oder Extensionsmaschinen leisten auch wenig genug; wir sind dabei hauptsächlich auf indirecte Einwirkungen durch Verschieben des Kopfes, bez. des Rumpfes, durch Veränderung der Beckenstellung u. dgl. m. angewiesen.

Tragbare Maschinen, die durch elastischen Zug oder Druck der Verbiegung entgegen wirken, können das Stärkerwerden einer Verkrümmung einigermassen verhüten und etwas zur Erhöhung der Nachgiebigkeit beitragen; bei Skoliosen 3. Grades leisten sie nicht mehr, als dass sie dem Thorax einigen Halt geben und dadurch der Vergrösserung der Deformität, so wie den durch dieselbe hervorgerufenen Schmerzen entgegenwirken. Die Lagerungsapparate, in denen ja die Belastung der Wirbelsäule durch das Körpergewicht wegfällt, können theils zum Beweglichmachen, theils zur Bekämpfung des asymmetrischen Wachsthums mehr leisten, als die tragbaren Apparate, weil ihre Angriffspunkte und die Richtung des Druckes sicherer zu bestimmen und inne zu halten sind, als wo Körpertheile selbst den festen Punkt abzugeben haben.

Die tragbaren Maschinen pflegen am Becken befestigt zu werden: dazu dienen mehr oder weniger feste Beckengürtel oder auch die Hosen und Röcke der Patienten. Diejenigen Apparate, welche zugleich Stützapparate sind, haben eine Rücken- oder zwei Seitenstangen, welche die

stützenden Achselkrücken, eventuell auch Kopfträger tragen und zugleich die seitliche Rumpfverschiebung bekämpfen. Der Druck auf die Rippenwölbung wird durch Pelotten ausgeübt, welche durch elastische Stangen oder Federn am Hüftgürtel oder an der Rückenstange befestigt sind, und nach vorn schieben. Der Nyrop'sche Apparat gehört zu den zweckmässigsten dieser Art.

Elastische Zugapparate hat Barwell angegeben, die von der höheren Schulter aus, über die Convexität hinweg zu einem die Lendenkrümmung umspannenden, unterhalb des entgegengesetzten Hüftkamms und um den Oberschenkel befestigten Gurt gehen (Abgebildet bei Hüter, a. a. O. S. 193; verbessert von Schildbach, Orthop. Klinik S. 17 ff.). Grosse Hoffnungen knüpfen sich an die Anwendung des Sayre'schen Gypspanzers, dessen leichte und billige Herstellung uns von den Maschinisten unabhängig macht, und von den Kranken oder deren kurzsichtigen Angehörigen nicht so leicht unwirksam gemacht werden kann, wie die anderen Apparate. Derselbe stützt den Rumpf möglichst vollkommen ohne lästigen Druck und lässt der concaven Seite Raum zum Wachsthum: ausserdem ist er leicht mit einem hinten einzugipsenden Kopfträger zu verbinden.

Der Gipspanzer wird über ein genau passendes, durch Achsel- und Schenkelbänder oben und unten befestigtes Gewand mit Gipsrollbinden angelegt, nachdem durch Aufhängen des Kranken am Kopfe (vermittelst einer Art Glissonscher Schwebe) und Achselringen, so dass nur die Fusspitzen auf dem Boden stehen, die Verbiegung möglichst zurückgeführt, und nachdem die concave Seite mit Watte gepolstert ist. Statt des Aufhängens am Kopfe und den Achseln, das besonders für kleinere Kinder sehr beängstigend ist, habe ich in neuester Zeit eine reducirende Seitenlage angewendet: die Kinder werden dabei bis an die Hüften in eine Decke gewickelt und in Seitenlage auf einem schmalen Tische befestigt oder gehalten; um die Convexität wird eine nach beiden Enden spitzig zulaufende Binde gelegt und mit Bändern an einem in der Zimmerdecke befindlichen Haken oder einem Gestell befestigt, so dass hier ein stark reducirender Zug ausgeübt wird; der Kopf wird von einem Gehülfen unterstützt und gestreckt. Die Lage ist trotz bedeutender Reduction der Verbiegung so bequem, dass ich Kinder in derselben einschlafen sah, und dass die Anlegung der Gipsbinden sehr bequem und ohne Hast geschehen kann. Die reducirende Schlinge wird mit eingegipst, die Haltbänder werden nach genügender Erhärtung abgeschnitten.

Nachdem der Verband erhärtet ist, werden nach Herrn Professor

Volkmann's sinnreichem und mir zur Veröffentlichung freundlichst mitgetheiltem Vorschlage, an der concaven Seite grosse Fenster eingeschnitten, oder wenn man dadurch den Panzer zu sehr zu schwächen fürchtet, kleine Löcher, durch welche die Watte herausgezupft wird. Durch diese Verbesserung Volkmann's steht die convexe Seite unter einem das Wachsthum beschränkenden Druck, während die concave frei in den Hohlraum hineinwachsen kann.

Der Gipsverband muss von Zeit zu Zeit abgenommen und durch der eingetretenen Besserung entsprechende neue ersetzt werden: den ersten lässt man 1—2 Monate, die folgenden längere Zeit sitzen.

Der Gipspanzer wird auch die Lagerapparate grossentheils ersetzen können, wenn man nicht letztere für leichtere Formen und für einfache Rückenverbiegungen festhalten will. In den Lagern wird der vorspringende Körpertheil auf ein Druckkissen gelegt und so die Körperschwere als reducirende Kraft benutzt, während Befestigung des Beckens und der Schultern, so wie Gegendruck gegen die Bauch- und Nackenwirbel oder gegen die der Convexität gegenüber liegende oder diagonale vordere Brustseite das Ausweichen verhindert, allenfalls auch noch eine Extension der Wirbelsäule durch Federn oder Gewichte oder durch den Zug des Körpergewichts auf einer schiefen Ebene zu Hülfe genommen wird.

Für die einfache Rückverbiegung der Bauchwirbel kleiner Kinder ist höchst zweckmässig der quer über das Bett gespannte Rauchfuss'sche Schwebegurt, auf dem die Kinder vermittelst eines Bauchgürtels festgeschnallt werden. Für Skoliosen benutze ich entweder Schildbach's Seitenzugmaschine (Die Skoliose S. 87—90), wo die Rippen der Convexität durch einen zu einer senkrecht am Bettrande befestigten Stahlschiene aufsteigenden Gurt emporgezogen werden, während Becken und Schultern befestigt sind; oder Hüter's dem Bühring'schen nachgebildeten Lagerungsapparat, in welchem die Convexität der Rippen auf einer vorspringenden Pelotte ruht, während bei befestigtem Becken eine Lenden- und eine Nackenpelotte, so wie Hüter's an den über die Brust weggehenden Bügeln verstellbare Pelotten gegen die Vorderseite der Rippen einen Gegendruck ausüben. Die langen Stellschrauben dieser Lagerapparate, welche deren Preis sehr steigern, können ganz wohl durch einige einfache Klemmschrauben zur Befestigung der Pelotten an dem Blechboden des Apparates ersetzt werden, da die Stellung selten verändert zu werden braucht und den Kranken, so wie deren Angehörigen am besten entzogen bleibt. Denn bei jedem Apparat hat man nicht blos mit dessen Mängeln, sondern auch mit der Weichlichkeit und Unvernunft der Men-

schen zu kämpfen, welche nicht selten alle Mühe des Arztes vereiteln. Auch aus diesem Grunde verdient das Gips-Corset die ausgedehnteste Anwendung, namentlich auch da, wo die Maschinenbehandlung nicht durch eine zuverlässige gymnastische Behandlung unterstützt werden kann, denn die wünschenswerthe Kräftigung und Uebung der Muskeln nach gänzlicher Entfernung des Verbandes ist durch einfache Freiübungen und andere leichte Turnübungen zu erreichen.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Bähle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der *Cysten*. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169 Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliosen. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 173.

(Dreiundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten

von

H. v. Bamberger.

Ac. 4. N. 8. 34

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 3. September 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, August 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

173.

(Innere Medicin No. 58.)

Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten.[1])

Von

Prof. H. v. Bamberger

in Wien.

Die nachfolgenden Mittheilungen bezwecken keine vollständige Schilderung des Morbus Brightii, sondern sie sollen neben einigen statistischen Verhältnissen vorzugsweise die Beziehungen dieser Affection zu andern Krankheiten beleuchten, um vielleicht auf diesem Wege zu einer klareren Einsicht über das Wesen der ersteren zu gelangen, oder dieselbe wenigstens anzubahnen. Denn wenn es auch hinreichend bekannt ist, dass die Bright'sche Nierenaffection sehr häufig aus anderen Krankheiten hervorgeht und nicht minder, dass auch sie ihrerseits eine ungewöhnlich reichliche Quelle der verschiedensten secundären Erkrankungen ist, so findet man doch über die näheren Details dieser Verhältnisse in einer und der anderen Richtung in der Literatur nur sehr unvollständige und häufig einander widersprechende Angaben. Wie wichtig aber gerade die genaue Kenntniss dieser Verhältnisse für eine rationelle Pathologie des Morbus Brightii sei, hat schon vor fast 3 Decennien Frerichs in sehr klarer Weise ausgedrückt: »Für die Bearbeitung der Pathologie des M. B. sind diese Veränderungen von der grössten Wichtigkeit, weil sie den sicheren materiellen Thatbestand abgeben, aus welchem unter Beihilfe der klinischen Beobachtung nach physiologischen Principien die Geschichte des

1) Nach einem in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 2. Mai 1879 gehaltenen Vortrage.

Krankheitsprocesses in seinen verschiedenartigen Beziehungen erkannt und construirt werden soll. Unerlässlich ist für diesen Zweck eine grosse Anzahl von Beobachtungen, weil nur so das Zufällige von dem Wesentlichen mit Sicherheit geschieden werden kann«.

Zunächst zu meiner eigenen Belehrung habe ich versucht das reiche pathologisch-anatomische Material unseres allgemeinen Krankenhauses zu diesem Zwecke und zwar besonders mit Rücksicht auf die Abhängigkeit des M. B. von anderen Krankheiten und andererseits auf die durch die Nierenaffection hervorgerufenen secundären Erkrankungen, namentlich jene des Herzens, zu verwerthen. Mein geehrter College, Herr Professor Heschl, hatte die Güte mir die seit vielen Decennien zum grössten Theil noch unter Rokitansky's Leitung mit grosser Sorgfalt und Genauigkeit geführten Sectionsprotokolle zu diesem Behufe vollständig zur Verfügung zu stellen. Im Zusammenhange mit den jährlichen Berichten des allgemeinen Krankenhauses geben sie ein getreues Bild der hiesigen Morbilitäts- und Mortalitätsverhältnisse, wenigstens mit Bezug auf jene Schichten der Bevölkerung, die ihr Contingent in die Krankenhäuser liefern. Nur das kindliche Alter ist fast nicht vertreten, wohl aber die Mortalitätsverhältnisse der 3 Gebärkliniken.

Ich habe nur die 12 letzten Jahrgänge benutzt, da ich im Laufe der Arbeit zu der Ueberzeugung kam, dass dies für meine Zwecke vollkommen genüge und dass eine weitere Ausdehnung wohl die Zahlen vergrössern, aber keinen weiteren Zuwachs an Einsicht bringen würde.

Diese 12 Jahrgänge, einer gleichzeitigen Krankenbewegung von ungefähr 250.000 Fällen entsprechend, umfassen 19.000 Sectionen und 2430 Fälle, in denen die anatomische Diagnose des M. B. gestellt wurde. Diese letzteren, mit allen ihren Details excerpirt, bilden die wesentliche Grundlage dieser Arbeit, aber keineswegs die einzige, denn es ist selbstverständlich, dass ich überall die eigene klinische Erfahrung und so viel es mir möglich war jene anderer Beobachter zu Rathe zog. Ohne die eigene Erfahrung am Krankenbette wäre das blosse statistische anatomische Material ein todtes und unverwendbares, — versteht man es aber die verborgene Schrift der Leiche mit klinischem Auge zu lesen, so gibt sie uns auch fast stets Aufschluss über das Krankheitsbild, so wie über den Zusammenhang und die Aufeinanderfolge der Erscheinungen. Aus diesem Grunde habe ich mir auch das Material nicht durch fremde Hilfe zusammentragen lassen, sondern getrachtet von jedem Falle aus der genauen Prüfung der Sections-Resultate ein möglichst klares Bild zu gewinnen. Einzelne Irrthümer sind hiebei natürlich nicht ausgeschlossen, allein auf die wesentlichen Resultate können dieselben von keinem Einfluss gewesen sein.

Das zusammengestellte Material umfasst bloss den eigentlichen M. B. (parenchymatöse und interstitielle Form), nicht die Amyloid-Degeneration, eben so nicht die blosse Stauungs-Hyperämie oder cyanotische Induration und die eigentliche (purulente oder durch Embolie bedingte) Nephritis, ausser wo eine oder die andere dieser Formen mit wirklichem M. B. combinirt erschien. Dagegen sind die bei acuten Infections-Krankheiten, besonders Typhus und Puerperalfieber nicht selten vorkommenden schon makroskopisch erkennbaren parenchymatösen Schwellungen der Rinde als acuter M. B. aufgefasst.

Die Stadien dieser Krankheit sind in unseren Protokollen als M. B. acutus — M. B. chronicus — und Atrophia renum e M. B. bezeichnet. Sie entsprechen im Allgemeinen den 3 Stadien von Frerichs und möchte ich in dieser Beziehung nur bemerken, dass der Begriff: acuter M. B. nicht ganz mit dem klinischen zusammenfällt, sondern sich auf die anatomischen Verhältnisse der entzündlichen Schwellung bezieht, die bekanntlich noch nach monatelanger Dauer der Krankheit bestehen kann, während man vom klinischen Standpunkte einen solchen Fall nicht mehr als acuten bezeichnen würde. — Die Atrophia renum e M. B. oder das III. Stadium umfasst auch jene Fälle, die von Bartels[1]) als Schrumpfniere und Product interstitieller Entzündung bezeichnet werden. Die Frage, ob man berechtigt sei diese Form als selbstständige und von Haus aus verschiedene, der gleichfalls zu Atrophie und Granulation führenden parenchymatösen Form entgegenzustellen, kann hier allerdings nicht in ihrer ganzen Ausdehnung besprochen werden, da dies einerseits von dem vorgesteckten Ziele zu weit abseits führen würde, andererseits aber die Sache überhaupt noch nicht spruchreif scheint. Indess Jenen gegenüber, welche die strenge Trennung dieser Formen vertreten und demnach in dem Zusammenfassen derselben einen sehr wesentlichen Mangel unserer Statistik finden werden, möchte ich, ohne übrigens ihren principiellen Standpunkt anzugreifen, bemerken, dass die praktische Durchführung desselben vor der Hand wenigstens auf kaum überwindbare Schwierigkeiten stösst. Denn schon Virchow[2]) hat gezeigt, dass nicht nur die parenchymatöse und interstitielle Form, sondern auch die Amyloiddegeneration sich ganz gewöhnlich neben einander finden, und diese Ansicht wird wohl von den meisten deutschen pathologischen Anatomen getheilt. Klebs hingegen betrachtet die interstitielle kleinzellige Infiltration als das Wesentliche in jedem Falle von M. B. und die Veränderungen des Epithels der Harnkanälchen und der Gefässknäuel nur als secundäre Vorgänge. Nach dieser Ansicht gäbe es also nur eine Form des M. B. und zwar wäre diese wesentlich interstitieller Natur. Buhl dagegen schliesst sich den neueren englischen Schriftstellern an, welche die zu Fettdegeneration führende

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Serie 1. Nr. 25 und Ziemssen's Handb. IX. 1. Hälfte.

2) Cellularpathologie IV. Aufl. p. 447.

Form (large white kidney) von der zu Granularatrophie führenden (red contracted kidney) streng trennen. Ist diese letztere Ansicht die richtige, so müsste die Pathologie des M. B. ganz von Grund aus auf dieser dualistischen Basis reconstruirt werden.

Indess haben die Untersuchungen von Aufrecht[1]) gezeigt, wie nahe auch bezüglich der Genese die beiden Formen einander stehen. Denn durch Unterbindung des Ureters konnte er zuerst parenchymatöse, nach etwas längerer Dauer aber interstitielle Nephritis (Verbreitung der interstitiellen Räume mit Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen) hervorrufen. Hiemit stimmen auch die pathologischen Erfahrungen, denn bei demselben Processe, z. B. bei Lungenphthise, bei Klappenfehlern, bei Alcoholismus, bei Zuständen die den Abfluss des Harns hindern u. s. f., findet man einmal die gewöhnliche parenchymatöse Form, das anderemal eine aus überwiegender interstitieller Wucherung hervorgegangene Schrumpfniere. — Der Zuvorkommenheit meines geehrten Collegen Prof. Heschl verdanke ich es, dass ich fast alle Bright'schen Nieren die während des abgelaufenen Wintersemesters in der pathol. anat. Anstalt vorkamen, zur Untersuchung bekam. Ich habe dabei meine Aufmerksamkeit vorzugsweise auf das Verhalten des interstitiellen Gewebes gerichtet und konnte mich leicht überzeugen, dass in allen Fällen von sogenanntem parenchymatösem Morb. Bright. (also bei grosser, glatter Niere, mit stark geschwollener Corticalis bei verschiedener Färbung der letzteren) sich deutliche hyperplastische Zustände an demselben, wenn auch nicht immer an allen Stellen, nachweisen lassen. Sehr häufig schon am frischen Präparat, noch sicherer aber am gehärteten und mit Tinctionsmitteln behandelten, sieht man eine beträchtliche Vermehrung der Kerne, die besonders an den Knotenpunkten oft nesterweise beisammen liegen. Die interstitiellen Räume sind nicht nur verbreitert, sondern das Bindegewebe auch viel dichter und derber und enthält häufig zahlreiche feine Fetttröpfchen. Fast immer finden sich bereits einzelne schon stark geschrumpfte Glomeruli mit nicht mehr erkennbaren Schlingen, andere mit Kernwucherung des Epithels, eben so häufig bereits Verdickungen der kleinen Arterien. Im Ganzen finden sich so allmähliche Uebergänge bis zu jenen Zuständen, wie sie bei exquisiter Granularatrophie verkommen, dass es wohl sehr schwierig sein dürfte hier eine Grenze zu ziehen. Alles dieses scheint mir dafür zu sprechen, dass beim M. B. nicht bloss ein Gewebsbestandtheil, sondern alle die Rinde constituirenden Elemente, wenn auch in verschiedenem Grade afficirt sind, oder wenigstens sein können[2]).

1) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. No. 35 und Deutsches Archiv f. klin. Med. 23. Band. 3. Heft.

2) Ueber diesen Gegenstand ist inzwischen eine sehr eingehende Arbeit von Weigert (Volkmann's Sammlung 162. 163) erschienen, die mit sehr überzeugenden Gründen

Betrachtet man nun die Sache vom klinischen Standpunkte, so ist es ganz unzweifelhaft, dass eine Gruppe von Fällen als deren anatomisches Substrat sich in der Regel eine sehr entwickelte, mindestens überwiegend auf interstitieller Wucherung beruhende Granularatrophie herausstellt und die man demnach gewöhnlich als typische Form der eigentlichen oder primären Schrumpfniere bezeichnet, sich durch besondere Symptome und Verlaufsweise die von Bartels mit Benützung englischer Vorbilder (Johnson, Dickinson, Grainger Stuart u. A.) ausgezeichnet beschrieben wurden, von den gewöhnlichen Fällen des M. B. unterscheidet. Die darauf hin gestellten Diagnosen werden sehr häufig durch die Section vollkommen bestätigt. Allein wenn man eine grössere Zahl von Fällen beobachtet, so kömmt man doch zu der Ueberzeugung, dass diese Trennung beider Formen keinesfalls streng durchführbar ist, denn man findet:

Fälle mit dem charakteristischen Symptomenbild der primären Schrumpfniere, bei denen die Section entweder die gewöhnliche Form der parenchymatösen Nephritis oder noch häufiger eine Combination beider Formen und selbst auch Amyloiddegeneration zeigt,

Fälle die nicht wesentlich von dem Symptomenbild der parenchymatösen Form abweichen, während die Niere sich doch im Zustande ausgeprägter Granularatrophie findet. Endlich

Fälle die ihrem Verlaufe theils dem Bilde der parenchymatösen Form entsprechen (besonders in der früheren Periode), theils der interstitiellen (besonders im Endstadium).

Fast ganz in derselben Weise hat sich auch Senator[1]) ausgesprochen und behauptet daher, dass man zahlreiche Uebergangs- und Mischformen annehmen müsse. Nach Allem was ich selbst gesehen, möchte ich glauben, dass das klinische Bild weniger durch die anatomische Form (parenchymatös oder interstitiell) als durch die Verlaufsweise (acut oder chronisch) und die begleitenden und Folgezustände (Hyperämieen und Blutungen in der Niere, Herzhypertrophie u. s. f.) bedingt wird.

Wenn demnach vor der Hand weder vom anatomischen noch vom klinischen Standpunkte eine scharfe Trennung beider Formen durchführbar oder wenigstens durchgeführt ist, so möchte ich glauben, dass man bis zum vollständigen Austrage dieser Angelegenheit die pathologische Einheit des M. B. noch aufrecht zu halten berechtigt ist. Aus diesem Grunde glaube ich auch, dass unsere Eintheilung, die auf diesem Principe beruht, sich vom praktischen Standpunkte vollkommen rechtfertigen lässt,

den Nachweis führt, dass die sogenannten parenchymatösen und interstitiellen Formen durchaus nicht principiell von einander geschieden sind, sondern dass hiebei sehr mannichfache graduelle Uebergänge bestehen. Ich muss mich dieser Ansicht ganz unbedingt anschliessen.

1) Virchow's Archiv. Bd. 73. p. 1.

während eine solche, die auf die Trennung beider Formen basirt ist, nicht leicht ohne grosse Unsicherheit und Willkürlichkeit durchzuführen wäre [1]).

Die Gesammtheit unserer Fälle zerfällt zunächst in zwei Kategorieen:

1. Die primäre Form des M. B., in der die Nierenaffection als ursprüngliche und selbstständige, wenn auch nicht immer ganz uncomplicirte erscheint. Die Zahl dieser Fälle beträgt 807, oder 33%.

2. Die secundäre Form, abhängig von einer grossen Zahl meist tief greifender und wichtiger Veränderungen im Organismus, die mit Grund als Ursache der Nierenaffection anzunehmen sind, da sie keinesfalls als Folgen derselben und auch nicht leicht, oder doch nur ausnahmsweise als zufällige Complicationen betrachtet werden können. — Die Zahl dieser Fälle beträgt mit Einschluss von 120 Fällen die als zweifelhaft erschienen: 1623, oder 67%.

Den Massstab für die Beurtheilung der primären oder secundären Natur gab sowohl die klinische Diagnose als der Sectionsbefund, aber doch überwiegend der letztere und zwar aus leicht begreiflichen Gründen.

I. Die secundäre Form des Morb. Brightii.

In anatomischer Beziehung besteht zwischen der primären und secundären Form kein wesentlicher Unterschied. Die eine wie die andere kann acuter oder chronischer Natur sein und hat, dem gegenwärtigen Stande der Anschauungen entsprechend, entweder den parenchymatösen oder den interstitiellen Charakter, oder besteht aus einer Mischung beider Formen. Nur in zwei Punkten scheint eine gewisse Verschiedenheit zu bestehen: erstens darin: dass die Amyloiddegeneration der Gefässknäuel und kleinen Arterien bei der secundären Form viel häufiger vorkommt als bei der primären und dann darin, dass die letztere in der acuten Form sehr selten tödtlich wird und daher bei Sectionen fast stets in einem späteren Entwicklungs-Stadium gefunden wird, während bei der secundären Form die früheren Perioden bei weitem häufiger zur Beobachtung kommen. Eine sehr wesentliche Differenz zeigt sich dagegen in den klinischen Verhältnissen. Eben so wie eine secundäre Pneumonie z. B. bei Typhus, Puerperalprocessen, Pyämie u. dergl., auch wenn sie anatomisch ganz denselben croupösen (oder nach Virchow: fibrinösen) Charakter an sich trägt wie die primäre Form, sich doch im Symptomenbilde und der Verlaufsweise sehr wesentlich von dieser unterscheidet, ja selbst, wie die tägliche Erfahrung zeigt, ohne genaue physikalische Untersuchung sehr leicht übersehen werden kann — ganz eben so verhält es sich mit der secundären Form des M. B. mindestens in einer sehr grossen Anzahl von Fällen. Man kann sagen, dass fast regelmässig die Symptome der Grundkrankheit so sehr vorherrschen, dass die Nierenaffection wenigstens nach dem gegenwärtigen Stande der Diagnostik, am Krankenbette nicht zu erkennen ist. Und dies gilt nicht etwa bloss von den leichteren Graden der Affection und den Formen der acuten parenchymatösen Schwellung, die von Manchen nicht zum M. B. gerechnet werden, sondern ganz ebenso auch von den späteren characteristisch ausgeprägten Stadien, selbst dem der vollendeten Granularatrophie. Albuminurie und characteristische Formbestandtheile im Harn fehlen sehr häufig vollkommen, oder sind so wenig ausgeprägt, dass daraus kein sicherer Schluss zu ziehen ist. Allerdings kommen solche latent verlaufende Fälle auch bei der primären Form vor und zwar nicht bloss bei der sogenannten Schrumpfniere, sondern auch bei der chronischen parenchymatösen Form, allein doch nur ausnahmsweise, während es dort für die Mehrzahl der Fälle gilt.

Allein nicht selten — und auch hier lässt sich der Vergleich mit der secundären Pneumonie ganz gut weiter fortführen — tritt die Nierenaffection neben der primären Krankheit ganz in der gewöhnlichen Weise mit allen ihr zugehörigen Symptomen auf, ja in manchen Fällen erlangt sie so sehr das Uebergewicht, dass die Symptome der primären Affection ganz in den Hintergrund treten und diese selbst sehr leicht übersehen werden kann. Ein solches Verhalten sieht man manchmal selbst bei sehr vorgeschrittenen Formen von Lungenphthise, bei Klappenfehlern des Herzens, bei Lebercirrhose, carcinomatösen Degenerationen u. s. f.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Formen liegt ferner in der Rückwirkung auf das Herz. Während bei der primären Form Vergrösserungen desselben sehr häufig vorkommen (42,6%), finden sich dieselben bei der secundären Form, wenn man die durch Klappenfehler, Emphysem, hochgradige Endarteritis und Aneurysmen bedingten Hypertrophieen abrechnet, sehr selten (3,3%).

Der Häufigkeit nach, mit der die primären Erkrankungen M. B. bedingen, ordnen sich dieselben folgendermassen:

1. Bei weitem die erste Rolle spielen Processe die in die Kategorie der Tuberculose, Phthise und Scrophulose gehören.

Ich glaube, dass dies bisher nirgends mit hinreichender Schärfe hervorgehoben wurde. Unter unseren Fällen finden sich 381 oder 15,7% der Gesammtzahl (primäre und secundäre Form), die entschieden in diese Kategorie gehören. Fast stets sind es ausgebreitete Processe dieser Art, um die es sich handelt: ausgedehnte Infiltrationen des Lungengewebes mit Höhlenbildung, Darm- und Larynxulcerationen, tuberculöse Ablage-

1) Weigert (l. c.), der in noch viel entschiedenerer Weise als ich dies zu thun wagte, die Trennung des M. B. in eine parenchymatöse und interstitielle Form verwirft, kommt zu einer Eintheilung, die der an unserer pathologisch-anatomischen Anstalt schon seit sehr langer Zeit eingeführten ganz analog, nur etwas complicirter ist. Er unterscheidet nämlich 4 Gruppen: die acute Form, die subchronische, dann chronischere Formen und ganz chronische Formen (Granular-Atrophie).

rungen in den verschiedensten andern Organen, ausgedehnte Verkäsung der Drüsen u. s. f. Offenbar abgelaufene Processe, wie Schwielenbildungen der Lungenspitzen, abgekapselte käsige und kalkige Heerde wurden hiebei nicht berücksichtigt, wiewohl ich es keineswegs für sicher halte, dass nicht auch diese Zustände in einer früheren Periode von Einfluss sein konnten.

Die Form, in der bei diesen Zuständen die Nierenaffection erscheint, ist überwiegend die chronische oder das 2te Stadium. Von jenen 381 Fällen gehörten dahin 257, während die acute Form nur 47 und die atrophische 77 Fälle zählte. Gleichzeitige Amyloiddegeneration in der Niere, auch in anderen Organen, ist ziemlich häufig, besonders in den hochgradig entwickelten Formen des tuberculös-scrophulösen Processes. Dagegen Tuberkel-Bildung in den Nieren (wenigstens makroskopisch) oder käsige Entzündungen der Schleimhaut der Nierenbecken oder des übrigen Urogenitalapparats im Ganzen sehr sparsam.

Man könnte nun wohl die Frage aufwerfen, ob es denn so gewiss sei, dass in allen diesen Fällen die tuberculös-scrophulösen Entzündungen das Primäre seien und ob nicht auch das umgekehrte Verhältniss stattfinden könne. Allein in dieser Beziehung ist, glaube ich, die klinische Erfahrung viel zu bestimmt um einen Zweifel zu gestatten. Es ist allerdings richtig und ich habe es selbst beobachtet, dass auch noch in einer sehr späten Periode des M. B. sich Tuberculose entwickelt, theils als echte acute Miliartuberculose, theils in Form der gewöhnlich käsigen Entzündung — allein dies sind äusserst seltene Fälle. Ob wegen des Wasserreichthums der Gewebe, oder aus andern Gründen, jedenfalls bietet der bereits vorhandene M. B. keinen günstigen Boden für die Entwicklung jener Processe. Dagegen ist die meist allmähliche Entstehung der Erscheinungen des M. B. nach längerer oder kürzerer Dauer der Phthise oder der verwandten Affectionen eine so alltäglich zu beobachtende Thatsache, dass man gewiss auch nicht leicht an eine bloss zufällige Complication denken kann.

2. In zweiter Reihe kommen die Klappenkrankheiten des Herzens. Sie finden sich in 222 Fällen oder 9,1 %. Insufficienz und Stenose der Bicuspidalis, Insuff. der Aortaklappe, seltener Stenose derselben, sehr häufig gleichzeitige Affection beider Klappen sind die gewöhnlichen Formen. Insuff. der Tricuspidalis kömmt nur einige Male, Erkrankung der Pulmonal-Arterienklappen gar nicht vor.

Die Nierenaffection zeigte in diesen Fällen 19mal die acute, 117mal die chronische und 86mal die atrophische Form. Gleichzeitige (embolische) Infarcte und Amyloiddegeneration finden sich in einigen Fällen.

Die häufige Combination von Klappenkrankheiten und M. B. ist schon Bright selbst und seitdem fast allen Beobachtern aufgefallen. Nur Traube, dessen Anschauung sich auch Bartels anschloss, behauptete,

dass die bei Klappenfehlern vorkommende Nierenaffection vom M. B. verschieden und bloss als Product mechanischer Stauung aufzufassen sei, oder dass es sich allenfalls um ein zufälliges Zusammentreffen handle. Allein diese Ansicht lässt sich den Thatsachen gegenüber nicht aufrecht halten. Die blosse Stauungshyperämie oder cyanotische Induration ist allerdings vom M. B. verschieden, allein wahrscheinlich ist sie ein begünstigendes Moment für die Entwicklung sowohl der parenchymatösen als interstitiellen Form und beide, selbst bis zur exquisiten Granular-Atrophie, finden sich im Gefolge von Klappenfehlern so häufig, dass von einem zufälligen Zusammentreffen ganz gewiss keine Rede sein kann. Auch Klebs betrachtet die cyanotische Induration als Ausgangspunkt sowohl für parenchymatöse als interstitielle Veränderungen.

3. Gravidität und Puerperalprocesse. Streng genommen sollte nur die von den letzteren abhängige Nierenaffection zu den secundären Formen, die von der Gravidität bedingte dagegen zu den primären gerechnet werden. Allein diese Trennung war nicht durchführbar, da es sich in vielen Fällen nicht entscheiden lässt, welchem dieser beiden Momente die Erkrankung der Niere zuzuschreiben ist.

Es gehören hieher 152 Fälle oder 6,3 %, und zwar 80 zur acuten, 56 zur chronischen und 16 zur atrophischen Form. Puerperaleclampsie ist 23mal angegeben.

Der auffallende Umstand, dass die Nierenaffection sich hier häufig in einem vorgeschrittenen Stadium befindet, weist darauf hin, dass dieselbe häufig schon in einer sehr frühen Periode der Gravidität beginnen, ja in manchen Fällen sogar ihr vorausgehen und wahrscheinlich latent bestehen müsse, denn ich halte es für unwahrscheinlich, dass der Process während der Dauer derselben bis zum Stadium der Atrophie gedeihen könne.

4. Krankheiten der für die Excretion des Harns bestimmten Organe, besonders solche, durch welche die Entleerung in beträchtlicher und andauernder Weise gehindert wird, wie Stricturen der Urethra, Hypertrophieen der Prostata, chronische Cystitis und Blasenstein, so wie paralytische Zustände der Blase, Compression der Ureteren durch Geschwülste, chronische Pyelitis und Concremente in den Nierenbecken. In diese Kategorie gehören 134 Fälle oder 5,5 %. Die Nierenaffection zeigte 11mal die acute, 72mal die chronische, 51mal die atrophische Form. Sie ist äusserst häufig complicirt mit Hydronephrose und Pyelitis, oft auch mit purulenter Nephritis.

5. Suppurations-Processe, besonders Caries und Necrose der Knochen, eitrige Gelenksentzündungen, ausgebreitete Abscesse, chronische Hautkrankheiten mit Eiterbildung u. dergl. gaben 129 Fälle oder 5,2 %, davon gehörten 42 zur acuten, 77 zur chronischen, 10 zur atrophischen Form. Die gewöhnlichste Complication ist Amyloiddegenera-

tion, sowohl der Niere als anderer Organe, seltener findet sich purulente Nephritis.

6. Chronischer Alcoholismus und Lebercirrhose: 117 Fälle oder 4,8%. Es gehören 16 Fälle der acuten, 68 der chronischen und 33 der atrophischen Form an.

7. Carcinome der verschiedensten Organe, in der Regel exulcerirend und in multipler Form: 103 Fälle oder 4,2%. Davon kommen 38 Fälle auf Carcinome der Harn- und Sexualorgane (Uterus und Adnexa, Blase). Die Nieren befanden sich 13mal im acuten, 55mal im chronischen, 35mal im atrophischen Stadium.

8. Lungenemphysem mit Einschluss von einigen Fällen (12) hochgradiger Kyphoscoliose, die in ähnlicher Weise wie das Emphysem zu rechtsseitiger Herzhypertrophie führt, kam 84mal, 6mal im acuten, 51mal im chronischen und 28mal im atrophischen Stadium vor.

Das Lungenemphysem ist indessen nicht selten erst die Folge des M. B. und geht, wie ich mich öfters überzeugte, besonders aus einer durch den letzteren bedingten Bronchitis capillaris hervor. Es kann unter Umständen auch eine bloss zufällige Complication sein in Folge der, beide Erkrankungen begünstigenden Verhältnisse des späteren Alters. Es ist sowohl vom klinischen als anatomischen Standpunkte aus oft sehr schwierig die Art der Relation näher zu bestimmen. Nach dem was ich selbst hierüber beobachtet, glaube ich, dass das Verhalten des Herzens hier vorzugsweise zu berücksichtigen ist. Ist das Emphysem die primäre Krankheit, so besteht bloss rechtsseitige Herzhypertrophie mit den gewöhnlichen Stauungserscheinungen, aber das linke Herz ist normal. Ist das linke Herz auch hypertrophisch, so kann das Emphysem nicht als die primäre Krankheit betrachtet werden, sondern es ist entweder Folge oder zufällige Complication, denn wie aus dem früher Angegebenen hervorgeht, führt der secundäre M. B. nur äusserst selten zu Vergrösserung des Herzens.

9. Typhus in beiden Formen, theils frisch, theils abgelaufen, in 58 Fällen oder 2,4%. Die acute Form überwiegt hier: (42mal), doch finden sich auch hier chronische (14mal) und selbst atrophische Formen (2mal). Bezüglich der letzteren muss wohl ebenso wie bei der puerperalen Form das frühere Bestehen der Nierenaffection angenommen werden.

10. Syphilis konnte in 49 Fällen oder 2,0% als Ursache angenommen werden. Die Form war 4mal acut, 29mal chronisch, 16mal atrophisch. Ziemlich häufig ist gleichzeitige amyloide Degeneration.

11. Scarlatina ist in unserer anatomischen Statistik nur durch wenige Fälle (18) vertreten. Dies erklärt sich theils aus der seltenen Aufnahme von Kindern, theils durch den überwiegend günstigen Verlauf der scarlatinösen Form. In manchen, erst spät erfolgten Todesfällen, mag auch das ursächliche Verhältniss nicht mehr ersichtlich gewesen sein. Die verschiedene Häufigkeit und Heftigkeit der Scharlach-Epidemieen muss

natürlich grosse Differenzen bedingen. (Von den hier auf meiner Klinik aufgenommenen Fällen von M. B. betrug die durch Scarlatina bedingte Form nicht ganz 4%.)

12. Intermittens oder vielmehr die Residuen derselben als Milz- und Leberintumescenzen mit Pigmentablagerung kommen nur 13mal vor, da bei uns überhaupt Intermittens keine bedeutende Rolle spielt. In eigentlichen Malaria-Gegenden mag wohl wie aus anderen Beobachtungen hervorgeht, Intermittens viel häufiger als Ursache des M. B. auftreten. So bezieht z. B. Rosenstein[1]) 23% seiner Fälle auf Intermittens. Indess gilt dies keineswegs für alle Fieberdistricte. (Vgl. Hirsch Historisch-geograph. Pathologie II. 342.)

Der Rest der secundären Formen vertheilt sich auf verschiedene Affectionen, besonders: Cholera epid., Pneumonie, Diphtheritis, Variola, Scorbut, Dysenterie, acute Leberatrophie.

Der leichteren Uebersicht wegen habe ich die aetiologisch wichtigen Krankheiten in ihrer Frequenz und ihrer Beziehung zu den Stadien des M. B. in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.

Primäre Krankheit	Morb. Bright.			Summe	Per Cent[2])
	acute Form	chron. Form	atroph. Form		
Tuberculose, Phthise, Scrophul.	47	257	77	381	15,7
Klappenfehler des Herzens	19	117	86	222	9,1
Gravidität u. Puerp. Processe	80	56	16	152	6,3
Krankh. d. Harn-Excret.-Organe	11	72	51	134	5,5
Suppurations-Processe	42	77	10	129	5,2
Alcoholismus, Leber-Cirrhose	16	68	33	117	4,8
Carcinome	13	55	35	103	4,2
Lungen-Emphysem	6	51	28	84	3,5
Typhus	42	14	2	58	2,4
Syphilis	4	29	16	49	2,0
Scarlatina	18	—	—	18	0,7
Intermittens	1	9	3	13	0,5

Wenn nun so sehr verschiedene pathologische Processe eine und dieselbe Erkrankung der Niere hervorrufen, so liegt die Vermuthung nahe, dass trotz aller jener Verschiedenheit, gleichartige, in derselben Richtung wirkende Momente in ihnen vorhanden sein müssen. In der That kann man sich leicht überzeugen, dass alle diese scheinbar so verschiedenen Zustände 3 Gruppen bilden, deren jeder ein bestimmtes pathologisches Moment zu Grunde liegt.

I. Die erste und zugleich wichtigste dieser Gruppen ist auf toxisch und infectiös wirkende Körper zurückzuführen, die entweder von

1) Virchow's Archiv Band 14.

2) Die Procente beziehen sich auf die Gesammtzahl der Fälle von M. B., also 2430.

aussen in den Organismus eingeführt oder im Inneren desselben erzeugt werden. Da alle diese Körper theils als solche, theils in verschiedenen, ihrer Natur nach unbekannten Umwandlungsproducten durch das Haupt-Secretionsorgan: die Nieren wieder ausgeschieden werden, so ist es gestattet anzunehmen, dass sie einen zu Entzündung führenden Reiz auf die Gewebs-Elemente derselben ausüben.

Unter den von aussen in den Organismus eingeführten, in dieser Weise wirkenden Körpern, kennen wir besonders den Alcohol. Ob es noch andere ähnlich wirkende Stoffe gebe, ist vor der Hand wohl nicht mit Sicherheit zu entscheiden, wenn auch immerhin wahrscheinlich. Die Acria und Diuretica, von denen man dies gewöhnlich behauptet wie Canthariden, Scilla, Digitalis u. s. f., bedingen wohl meist nur vorübergehende Albuminurie und Hämaturie, indess wäre es wohl möglich, dass sie bei längerer und intensiverer Einwirkung eine wirkliche Nephritis hervorrufen. Phosphor scheint nur einfache Verfettung des Nierenepithels hervorzurufen, ebenso halte ich die bei Vergiftungen mit Mineralsäuren, besonders Schwefelsäure vorkommende Veränderung nicht für M. B., sondern für blosse Ausfüllung der Harnkanälchen mit zerstörtem Material der Blutkörperchen, besonders Hämatin. Chronische Bleivergiftung wird von englischen Schriftstellern, z. B. Dickinson, als häufige Ursache des M. B. betrachtet, und früher schon haben Rayer, Tanquerel de Planches, Ollivier, Lancereaux u. A. auf den Zusammenhang von Bleiintoxication mit Albuminurie und Nierenerkrankung hingewiesen. Wiewohl bei uns Bleivergiftungen ziemlich häufig vorkommen, habe ich doch nur ein paar Mal mässige Albuminurie beobachtet; in unseren Sectionsprotokollen kommen wohl ein paar Fälle von chronischem M. B. bei Saturnismus vor, allein gleichzeitig war auch Lungenphthise vorhanden. Jaccoud[1]), der eine grosse Anzahl von Bleikranken in den Pariser Spitälern beobachtete, konnte sich gleichfalls nicht von dem Vorkommen von Nephritis überzeugen, und Rosenstein[2]) sowie Heubel[3]) konnten durch Einführen grosser Mengen von Bleisalzen bei Thieren keine Albuminurie hervorrufen. — Ob man die bei Typhus, Scarlatina, Diphtheritis, Cholera, Variola, Syphilis, Intermittens vorkommende Nierenerkrankung als unmittelbare Folge der reizenden Einwirkung specifischer Schizomyceten betrachten, oder mehr auf anderweitige im Körper hervorgerufene Veränderungen, besonders destructiver Art beziehen will, ist eine principielle Frage, auf die hier natürlich nicht weiter eingegangen werden kann.

Die hervorragendste Rolle spielen jedenfalls die auf Selbst-Infection zurückzuführenden Formen, bedingt durch Aufnahme von durch Eiterung oder Jauchung zerstörtem organischen Material und die demselben an-

1) Traité de Pathologie interne. Paris 1877. T. II. p. 410.
2) Virchow's Archiv Bd. 29. 3) Centralblatt 1874. p. 300.

haftenden, mit grosser Proliferations-Fähigkeit begabten niederen Organismen. Dahin gehören die Scrophulose, Tuberculose und Phthise, die Caries und Necrose der Knochen, die eitrigen Gelenksentzündungen und Eiterungen in der Haut und dem Unterhaut-Bindegewebe, exulcerirende Carcinome und Syphilisformen, typhöse Darmulcerationen u. s. f. — Mehr als ein Drittheil sämmtlicher secundärer Formen dürfte dieser Kategorie angehören.

II. Die 2te Gruppe ist durch Stauungszustände bedingt und umfasst die bei Klappenfehlern, Lungenemphysem, Kyphoscoliose und in einzelnen Fällen von Lungencirrhose, chronischen Lungeninfiltrationen, lange dauernden Pleura-Exsudaten, ausgebreiteten Verwachsungen der Pleura mit partieller Atelectase der Lunge vorkommenden Fälle.

III. Die 3te numerisch kleinste Gruppe entsteht durch Secret-Retention bei mechanischen Hindernissen, wie Stricturen, Prostata-Hypertrophie, vielen Blasenkrankheiten, Compression der Ureteren, Pyelitis u. s. f. Ob hiebei das in den Harnkanälchen stauende Secret bloss einen mechanischen oder auch einen chemischen Reiz ausübt, ist schwer zu entscheiden. Die Thatsache selbst ist übrigens auch durch das Experiment nachgewiesen: Aufrecht[1]) fand, dass bei Unterbindung des Ureters sich sowohl parenchymatöse als interstitielle Nephritis entwickelt.

Dass die Verhältnisse nicht immer ganz einfach sind, sondern mitunter mehrere Factoren wirksam sein mögen, entweder im concreten Falle, oder in verschiedenen Fällen derselben Art, ist wohl sehr wahrscheinlich. Z. B. der M. B. der Schwangeren und Puerperen scheint mir zu allen den drei eben angeführten Hauptmomenten Beziehung zu haben. Viele Fälle lassen sich kaum anders erklären als durch Stauungshyperämie in Folge der Zunahme des intraabdominalen Drucks. Bartels[2]) läugnet dies zwar und hält den M. B. der Schwangeren für ganz unerklärt. Allein den Grund, den er dagegen anführt, nämlich dass Albuminurie bei anderen Geschwülsten im Bauchraume nicht vorkomme, kann ich nicht für richtig halten. Nicht nur blosse Albuminurie kommt bei solchen Geschwülsten, besonders bei Ovariencysten vor, sondern vollkommen entwickelter und durch die Section nachgewiesener Morb. Brightii, wie ich mich selbst mehrmals überzeugte. In unseren Sectionsprotokollen finden sich 8 derartige Fälle. Die Seltenheit derselben der Schwangerschaft gegenüber, bedarf wohl keiner Erklärung. — In anderen Fällen dagegen scheint der Druck auf die Blase und Harnleiter von Wichtigkeit zu sein. Dies geht daraus hervor, dass in einer nicht ganz unbeträchtlichen Zahl unserer Fälle sich gleichzeitig Hydronephrose fand, demnach offenbar eine Zeit lang ein mechanisches auf Druckwirkung von Seite

1) Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1878. No. 35.
2) Ziemssen's Handbuch IX. 1. Hälfte p. 272.

des Uterus bezügliches Hinderniss bestehen musste. Bei der von puerperaler Erkrankung abhängigen Form endlich sind es wahrscheinlich die Eiterungs- und Jauchungsprocesse und äussere inficirende Momente, denen die Hauptwirkung zufällt.

II. Die primäre Form des M. Brightii.

(Primäre parenchymatöse und interstitielle Nephritis.)

Dass die primäre Form des M. B. unter dem Einflusse von Verkältungen und Durchnässungen theils in acuter, theils mehr in chronischer Weise entsteht, ist eine bekannte und nicht zu bezweifelnde Thatsache. Sie gilt aber nur für die Minderzahl der Fälle, und besonders bei der von Anfang an chronisch verlaufenden Form lässt sich in der Mehrzahl auch durch das genaueste klinische Examen kein Aufschluss über die Ursache der Krankheit gewinnen. Dass dieselbe mehr allgemeiner Natur sein müsse, lässt sich nicht nur aus der Verbreitung des Processes über beide Nieren, sondern auch aus den Verhältnissen der secundären Form schliessen, bei welcher, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, solche allgemeine Ursachen mit Sicherheit nachzuweisen sind. Zwar schienen die, noch später näher zu besprechenden Angaben von Gull und Sutton über eine dem M. B. zu Grunde liegende allgemeine Gefässerkrankung ein plötzliches Licht über diesen Gegenstand zu verbreiten, allein weitere Untersuchungen haben diese Angaben leider nicht bestätigt, wenigstens nicht in dem Sinne, dass die Gefässaffection als Ursache der Nierenerkrankung aufgefasst werden kann.

Die Zahl der primären Fälle beträgt 807. Davon gehören zu der acuten Form 67, zu der chronischen 357, und zu der atrophischen 383.

Die meisten Angaben über Geschlechts- und Altersverhältnisse beim M. B. scheinen mir nicht sehr verlässlich, einestheils weil sie sich auf eine zu kleine Anzahl von Fällen beziehen, anderntheils weil immer primäre und secundäre Formen zusammengeworfen werden. Die letzteren aber können über diese Verhältnisse keinen Aufschluss geben oder nur einen irrigen. Ich habe deshalb auch die Zusammenstellung dort unterlassen und beschränke mich bloss auf die primäre Form.

Die Zahl der Männer beträgt 445 oder 55 %
- - - Weiber - 362 - 45 -

Dies würde zwar mit der allgemeinen Angabe, dass die Krankheit beim männlichen Geschlechte häufiger vorkomme, übereinstimmen, in Wirklichkeit aber verhält es sich gerade umgekehrt. Denn nach dem Durchschnitte der letzten 10 Jahre ist das Verhältniss der behandelten Männer zu den Weibern in unserer Anstalt wie 63 : 37. Wäre also die Krankheit bei beiden Geschlechtern gleich häufig, so würden auf das männliche 508 und auf das weibliche 299 Fälle kommen. Rechnet mau

nun noch die durch Gravidität und Puerperium bedingten Fälle hinzu, so ergibt sich sogar ein ziemlich beträchtliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts.

Mit Bezug auf das Alter (ausschliesslich des kindlichen, in welchem übrigens ausser der scarlatinösen Form M. B. nur äusserst selten vorkömmt[1]) zeigen sich nach Lebensdecennien geordnet, folgende Verhältnisse:

1. Decennium	: 1 Fall	0 M.	1 W.
2. -	: 50 Fälle	33 -	17 -
3. -	: 121 -	64 -	53 -
4. -	: 149 -	93 -	56 -
5. -	: 156 -	94 -	62 -
6. -	: 152 -	78 -	74 -
7. -	: 115 -	57 -	58 -
8. -	: 55 -	22 -	33 -
9. -	: 8 -	4 -	4 -

Rücksichtlich der Formen der Krankheit fällt bei der acuten die Mehrzahl der Fälle (54 von 67) auf das 2. 3. und 4. Decennium, bei der chronischen (214 von 357) auf das 4. 5. und 6. Decennium und bei der atrophischen (238 von 383) auf das 5. 6. und 7. Decennium.

Die Folgezustände des Morb. Brightii.

Da es nicht meine Absicht ist eine vollständige Pathologie des M. B. zu schreiben, so werde ich mich hier bloss auf die wichtigeren anatomischen Störungen beschränken, bezüglich deren genauere statistische Angaben einiges Interesse haben.

Hämorrhagie des Gehirns kam in 82 Fällen oder 10 % vor, bei der acuten Form nur 1mal (capilläre A.), bei der chronischen 29mal und bei der Atrophie 52mal, mithin bei der letzteren absolut und procentisch am häufigsten.

In der Regel, aber keineswegs ausnahmlos, bestanden dabei Herzhypertrophieen und endarteritische Processe. In 66 Fällen waren frische hämorrhagische Herde vorhanden, in 16 dagegen ältere, meist als apo-

1) Ueber das Vorkommen des M. B. im kindlichen Alter verdanke ich meinem geehrten Freunde Prof. Widerhofer die nachfolgende Mittheilung:

Unter 1352 Sectionen des St. Anna-Kinderspitals vom Jahre 1871 bis Mai 1879 fand sich in 46 Fällen Morb. Brightii, also in 3,4 %. Davon entfallen 31 Fälle auf Scarlatina, 4 auf Tuberculose, 2 auf Variola, 2 auf Caries, 1 auf Syphilis cong. Ausserdem noch 6 Fälle, welche durch Complication mit Diphtheritis, Pericarditis, Gangraena pulm. etc. Zweifel aufkommen lassen, ob nicht auch von diesen der eine oder der andere auf scarlatinöse Erkrankung zurückgeführt werden müsse.

Diese enorme Differenz gegenüber den Verhältnissen bei Erwachsenen, besonders aber das, wie es scheint fast gänzliche Fehlen der primären Form ist jedenfalls sehr auffallend.

plectische Narben oder Cysten, auch frische neben älteren Herden kamen nicht selten vor.

Die grosse Mehrzahl der Fälle zeigte die gewöhnliche Form und Localisation und waren die Herde häufig durch ihre besondere Grösse ausgezeichnet. Allein auch capilläre Apoplexieen, häufig aus Capillar-Aneurysmen hervorgegangen, fanden sich nicht selten (10mal) theils mehr isolirt, theils gruppenweise beisammenstehend. Solche ziemlich dicht stehende Capillar-Apoplexieen, besonders in der Brücke, sah ich wiederholt in Fällen meiner Klinik, die unter heftigen urämisch-eclamptischen Anfällen gestorben waren.

Wegen des mehr oder weniger latenten Verlaufs vieler Fälle von M. B. geschieht es häufig, dass solche Apoplexieen bei scheinbar gesunden Individuen auftreten und die Nierenkrankheit erst durch eine genaue Untersuchung des Harns oder auch erst bei der Section erkannt wird.

Bei der secundären Form des M. Brightii kommen Hirnhämorrhagieen ohne Vergleich seltener und fast ausschliesslich bei den mit Klappenfehlern und Endarteritis combinirten Fällen vor.

Encephalitis in Form grösserer oder kleinerer entzündlicher Erweichungs-Herde oder auch in obsoletem Zustande ist weit seltener. Unter 28 Fällen waren 10mal Embolieen der Hirnarterien und einige Male stark entwickelte Sclerose der letzteren vorhanden. In den übrigen Fällen liess sich eine Erkrankung des Gefässsystems nicht nachweisen, eben so wenig ein anderer Ausgangspunkt für die Encephalitis, so dass für diese ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Nierenaffection angenommen werden muss. Ob hiebei Erkrankungen der capillären Gefässbahnen eine Rolle spielen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Meningitis als unmittelbare Folge des M. B. und nicht von irgend welchen anderen localen oder allgemeinen Störungen abhängig, ist gleichfalls selten und kam nur 10mal, darunter 8mal mit purulentem Character vor. (Bei der secundären Form des M. B. dagegen ist Meningitis, besonders die tuberculöse viel häufiger.)

Pneumonie und zwar überwiegend croupöse, lobäre Pneumonie, bei weitem seltener die katarrhalische (Bronchopneumonie) oder hypostatische Form ist dagegen eine der häufigsten Folgekrankheiten des M. B. und tritt sehr oft als terminale Affection auf, wie dies auch von Virchow hervorgehoben wird[1]).

Die Zahl der Fälle von Pneumonie beträgt 163, sie fand sich daher in 22%.

Aehnlich wie bei der Apoplexie, aber noch beträchtlich häufiger, findet es sich, dass scheinbar gesunde Individuen, besonders in etwas späterem Alter, von einer rasch tödtlich verlaufenden und von der

1) Charité-Annalen II. Jahrg. p. 739.

genuinen Form nicht unterscheidbaren Pneumonie befallen werden, bei denen die Section eine chronische oft bereits bis zur Granularatrophie gediehene Nierenerkrankung nachweist. Die Diagnose im Leben ist um so schwieriger, als auch die Untersuchung des Harns in der Regel kein entscheidendes Resultat gibt, da mässiger Eiweissgehalt, abgestossenes Nierenepithel, einzelne Cylinder auch ohne wesentliche Betheiligung der Niere bei Pneumonie nicht selten vorkommen.

Pleuritis, recente, nicht von Pneumonie oder anderen Lungenkrankheiten abhängig, meist als fibrinös-seröse, selten als purulente oder hämorrhagische Entzündung, fand sich 57mal oder in 7%.

Peritonitis gleichfalls unabhängig von anderen Erkrankungen ausser der Nierenaffection kommt 22mal vor (2,7%).

Dysenterie und ausgebreitete Darmkatarrhe, überwiegend aber die erstere, 109mal oder in 13,5%. Die Entstehung mancher dieser Formen, besonders der diphtheritischen durch Transsudation von Harnstoff und Zerfall desselben zu ätzend wirkendem kohlensaurem Ammoniak ist durch Treitz[1]) in hohem Grade wahrscheinlich gemacht worden. Es ist auffallend, dass Bartels angibt, diese Darmdiphtheritis bei M. B. nie gesehen zu haben, während sie bei uns verhältnissmässig häufig, aber allerdings sehr sprungweise, bald gar nicht, bald häufiger vorkömmt. Es ist dies schon Treitz selbst (nach mündlicher Mittheilung) aufgefallen, der diesen Gegenstand sehr aufmerksam verfolgte.

Wie bei der Apoplexie und bei der Pneumonie so verdecken auch häufig die Symptome dieser Zustände die Nierenaffection, die sich meist in einem sehr vorgeschrittenen Stadium befindet, so vollkommen, dass dieselbe oft klinisch nicht erkannt wird.

Allgemeiner Hydrops findet sich 215mal oder in 26,6%. Im Gegensatz zu allen anderen Folgezuständen ist der Hydrops schon in der acuten Periode sehr häufig (33%), zeigt in der zweiten dasselbe Procentverhältniss und sinkt in der Periode der Atrophie auf 19%.

Die secundären Erkrankungen des Herzens.

Fettige Degeneration des Herzmuskels, mitunter auch mit Amyloidentartung combinirt, theils neben Herzhypertrophie, theils ohne solche, ist 97mal oder in 12% angegeben, seltener bei der acuten, fast gleich häufig bei der chronischen und atrophischen Form. Indess beziehen sich diese Angaben nur auf die ausgeprägteren, schon makroskopisch erkennbaren Grade.

Pericarditis fand sich 64mal als frische Entzündung, 23mal als totale und 4mal als partielle Verwachsung, ferner noch 8mal Reste abge-

1) Ueber urämische Darmaffectionen. Prager Vierteljahrschrift 1859. IV. Band. 143.

laufener Entzündung als Verdickungen und Sehnenflecken. Im Ganzen somit 99mal oder in 12%.

Bei der acuten	Form	2mal frisch,	0mal	Synechieen	=	3%
- - chronischen	-	20 -	- 10 -	-	=	8,4%
- - atrophischen	-	42 -	- 13 -	-	=	14,4%

Mithin steigert sich die Disposition zu Pericarditis im weiteren Verlaufe der Krankheit in sehr beträchtlichem Grade.

Der Charakter der frischen Entzündung ist überwiegend serös-fibrinös (50mal), hämorrhagisches Exsudat kam 12mal, purulentes nur 2mal vor. Bei der secundären Form des M. B. findet sich letzteres etwas häufiger.

Endocarditis ist bei der primären Form des M. B. verhältnissmässig selten, sie ist nur 31mal, theils in frischer Form, theils als abgelaufener Process angegeben. In vielen Fällen bestand dabei keine Herzvergrösserung.

Myocarditis in Form von Schwielenbildung im Herzfleisch ist noch seltener und findet sich nur 5mal.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Diese Zustände sind offenbar die wichtigsten, aber auch diejenigen, deren Beziehungen zur Nierenaffection am schwierigsten zu beurtheilen sind. Sowohl über die Natur des Zusammenhangs und die eigentliche Ursache der Vergrösserung des Herzens, als auch über die specielle Art der letzteren gehen die Ansichten noch immer sehr auseinander.

Vor Allem handelt es sich darum die thatsächlichen Verhältnisse festzustellen, denn aus den bisherigen Angaben lassen sich keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen, da die meisten Beobachter ein viel zu kleines Material benutzten und daher die Resultate häufig einander widersprechen. Eine weitere unabweisliche Forderung ist die, dass nur möglichst reine Fälle von M. B. und nicht die so vielfach complicirten secundären Formen benützt werden, weil nur jene einen sicheren Schluss gestatten. Diesen beiden Bedingungen glaube ich entsprochen zu haben und halte demnach alles sich auf die thatsächlichen Verhältnisse Beziehende für vollkommen sicher — etwas Anderes ist es, wenn es sich um die ursächlichen Verhältnisse handelt, zu denen noch andere Prämissen gehören. Dass hier nicht mehr die gleiche Sicherheit vorhanden ist, werde ich noch später erwähnen.

Gerade mit Bezug auf die Frage von der Herzhypertrophie legen die neueren Beobachter besonderen Werth auf die Unterscheidung der parenchymatösen von der interstitiellen Form. Ich selbst habe diese Verhältnisse schon seit Jahren sehr aufmerksam verfolgt, habe aber in dieser Beziehung keinen anderen Unterschied gefunden als den der Frequenz. Bei beiden Formen kommen Herzhypertrophieen und auch dieselben Formen der letzteren vor, aber ganz entschieden bei ausgeprägter Granularatrophie beträchtlich häufiger, als in jenen Fällen, die man zur parenchymatösen Form rechnet, wo die Niere noch gross, die Corticalis geschwollen ist und mehr oder weniger ausgeprägte fettige Degeneration des Epithels zeigt. Indess, wie bereits Eingangs erwähnt, finden sich in solchen Fällen immer auch zugleich mehr oder weniger entwickelte hyperplastische Zustände im interstitiellen Gewebe. Ob es aber überhaupt eine ganz rein parenchymatöse Form ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes gibt, scheint noch keineswegs entschieden und wird neuerer Zeit von sehr competenten Seiten bezweifelt.

Den Grund, warum Herzhypertrophie bei der kleinen und granulirten Niere häufiger vorkommt als bei der grossen und geschwollenen (parenchymatösen), kann ich demnach unmöglich in der Verschiedenheit des Processes, sondern nur in der Zeitdauer finden, da der erste Zustand offenbar der am längsten bestehende ist und damit auch die der Hypertrophie zu Grunde liegende Ursache am sichersten zur Geltung kommt.

Manche der wichtigeren Folgekrankheiten des M. B. zeigen in dieser Beziehung ganz dasselbe Verhältniss wie die Herzhypertrophie, nämlich ein regelmässiges Steigen der Procentzahl nach den 3 Stadien, und es dürfte vielleicht nicht ohne Interesse sein dies speciell hervorzuheben. Es zeigen sich für die 3 Stadien bei den nachfolgenden Zuständen folgende Procente:

Fettdegeneration des Herzens	6,0,	12,0,	13,0.
Apoplexie	1,5,	8,0,	13,6.
Encephalitis	1,5,	3,0,	4,4.
Pericarditis	3,0,	8,4,	14,4.
Herzhypertrophie	22,4,	34,2,	54,0.

Bei anderen Zuständen dagegen macht sich im letzten Stadium wieder eine Abnahme geltend, sei es, dass die wirksame Ursache im späteren Verlaufe wieder abnimmt, oder dass andere unbekannte Gründe dies bedingen. So finden wir bei:

Pneumonie	2,	22,	19.
Pleuritis	7,5	9,	5.
Dysenterie	12,	16,	12.
Hydrops	33,	33,	19.

Vergrösserungen des Herzens finden sich in unseren 807 Fällen von primärem M. B. 344mal, also in 42,6%, und zwar in der oben angegebenen Vertheilung auf die 3 Stadien. Die specielle Form der Herzvergrösserung dagegen und die Häufigkeit des Vorkommens jeder derselben in den verschiedenen Perioden der Krankheit ist am besten aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.

Form des M. Bright.	Hypertr. excentr. tot. cord.	Hypertr. excentr. ventric. sin.	Hypertr. simpl. tot. cord.	Hypertr. simpl. ventr. sin.	Dilatat. simpl. tot. cord.	Dilatat. simpl. ventr. sin.	Summe
Acute	3	4	2	2	4	0	15
Chronische	51	38	3	24	5	1	122
Atrophische	88	65	6	39	7	2	207
Summe:	142	107	11	65	16	3	344

Aus diesen Verhältnissen lässt sich Folgendes entnehmen:

Vergrösserungen des Herzens kommen in jeder Periode des M. B. vor, aber sowohl absolut als relativ steigend mit der Dauer der Krankheit.

Die rechte Seite des Herzens ist für sich allein niemals, die linke für sich allein häufig befallen. Die sämmtlichen Vergrösserungen der linken Seite verhalten sich zu jenen der rechten wie 344 : 169, d. h. wenn das Herz überhaupt vergrössert ist, so ist dabei die linke Seite immer — die rechte neben der linken nur in der Hälfte der Fälle vergrössert.

Excentrische Hypertrophie des ganzen Herzens — wobei aber fast stets die linke Seite in höherem Grade befallen ist — kömmt am häufigsten vor, sie beträgt 41 % aller Fälle von Vergrösserung. Dabei ist aber allerdings zu berücksichtigen, dass in einem Drittheil dieser Fälle (48 von 142) zugleich Lungenemphysem bestand, welches, wenn auch als secundärer Process zu betrachten, sich an der Hypertrophie der rechten Seite in nicht näher bestimmbarem Grade betheiligen konnte.

Die nächst häufige Form ist excentrische Hypertrophie der linken Kammer, sie beträgt 31 % aller Fälle.

Einfache Hypertrophie des ganzen Herzens ist selten, häufiger dagegen einfache Hypertrophie der linken Kammer, die 19 % sämmtlicher Fälle beträgt.

Einfache Dilatationen sind gleichfalls selten und bestand fast in allen diesen Fällen entweder fettige Degeneration des Herzens, oder Pericardial-Verwachsung, oder es war ein beträchtlicher Grad von allgemeinem Marasmus vorhanden.

Concentrische Hypertrophie kommt nur ein einziges Mal vor bei einem 36jährigen Weibe mit der klinischen Diagnose: Vitium cordis und der anatomischen: Atrophia renum e morbo Bright. cum Hypertrophia concentrica cordis. Die nähere Beschreibung sagt: Herz stark contrahirt, die Wand besonders links sehr verdickt, die Höhlen verengert. Da es sich demnach wohl nur um starke Contraction eines einfach hypertrophischen

Herzens handelt, habe ich den Fall in diese Kategorie gebracht. Ich selbst habe bei M. B. nie etwas Aehnliches gesehen — wenn also concentrische Hypertrophie hier überhaupt vorkommt, wie man nach den Angaben von Buhl und Senator schliessen muss, so ist sie jedenfalls zu den grössten Seltenheiten zn rechnen.

Die Frage nach der eigentlichen Ursache der Herzhypertrophie bei M. B. ist wohl eine der allerschwierigsten. Seit mehr als 4 Decennien haben sich die ausgezeichnetsten Forscher an der Lösung derselben versucht, scharfsinnige Theorieen sind darüber aufgestellt und mit eben so scharfsinnigen Gründen widerlegt worden, allein keine der bisher gegebenen Erklärungen war im Stande alle Zweifel zu heben und sich allgemeine Anerkennung zu erringen. Absolute Sicherheit wie in mathematischen oder physikalischen Fragen scheint hier leider nicht zu erreichen, es kann sich immer nur um die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit eines Erklärungsversuches handeln, und da das Urtheil über Wahrscheinlichkeitsgrade ein sehr subjectives ist, so dürfte voraussichtlich noch nicht so bald eine Einigung der Anschauungen zu erreichen sein.

Ich werde demnach im Kurzen eine Kritik der bisherigen Hypothesen geben und zum Schlusse meine eigene Ansicht zu begründen trachten, deren Kritik ich Anderen überlasse. Hanc veniam damus petimusque vicissim.

Im Allgemeinen handelt es sich bei dieser Frage um zwei Möglichkeiten, es kann nämlich entweder die Ursache der Herzvergrösserung in solchen Verhältnissen liegen die durch die Nierenerkrankung selbst bedingt sind — oder beide, sowohl die Herzhypertrophie als die Nierenaffection hängen von einem gemeinschaftlichen dritten Factor ab. Die dritte Möglichkeit, dass die Herzhypertrophie das primäre, der M. B. aber das secundäre ist, kann natürlich hier gar nicht in Betracht kommen, da sie nur für die secundäre Form des M. B. gilt und dort schon besprochen wurde. Zwischen jenen beiden Relationen aber schwankt das Urtheil noch immer, und beide zählen namhafte Vertreter.

1. Theorie von Bright[1]). Bekanntlich hat sich schon Bright über dieses Verhältniss ausgesprochen, indem er als die eigentliche Ursache eine veränderte Beschaffenheit des Blutes annahm. Dadurch werde entweder ein ungewöhnlicher Reiz auf das Herz selbst ausgeübt, oder aber es werde dadurch die Circulationin den kleineren Gefässen in solcher Weise beeinflusst, dass ein grösserer Kraftaufwand von Seite des Herzens nöthig sei, um das Blut durch die capillaren Bahnen zu treiben.

Eine veränderte Beschaffenheit des Blutes kann nun wohl unbedingt zugegeben werden, allein wie daraus direct oder indirect Herzhypertrophie entstehen könne, bleibt ganz dunkel. Veränderte Beschaffenheit des Blutes

1) Guy's Hospital reports. Vol. I. 1836.

kommt auch noch bei vielen anderen Zuständen vor, allein es ist kein Beispiel bekannt, dass daraus jemals Herzvergrösserung entstünde — es müsste sich also hier um eine specifische Veränderung handeln. In dieser Fassung, die jedenfalls leichter discussionsfähig ist, wurde die Ansicht Bright's erst kürzlich von Senator wieder aufgenommen und wird später nochmals besprochen werden.

2. Theorie von Traube[1]). Diese allgemein bekannte und auch die meisten Anhänger zählende Theorie leitet die Herzhypertrophie von 2 Momenten ab, erstens von dem Zugrundegehen zahlreicher Nierengefässe bei dem Schrumpfungsprocesse und zweitens von der gehinderten Wasserausscheidung durch den Verlust an Harnkanälchen. Durch beide Momente wird die Spannung des Aortensystems vermehrt, die Circulationswiderstände gesteigert und dadurch Dilatation und endlich Hypertrophie der linken Kammer bedingt.

Gleich nach dem Erscheinen der Traube'schen Arbeit, deren unbestreitbares Verdienst neben ihrer geistreichen Durchführung darin besteht, zuerst die ganze Frage auf den rein physikalischen Boden gestellt zu haben, habe ich mein Bedenken gegen diese Theorie geäussert[2]) und gezeigt, dass sich viele Thatsachen mit derselben nicht vereinigen lassen. Lebert, Campana, Erichson, Senator, zum Theil Rosenstein und Schrötter haben ähnliche Einwendungen gemacht, besonders aber hat erst kürzlich v. Buhl die Traube'sche Theorie einer sehr eingehenden und scharfsinnigen Kritik unterzogen.

Ohne in alle Details dieser Frage einzugehen, kann man sagen, dass die Theorie von Traube so wie sie aufgestellt wurde, d. h. in ihrer Totalität aus 3 Gründen unhaltbar ist, von denen schon jeder einzelne im Stande ist sie zu widerlegen. Nämlich:

a. Weil die Herzhypertrophie durchaus nicht bloss von der Granularatrophie und dem dieselbe begleitenden Schwunde der Capillargefässe abhängt, sondern in jeder Periode des M.-B. vorkömmt unter Verhältnissen, wo von einem Zugrundegehen von Gefässen oder auch nur Verengung derselben gar keine Rede sein kann, und die ganze Gefässbahn mit grösster Leichtigkeit injicirbar ist.

b. Weil die Annahme, dass durch den Gefässschwund eine zu Herzhypertrophie führende Erhöhung der Spannung im Aortensysteme entstehe, nicht haltbar ist, indem es sehr bald zu einer collateralen Ausgleichung kommt und zwar schon in der Niere selbst, und selbst wenn diese nicht bestände durch Erweiterung anderer Bahnen. Bekanntlich macht Unterbindung oder Verstopfung selbst der grössten Arterienstämme niemals

1) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Deutsche Klinik 1859. Nr. 31. 32. — Gesammelte Abhandl. 1871. II. Band. 290.

2) Virchow's Archiv. Bd. 11.

Herzhypertrophie und auch Rosenstein[1]) konnte sich überzeugen, dass nach Exstirpation einer Niere selbst nach mehrmonatlicher Dauer, bei Hunden und Kaninchen nie eine Vergrösserung des Herzens entstand.

c. Weil die so häufig ohne weitere Ursache bestehende gleichzeitige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens in dem Schwunde der Nierengefässe keine Erklärung findet, denn die von Traube gegebene Erklärung, dass dieselbe erst später hinzukomme, ist keine solche. Man wird niemals sehen, dass zu einer durch Hindernisse im Lungenkreislaufe bedingten Hypertrophie des rechten Herzens nachträglich noch eine solche am linken Herzen hinzukommt, etwa durch blosses Uebergreifen der Hypertrophie, ausser wenn noch ein specieller Grund für das linke Herz selbst vorhanden ist.

Uebrigens enthält die Theorie von Traube neben einem unrichtigen auch ein vollkommen richtiges Moment, dessen nähere Besprechung später folgen wird.

3. Theorie von G. Johnson[2]) einerseits, W. Gull und H. Sutton[3]) andererseits. Das Gemeinsame Beider ist die Ansicht, dass die Ursache der Herzvergrösserung in einer verbreiteten Erkrankung der kleinen Arterien und Capillaren (nicht bloss in den Nieren, sondern in sehr vielen anderen Organen) gelegen sei. Diese Erkrankung wird von Johnson als eine Hypertrophie der Muscularis mit Verengerung der Gefässlichtung — von Gull und Sutton aber als Anlagerung einer hyalinfibroiden Substanz an die Aussenfläche der Muscularis bezeichnet. Der Erstere betrachtete als Ursache der Gefässhypertrophie den Reiz von Seite der abnormen Blutmischung (Zurückhaltung von Excretionsstoffen), wodurch unter dem Einflusse der Vasomotoren vermehrte Contraction und Hypertrophie der Gefässe und in weiterer Folge verstärkte Thätigkeit des Herzens bedingt würde. Die beiden Letzteren dagegen läugnen einen derartigen Einfluss der Blutmischung, sie betrachten die Affection der Gefässe als eine selbständige Erkrankung, der sie den Namen Arteriocapillary-fibrosis beilegen und die in verschiedenen Organen verschiedene Störungen hervorrufe. Für den M. B. sei sie das Primäre und Wesentliche. Die Hypertrophie des linken Ventrikels sei aber nicht Folge der Granularatrophie, sondern bloss von der Erkrankung der kleinen Arterien abhängig.

Gegen diese Anschauung lassen sich schon a priori zwei Bedenken erheben.

Zunächst da in allen diesen Fällen Herzhypertrophie bestand und es sicher ist, dass andauernde Druckverstärkung Verdickungen der Gefäss-

1) Virchow's Archiv Bd. 53. p. 141.

2) Medico-chirurg. transactions. Vol. 29, 30, 33, 42, 51.

3) Ibid. Vol. 55. 1872.

häute hervorrufen kann, so ist es schon von vornherein bei weitem wahrscheinlicher, dass auch hier die Herzhypertrophie das Primäre ist. Das entgegengesetzte Verhalten müsste erst bewiesen werden, von einem solchen Beweise ist aber nirgends etwas zu finden.

Ferner ist diese Theorie ebenfalls nicht im Stande die Hypertrophie des rechten Herzens zu erklären.

Aus den Untersuchungen von Thoma[1], Ewald[2] und v. Buhl[3] geht nun hervor, dass eine solche verbreitete Veränderung der Arteriolen und Uebergangsgefässe in der That besteht und zwar ist sie nach Ewald in einer Massenzunahme der Muscularis begründet, dagegen war derselbe nicht im Stande die thatsächliche Grundlage der Gull-Sutton'schen Theorie, nämlich die Arterio-capillary-fibrosis als eine besondere Art der Gefässerkrankung zu bestätigen, sondern es scheinen die von ihnen beschriebenen Veränderungen, wie auch Johnson bemerkte, mehr artificieller Natur zu sein (stärkeres Hervortreten der Lymphscheide durch die Art der Behandlung).

Damit entfällt auch natürlich zugleich jede Berechtigung zur Annahme einer unbekannten Allgemeinkrankheit, denn für die thatsächlich zurückbleibende Muskelhypertrophie der Gefässe wird wohl kaum irgend Jemand eine solche ganz in der Luft schwebende Hypothese für nöthig halten.

Bezüglich dieser Veränderung kam nun Ewald zu dem interessanten Resultate, dass sie sich (neben Herzhypertrophie) nahezu in allen Fällen von Nephritis interst. chronica fand, von den Mischformen (mit der parenchymatösen) hatten $^2/_3$ Herz- und Gefässhypertrophie, $^1/_3$ nur Herzhypertrophie. Dagegen fand sich bei der rein parenchymatösen Form wohl in ungefähr $^1/_3$ der Fälle Herz- aber keine Gefässhypertrophie. Vergrösserungen des Herzens, welche eine andere Ursache als eine primäre Nierenkrankheit haben, zeigen in der Regel keine Gefässhypertrophie.

Ewald kömmt daher zu dem Schlusse, dass je geringer durch Verödung des Parenchyms und Schrumpfung des Organs das Gewicht der Niere wird, desto eher kommt es zu beiderseitiger Hypertrophie von Herz und Gefässen. Erstere findet sich aber viel regelmässiger als letztere und geht daher wahrscheinlich dieser voraus. Denn wenn beide Processe gleichzeitig entstünden und fortschritten, so müsste man sie caeteris paribus auch gleich entwickelt finden, was nicht der Fall ist.

Ebenso fand auch v. Buhl, dass im Beginn der Nierenerkrankung die Verdickung der Capillaren und Arteriolen nicht vorhanden ist, dass sie mit Granularschwund der Niere in so ferne und so oft in Zusammenhang stehen müsse als dieser mit Hypertrophie des linken Ventrikels an-

1) Virchow's Archiv. Bd. 71. 2) Ibid.
3) Mittheilungen aus d. pathol. Instit. in München 1878.

getroffen wird. Fehlt die Herzhypertrophie, so fehlt auch die allgemeine Gull-Sutton'sche Erkrankung, und es kann weder die Granularatrophie, noch auch die dieselbe begleitende Herzhypertrophie auf die Affection der kleinen Gefässe zurückgeführt werden.

(Bezüglich der näheren Details muss auf diese beiden ausgezeichneten Arbeiten verwiesen werden).

Es dürfte somit wohl als sicher zu betrachten sein, dass eine Erkrankung der feinen arteriellen Gefässe wohl besteht, aber dass sie nicht als Ursache, sondern als Folge der die Nierenaffection begleitenden Herzhypertrophie zu betrachten sei.

4. Theorie von Buhl (l. c.). Diese geht dahin, dass für die Affection der Nieren und des Herzens eine gemeinsame (unbekannte) Quelle existire. Beide Organe erkranken gleichzeitig, die Entwicklung der Herzhypertrophie ist auf die selbsteigene Thätigkeit des Herzens zurückzuführen und durch entzündliche Zustände desselben bedingt, denn häufig finden sich Reste und Ausgänge abgelaufener Entzündungen am Herzen, deren Entstehung man in die Zeit des Beginnes der Nierenerkrankung zurückzuverlegen gezwungen ist. In toto fand v. Buhl in 65,7 % von Granularschwund solche Reste von Herzentzündungen, theils im Pericard, theils im Muskelfleisch, theils am Endocard und den Klappen, doch dürfen die anatomischen Veränderungen an den Klappen, wenn das Krankheitsbild nicht total verschoben werden soll, weder Insufficienz, noch Stenose erzeugen. Für die noch übrig bleibenden Fälle, bei denen keine Reste von entzündlichen Processen nachzuweisen waren, nimmt Buhl an, dass sie als Folge einfacher Myocarditis oder transitorischer Fettdegeneration aufzufassen seien, da sonst die Herzhypertrophie keine Erklärung hätte. — Als einen weiteren Grund für die Hypertrophie bezeichnet dann noch Buhl eine relative Enge des Aortensystems. Er fand nämlich, dass während unter normalen Verhältnissen die mittlere Differenz zwischen Aortenumfang und Länge des linken Ventrikels zu Gunsten der letzteren ungefähr 1,7 Cm. beträgt, diese Differenz bei Granularatrophie mit Herzhypertrophie bis auf 3—7 Cm. steigt. Es muss demnach um den immer wachsenden Widerstand der Aortenverengerung zu überwinden, der linke Ventrikel an Hypertrophie bedeutender werden.

Der Kern der Buhl'schen Anschauung ist demnach: Hypertrophie und Dilatation des Herzens entstehen durch entzündliche Vorgänge am Herzen, die gleichzeitig mit der Nierenaffection aber unabhängig von derselben eintreten. Die relative Enge des Aortensystems ist nur ein accessorisches Moment, durch welches die bereits gesetzte Hypertrophie noch gesteigert wird.

Diese von einem so hervorragenden Forscher auf Grundlage einer grossen Beobachtungsreihe aufgestellte Ansicht verdient gewiss die vollste Beachtung, und ich zweifle nicht im mindesten, dass es Fälle geben muss,

die vollkommen dieser Ansicht entsprechen, d. h. wo die Herzhypertrophie im Beginne der Nierenerkrankung aus entzündlichen Processen sich entwickelt.

Nichts desto weniger könnte ich mich doch, nach Allem was ich sowohl vom anatomischen als klinischen Standpunkte über diese Verhältnisse erfahren habe, nicht entschliessen, diese Ansicht für die Mehrzahl der Fälle anzunehmen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Das gleichzeitige Eintreten von entzündlichen Herzaffectionen (besonders Pericarditis) mit der Nierenkrankheit könnte nicht leicht der klinischen Beobachtung entgehen. Die Erfahrung sagt aber, dass jene Affectionen gewöhnlich erst in einer späten, ja sogar sehr späten Periode des M. B. entstehen. Ganz in Uebereinstimmung damit zeigt auch unsere anatomische Statistik bei Pericarditis (siehe oben), dass diese in der ersten acuten Periode des M. B. selten ist, dagegen in jeder späteren Periode an Frequenz zunimmt.

2. Dass entzündliche Affectionen am Herzen bei M. B. häufig vorkommen ist richtig, allein fast eben so häufig und zum Theil noch häufiger sind entzündliche Affectionen anderer Organe wie der Lunge, der Pleura, der Schleimhäute der Respirations- und Digestionsorgane. Wenn man diese sämmtlich als Folgen des M. B. betrachtet, bedingt durch eine eigenthümliche Disposition dieser Krankheit zur Erregung entzündlicher Vorgänge, so glaube ich nicht, dass man berechtigt ist die analogen Vorgänge am Herzen von einem anderen Gesichtspunkte zu betrachten.

3. Selbst nach der Statistik von Buhl bleiben noch ungefähr 21 % aller Fälle von Herzvergrösserung, in denen durchaus keine Spuren vorausgegangener Entzündung nachweisbar waren. Ich selbst kann mich an eine beträchtliche Anzahl derartiger Fälle erinnern, und auch in unseren Sectionsprotokollen sind Fälle von exquisiter Granularatrophie aber ohne Spur von entzündlichen Vorgängen sehr häufig. Wenn v. Buhl behauptet, dass solche Fälle als Folge einfacher Myocarditis oder transitorischer Fettdegeneration aufzufassen seien, so muss ich gestehen, dass ich diese Erklärung nicht befriedigend finden kann.

4. Die oft genug sehr beträchtliche Hypertrophie des Herzens lässt sich meiner Ansicht nach aus solchen entzündlichen Affectionen, wenn sie wie ja Buhl selbst postulirt, die Function der Klappen nicht alteriren, nicht erklären, da alle diese Formen (mit Ausnahme der zu Verwachsung des Pericards führenden, um die es sich aber hier nur selten handelt) auf die Grösse des Herzens in der Regel keinen Einfluss haben.

5. Trotz des von Buhl durch Messung gefundenen Missverhältnisses zwischen der Circumferenz der Aorta und der Länge des linken Ventrikels, sprechen doch die klinischen Verhältnisse dafür, dass die Aorta und die grösseren Gefässe jedenfalls weiter sein müssen als unter normalen Verhältnissen. Der in der Mehrzahl dieser Fälle zu beobachtende gespannte und ungewöhnlich grosse Puls ist den Klinikern wohl bekannt. Galabin[1]) hat schon auf die beträchtliche Höhe der Pulscurven bei Schrumpfniere aufmerksam gemacht. Meine Klinik bewahrt eine Menge von Pulscurven solcher Fälle, die alle dasselbe Verhältniss zeigen. Ferner kommt noch eine andere Erscheinung hier häufig vor, die man nur bei dilatirter Aorta und zarten, weit ausgezogenen Klappen findet, nämlich ein sehr verstärkter, oft metallisch klingender, nicht selten am ganzen Thorax hörbarer zweiter Aortenton. Diese beiden Momente weisen meiner Ansicht nach mit Bestimmtheit sowohl auf verstärkten Druck als auf grössere Weite des Aortensystems hin.

6. Senator[2]) hat die Ansicht aufgestellt, dass die Ursache der Herzvergrösserung bei der parenchymatösen und interstitiellen Form eine verschiedene sei.

Für die parenchymatöse Form nimmt er als Ursache die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff als eine, wenn auch vielleicht nicht die einzige Ursache an, indem aus den Versuchen von Ustimowitsch und Grützner hervorgeht, dass Harnstoff in das Blut gespritzt den Blutdruck steigert. Bei der interstitiellen Form, behauptet Senator, erscheine die Hypertrophie im Gegensatz zur parenchymatösen Form überwiegend als einfache, nicht mit Dilatation verbundene oder gar als concentrische und erklärt dies so, dass entweder von vorn herein zwar eine Erweiterung der Höhle vorhanden war, aber durch die starke Dickenzunahme der Musculatur nicht mehr auffällig wird, oder dieselbe ist als wirkliche einfache Hypertrophie ohne Dilatation aufzufassen. Im ersteren Falle ist dieselbe secundär durch erhöhten Aortendruck bedingt, der selbst wieder nur in einer mehr oder weniger ausgebreiteten Verdickung der kleinsten Gefässe seine Erklärung findet. Denn jede Verdickung der Gefässwand, sie mag die Muscularis (Johnson) oder die Adventitia und Intima (Gull-Sutton) betreffen, bildet eine Erschwerung der Herzarbeit. Im zweiten Falle ist die Herzhypertrophie primär und idiopathisch und die Arterienerkrankung eine ihr coordinirte oder secundäre, zu erhöhtem Arteriendrucke führende Erscheinung. Mag also die Hypertrophie nur scheinbar oder wirklich eine einfache, nicht mit Dilatation der Höhle verbundene sein, so ist die Verdickung der Ausläufer des Arteriensystems von wesentlicher und entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen des erhöhten mittleren Aortendrucks bei der Nierencirrhose, der Unterschied in beiden Fällen ist der, dass sie das eine Mal der Herzhypertrophie als Ursache vorausginge, das andere Mal ihr als Wirkung nachfolgte, oder als coordinirte Wirkung eines dritten Factors (abnormer Blutmischung) aufträte. —

---

1) Centralblatt für d. medic. Wissensch. 1874. p. 105.
2) Virchow's Archiv. Bd. 73. p. 1 u. 313.

Eine so weit gehende Trennung beider Formen des M. B., dass für jede derselben eine andere zur Herzhypertrophie führende Ursache bestände, scheint mir doch gegenüber der unläugbaren nahen Beziehungen beider, ihrer ganzen gewöhnlichen Combination und der grossen sowohl anatomischen als klinischen Schwierigkeit sie von einander zu trennen — Verhältnisse, die Senator selbst sehr treffend hervorgehoben hat, wenig innere Wahrscheinlichkeit zu haben. Ich zweifle nicht, dass Jeder eine einheitliche Erklärung, wenn sie möglich erscheint, gewiss vorziehen wird.

Was nun die Zurückführung der Herzhypertrophie bei der parenchymatösen Nephritis auf die Harnstoffanhäufung im Blute betrifft, — eine in etwas vagerer Form schon von Bright selbst gehegte und auch der Johnson'schen Ansicht zu Grunde liegende Idee — so läugne ich durchaus nicht die Zulässigkeit dieser Hypothese, wohl aber ihre Wahrscheinlichkeit. Ganz abgesehen davon, dass die Ursache der Blutdrucksteigerung bei Harnstoffinjection vor der Hand noch ganz unklar ist (übrigens fand Grützner dieselbe Druckerhöhung auch bei Injection anderer diuretisch wirkender Körper, wie salpetersaures und harnsaures Natron und Chlornatrium), so liegen zwischen dem Factum und dem daraus gezogenen Schluss: dass aus dieser Drucksteigerung Herzhypertrophie entstehen könne, doch noch manche Mittelglieder, ohne deren Kenntniss man diesem Schlusse eben nur die einfache Möglichkeit, aber nicht mehr, vindiciren kann. Es fragt sich nämlich, wie lange dauert diese Drucksteigerung, geht sie nicht in kurzer Zeit wieder vorüber, oder folgt auf dieselbe nicht vielleicht sogar eine Druckerniedrigung, und wenn die Injection häufig wiederholt wird oder eine andauernde Vermehrung des Harnstoffgehalts vorhanden ist, gewöhnt sich nicht, wie dies ja bei so vielen anderen Reizen der Fall ist, allmählich der Organismus so sehr daran, dass sie ganz aufhören als Reize zu wirken?

Bezüglich der interstitiellen Form geht Senator meiner Ansicht nach von einer nicht zutreffenden Voraussetzung aus, nämlich dass hier im Gegensatz zur parenchymatösen Form die einfache oder concentrische Hypertrophie die Regel sei. Ich glaube mit der vollsten Bestimmtheit behaupten zu können und ich beziehe mich hier eben so wohl auf meine eigene Erfahrung als auf unsere Sections-Protokolle, dass einfache Hypertrophie relativ selten, concentrische fast gar nicht vorkommt, sondern dass gerade bei exquisiter Granularatrophie hochgradige Dilatation und Hypertrophie entweder bloss des linken oder noch häufiger des ganzen Herzens als Regel anzusehen ist.

Wenn Senator wenigstens für einen Theil dieser Fälle die periphere Gefässaffection als Ursache der Herzhypertrophie annimmt, so verweise ich in dieser Beziehung auf die oben angegebenen Ergebnisse der Untersuchungen von Ewald und Buhl, welche letzteren Senator bei Abfassung seiner Arbeit noch nicht bekannt waren.

Endlich glaube ich, dass die Hypothese von Senator gleichfalls nicht im Stande ist die so häufige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens zu erklären.

7. Ewald[1]) formulirt seine Anschauung folgendermassen: »Unter dem Einflusse des Nierenleidens kommt es zu einer Veränderung des Blutes, welche zu einem vermehrten Widerstande in den Capillaren des ganzen Körpers führt. Die Folge hievon ist eine vermehrte Spannung im arteriellen System, welche nicht durch die Thätigkeit der Vasomotoren, sondern nur durch eine vermehrte active Triebkraft des Herzens zu compensiren ist. So lange die Ursache besteht, bleibt auch die Folge d. i. erhöhte Spannung und vermehrte Herzarbeit. Letztere führt nach bekannter Weise zu Hypertrophie erst des linken, später beider Ventrikel und ihr schliesst sich die Hypertrophie der Gefässwandungen an. Um letztere zu bewirken, muss aber die Spannung eine das gewöhnliche Maass überschreitende und unausgesetzte sein, denn sie fehlt bei den Nierenerkrankungen, welche als Complication von Herzfehlern auftreten, bei Atherom der grossen Gefässe mit Herzvergrösserung und bei den sogenannten Herzfehlern selbst.«

Ewald betont selbst, dass in dieser Deduction der Schlussstein des Gewölbes in so fern fehlt, als die postulirte Verlangsamung und Behinderung in den Capillaren noch nicht nachgewiesen ist. In allem Uebrigen, besonders was die Succession der Erscheinungen betrifft, halte ich die Anschauungen Ewald's für vollkommen richtig.

Was nun meine eigene Ansicht betrifft, so ging dieselbe zu jener Zeit, als ich meine Einwendungen gegen die Theorie von Traube geltend machte, dahin, dass die Herzhypertrophie nicht auf rein physikalische Ursachen zurückzuführen sei, sondern dass ihr wahrscheinlich eigenthümliche chronische Ernährungsstörungen am Herzen, besonders der Muskelsubstanz desselben zu Grunde liegen dürften. Diese Ansicht habe ich im Laufe der Zeit verlassen, da es sich immer mehr herausstellte, dass die Veränderungen, die man bei M. B. am Herzen findet, besonders fettige und amyloide Degeneration, Pigmentablagerung, gar nichts Besonderes an sich haben und die Hypertrophie sich anatomisch durch gar nichts von den durch die verschiedensten anderen Ursachen bedingten Hypertrophieen unterscheidet. Da nun meiner Ansicht nach auch weder entzündliche Affectionen am Herzen, noch auch eine specifische Veränderung der Capillaren oder feineren Arterien als Ursache angenommen werden können, so bleibt, wenn man nicht überhaupt auf jede Erklärung verzichten, oder eine solche erst von zukünftigen Entdeckungen abhängig

1) Virchow's Archiv. Bd. 71. p. 453.

machen will, absolut nichts Anderes übrig als doch wieder auf physikalische Ursachen zurückzukommen. Und dies hat schon von vorn herein um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich, als es ja keinem Zweifel unterliegt, dass mit nur wenigen Ausnahmen alle Hypertrophieen des Herzens auf mechanische Momente zurückzuführen sind.

Man mag nun aber die Sache durchdenken so lange man will und nach welcher Richtung man will, so wird man zu der ganz bestimmten Ueberzeugung kommen, dass unter den gegebenen Verhältnissen durchaus kein anderes mechanisches Moment denkbar ist, als die durch die verringerte Wasserausscheidung durch die Nieren bedingte absolute Vermehrung der Blutmasse und dadurch erforderte grössere Arbeitsleistung des Herzens.

Dies entspricht also dem zweiten Theil der Hypothese von Traube. Es hat sich gezeigt, dass diese, insofern sie das Hauptmoment in den Gefässschwund der Niere verlegte, nicht richtig ist. Dies beweist aber noch nicht, dass auch das andere Moment, nämlich die Blutvermehrung durch Wasserretention, gleichfalls unrichtig sei, denn das eine kann ja ganz unabhängig von dem anderen bestehen. Alle Einwürfe gegen die Theorie von Traube sind nur in so fern begründet, als sie gegen die Theorie in toto oder gegen den ersten Theil derselben gerichtet sind, sie beweisen aber nichts gegen den zweiten.

Zuerst wäre natürlich zu beweisen, dass eine solche Wasserretention stattfindet. Dies ist für manche Fälle, besonders die acuten Formen, gewiss unzweifelhaft, da die hochgradige Verringerung der Harnsecretion bei solchen ja eine bekannte Sache ist. Und da nicht in gleichem Maasse eine Beschränkung der Wasseraufnahme stattfindet, ja manchmal sogar vermehrter Dunst besteht, so ist auch nicht daran zu zweifeln, dass die Blutmasse dadurch eine rasche Vermehrung erleidet. Auch andere klinische Gründe sprechen dafür, denn in solchen Fällen findet man oft in wenigen Tagen eine auffallende Zunahme der Grösse und Spannung des Pulses, und diese verliert sich manchmal fast eben so rasch wieder als sie entstand, wenn es zu reichlicher Diurese oder Diaphorese kommt.

Nicht so evident ist aber die Sache in vielen chronischen Fällen, besonders bei der sogenannten Schrumpfniere. So führt Senator gegen die Traube'sche Theorie gerade diese Form an und sagt, dass hier, wo ja gerade die Herzhypertrophie am häufigsten vorkomme, nicht nur keine Verminderung, sondern im Gegentheile von Anfang an eher noch eine Vermehrung der Harnsecretion stattfinde. Allein die Nierencirrhose ist, wie dies auch Senator an einer anderen Stelle[1]) ganz richtig bemerkt, klinisch

1) Virchow's Archiv. Bd. 73. p. 2.

nur als bereits vollendeter Process bekannt, dem aber nothwendig ein sehr langes Entwicklungsstadium vorausgehen muss, über dessen klinische Erscheinungen, speciell die Verhältnisse der Harnsecretion leider Niemand aus Erfahrung etwas zu sagen im Stande ist, da wie es scheint die Affection in ganz latenter Weise verläuft. Allein wenn wir auch aus Erfahrung hierüber nichts wissen, so genügt, glaube ich, vollkommen die anatomische Kenntniss des Processes, dessen früheste Stadien ganz übereinstimmend von Klebs, Buhl und Thoma beschrieben werden, um zu sagen, dass die Harnsecretion nicht anders als verringert sein kann. Die kleinzellige Infiltration um die Harnkanälchen, durch welche diese stellenweise verengert werden, während ihre Lichtung sich mit abgestossenem und zerfallendem Epithel und stellenweise mit Cylindern füllt, muss, indem sie die Widerstände in den Harnkanälchen vermehrt, nothwendig dem Secretionsdrucke in den Gefässknäueln entgegenwirken, dazu kömmt dann noch die allmähliche bindegewebige Umwandlung und zunehmende Undurchgängigkeit der letzteren selbst. Alle diese Vorgänge können nicht anders als beschränkend auf die Harnsecretion wirken. Mit dem vollendeten Processe und den nun zur Entwicklung gelangten neuen Circulationsverhältnissen, die besonders Thoma[1]) geschildert hat (unmittelbarer Uebergang des Vas afferens in das Vas efferens, Erweiterung der Communicationsäste zwischen ersterem und dem Capillarnetz) tritt nun, weil diese Verhältnisse es ermöglichen, allerdings häufig eine beträchtliche Steigerung der Secretion, oft durch geraume Zeit ein. Allein woher sollte dann der Organismus das viele Wasser nehmen, dessen er sich nun entledigt, wenn es nicht in einer früheren Periode sich angesammelt hätte? Man wird vielleicht sagen, dass in diesem Falle die normalen Verhältnisse in sehr kurzer Zeit wieder hergestellt sein müssten, während doch erfahrungsgemäss die Polyurie bei Granularatrophie nicht selten Wochen, ja selbst Monate lang unverändert fortbesteht. Dies dürfte meiner Ansicht nach wohl darin seinen Grund haben, dass wenn das Herz und die Gefässe sich einmal durch längere Zeit an einen gewissen Dilatationszustand gewöhnt haben, sie denselben nun mit derselben Tenacität beizubehalten streben, wie normale Gefässe den ihrigen, so dass trotz gesteigerter Wasserabgabe doch immer wieder durch neue Aufnahme von aussen der nun gewohnte abnorme Füllungszustand aufrecht erhalten und so eine Art circulus vitiosus gebildet wird. Man könnte sagen, die ganze Wasserbilanz des Organismus ist auf einen höheren Grad eingestellt.

1) Virchow's Archiv. Bd. 71. p. 43 u. 227.

Die Wasserretention und Blutvermehrung im Beginne des Processes zugegeben, kann man aber immer noch fragen, ob diese Verhältnisse nicht zu schnell vorübergehen, um Herzhypertrophie zu bedingen. Sa sagt Senator: »Eines Ueberschusses von Wasser, mag er durch Störung eines absondernden Organs oder durch Zufuhr von aussen herbeigeführt sein, entledigt sich das Gefässsystem sehr schnell durch stärkere Thätigkeit vicariirender Absonderungsorgane oder unter Umständen durch Transsudation und Bildung von Oedemen. Die Erfahrungen am Menschen haben längst für eine solche Ausgleichung gesprochen und der experimentelle Nachweis derselben ist von Cohnheim und Lichtheim geliefert worden. Und endlich, wenn selbst eine Zurückhaltung von Flüssigkeit und Ueberfüllung des Gefässsystems für kurze Zeit zu Stande käme, so würde auch diese nicht, wie wir durch die Untersuchungen Worm-Müller's, Lesser's u. A. wissen, den Blutdruck erhöhen, da die Gefässe sich dem veränderten Füllungszustande ausserordentlich schnell und vollständig anpassen.«

Zwar sind die Versuche von Cohnheim und Lichtheim an Thieren mit gesunden Nieren angestellt, daher für unsere Verhältnisse nicht ganz entscheidend, allein man kann ohne weiteres die Richtigkeit der Behauptung Senator's, dass der Organismus überschüssiges Wasser in irgend einer Weise wieder entfernt, im Allgemeinen zugeben. Aber nur im Allgemeinen. Denn die Behauptung, dass dies immer, unter allen Umständen und mit absoluter Nothwendigkeit geschehen müsse, dass dies selbst bei kranker Niere immer geschehen müsse, würde man wohl nicht vertheidigen können. Wenigstens würde dies ganz allen unseren pathologischen Erfahrungen widersprechen, denn wir wissen, dass selbst solche Störungen, deren Ausgleichung im Allgemeinen mit grosser Leichtigkeit erfolgt, doch in einzelnen Fällen nicht ausgeglichen werden. Dass speciell bei intensiver Erkrankung der Niere die Ausscheidung des Wassers durch die übrigen Organe, selbst wenn keine complicirenden Erkrankungen derselben bestehen, wie dies doch häufig der Fall ist, unter Umständen nicht sufficient sein könne, möchte ich nicht bezweifeln.

Die Ansicht, dass selbst bei Zunahme der Blutmenge durch Erweiterung der Gefässe einer beträchtlichen Erhöhung des Blutdrucks vorgebeugt wird, ist gleichfalls richtig, auch kann man sagen, dass dies jedenfalls eine Erleichterung für den Kreislauf involvirt, allein dies steht, glaube ich, der Annahme nicht entgegen, dass eine absolut grössere Blutmenge in letzter Instanz doch nur durch eine absolut grössere Herzarbeit innerhalb derselben Bahn weiterbewegt werden kann.

Wenn alles dies richtig ist, wie ich glaube, so fragt es sich nun wie

sich die Rückwirkung auf das Herz gestalten wird und ob alle thatsächlich vorkommenden Veränderungen an demselben sich in ungezwungener Weise aus jenem Factor erklären lassen.

Es ist wohl sicher, dass wenn innerhalb der Niere eine beträchtliche Menge Wasser die Blutbahn verlässt, die Menge der Blutflüssigkeit und damit auch der Blutdruck in entsprechender Weise sinken muss. Auf diese Verhältnisse, auf diese Erleichterung seiner Arbeit könnte man sagen, ist das Herz, speciell der linke Ventrikel eingerichtet. Tritt dieselbe nicht, oder nur unvollständig ein, d. h. sinkt die Blutmasse und der Blutdruck nicht in normaler Weise, so wird dem linken Ventrikel ein entsprechendes Plus der zu bewegenden Masse und der zu leistenden Arbeit aufgebürdet, was bei längerer Dauer nothwendigerweise zu Hypertrophie und Dilatation desselben führen muss. Deshalb muss unter allen Umständen der linke Ventrikel zuerst befallen werden, und da in seiner Hypertrophie und Erweiterung die nöthige Compensation gegeben ist, so kann es auch hierbei bleiben.

Allein immer und für lange Zeit wird dies nicht der Fall sein, denn mit zunehmendem Druck im Arteriensystem wird auch mehr Blut und unter grösserem Druck in das Venensystem abfliessen, zunächst eine Erweiterung desselben bedingen, schliesslich aber auch zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens führen.

Hieraus folgt, dass, wie dies auch die Erfahrung bestätigt, bei sehr hochgradigen und lange dauernden Formen der Nierenkrankheit gewöhnlich totale excentrische Hypertrophie gefunden wird.

Einfache Hypertrophie muss nach unserer Anschauung immer ursprünglich eine dilatative gewesen sein. Da aber die Blutmasse im weiteren Verlaufe der Krankheit durch vielfache Umstände wieder beträchtlich verringert werden, ja sogar unter die Norm sinken kann, so wird auch in demselben Maasse — besonders wenn der Zustand noch nicht zu lange gedauert hat und die Erweiterung keine zu hochgradige ist — diese wieder vollkommen zurückgehen können, während die Hypertrophie nothwendigerweise fortbestehen muss.

Einfache Dilatation wird dann zu Stande kommen, wenn wegen Fettdegeneration, seniler Atrophie, ausgebreiteter Pericardialverwachsung, vielleicht auch wegen Erkrankungen der nutritiven Gefässe eine gesteigerte Ernährung des Herzens unmöglich ist und demnach bloss die Wirkung des verstärkten Seitendrucks zur Geltung kommen kann.

Ich möchte nun noch einige Einwürfe beantworten die voraussichtlich gegen diese Ansicht werden erhoben werden und die auch bereits

ihren Ausdruck besonders in der Kritik der Traube'schen Theorie gefunden haben.

Man könnte zunächst an mehrere in der älteren und neueren Literatur beschriebene Fälle von oft lange dauernder Anurie erinnern. Allein zu dem vielen Dunkeln, das die meisten dieser Fälle bieten, gehört auch der Umstand, ob und wie viel Wasser aufgenommen wurde. Auch ist eine 8-, selbst 14tägige Anurie, wenn sie überhaupt glaubwürdig ist, noch immer nicht hinreichend Herzhypertrophie zu bedingen, besonders wenn zugleich die Ernährung sehr darnieder liegt. Aus solchen Fällen kann man wohl überhaupt keinen anderen Schluss ziehen als den, dass unter Umständen schwer erklärliche Ausnahmen von der allgemeinen Regel vorkommen.

Viel wichtiger ist der Einwurf, dass nach dieser Ansicht eine Dilatation des Gefässsystems in toto oder wenigstens des arteriellen Abschnitts bestehen müsste, die bisher nicht nachgewiesen ist. Allerdings könnte man erwidern, es sei auch nicht nachgewiesen, dass eine solche nicht besteht und es sei überhaupt dieser Gegenstand viel zu wenig untersucht worden — allein nach dem Grundsatze, dass Derjenige der etwas behauptet, auch den Beweis dafür zu führen hat, muss ich zugeben, dass es eigentlich meine Aufgabe wäre die Thatsache sicher zu stellen. Leider bin ich nicht im Stande dieser Anforderung zu entsprechen und halte diese Aufgabe, besonders nach dem erst kürzlich von Beneke[1]) auf Grund zahlreicher Messungen gegebenen Nachweis, wie ausserordentlich die Minima und Maxima der Umfänge der Aorta und Pulmonalis bei verschiedenen kranken und gesunden Individuen differiren (bis zu 43 Millim.) für eine ungemein schwierige. Mindestens würde es einer enormen Anzahl von Messungen bedürfen, um einen nur einigermassen sicheren Vergleichspunkt für die verschiedenen Alters-, Geschlechts- und Constitutionsverhältnisse zu gewinnen.

Dass dagegen die klinischen Verhältnisse (Beschaffenheit des Pulses und der Aortentöne) jedenfalls zur Annahme einer solchen Dilatation drängen, wurde bereits früher erwähnt, auch wäre noch hinzuzufügen, dass die Messungen Ewald's bei einer allerdings nur beschränkten Zahl von Fällen in der That eine mittlere Zunahme des Aortenumfangs, wenigstens gegen die von Bouillaud angenommene Normalzahl um 1,3 Cm. ergaben. (Diese letztere dürfte indess wohl nach den Messungen v. Buhl's etwas zu klein sein.) Ferner möchte ich noch bemerken, dass eben wegen

1) Ueber das Volumen des Herzens und die Weite der Art. pulmon. und Aorta a c. Cassel 1879.

der grossen Ausdehnung der Dilatation im Gefässsystem, die Umfangszunahme der Aorta keineswegs so beträchtlich sein muss, um nicht leicht übersehen werden zu können, und dass auch die Dilatation nicht in jeder Periode der Krankheit und besonders nicht in der letzten zu bestehen braucht.

Demnach scheinen mir die Verhältnisse so zu liegen, dass dieser Punkt zwar nicht als ein Beweis für, aber noch viel weniger gegen unsere Hypothese benützt werden kann.

Endlich könnte man fragen, warum nicht auch bei anderen Erkrankungen der Niere, die gleichfalls die Secretion beschränken, sich aus demselben Grunde Herzhypertrophie entwickelt. Dies wären also z. B. vielfache Abscesse der Niere, ausgebreitete käsige Infiltration, hochgradige Hydronephrose mit Compression des Parenchyms, cystöse Degeneration, Krebs und Echinococcus der Niere. Darauf kann man antworten: sie entwickelt sich auch in der That, wenn auch nur sehr selten. So finde ich unter meinen Notizen folgenden Fall: 40jähriges Weib, gestorben an Hirnhämorrhagie. Beide Nieren an Grösse einer doppelten Mannsfaust gleich, in ein Aggregat von bis nussgrossen prallen Cysten umgewandelt, die theils mit farbloser klarer Flüssigkeit, theils mit colloidem Inhalt gefüllt sind. Das Nierenparenchym nur auf dünne Streifen, die gleichfalls mit sehr feinen Cysten durchsetzt sind, reducirt. Nierenbecken weit, dünnwandig, Ureteren etwas enger, frei durchgängig, das Herz stark zusammengezogen, gross, der linke Ventrikel aufs doppelte verdickt. Frischer apopl. Herd im rechten Linsenkerne. Einen vielleicht noch beweisenderen Fall erzählt Cohnheim[1]) von einem 11jährigen Knaben, bei dem beide Ureterenmündungen durch einen sehr grossen Blasenstein vorlegt waren. Zu der doppelseitigen Hydronephrose, die hieraus entstanden, hatte sich eine kolossale Hypertrophie des linken Herzens hinzugesellt. Auch Galabin[2]) fand beträchtliche Herzhypertrophie in 2 Fällen von cystöser Entartung der Nieren. Bei angebornem Defect einer Niere wurde öfters Vergrösserung des Herzens gefunden[3]). Ohne Zweifel würde man beim Nachsuchen in der Journalliteratur noch mehrere ähnliche Fälle finden. Dass aber solche Fälle nur äusserst selten sein können, zeigt schon die blosse Ueberlegung, denn alle diese Affectionen sind schon an und für sich sehr selten, noch seltener aber findet sich bei ihnen jene Combination von Verhältnissen, die zur Entstehung der Herzhypertrophie

1) Vorles. über allg. Pathologie 1877. p. 96.
2) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1874. p. 105.
3) Stiller, Wiener med. Wochenschrift 1875. Nr. 31.

nothwendig sind, nämlich hinreichend lange Dauer des Processes, Ergriffensein beider Nieren und relatives Intactbleiben der Blutmasse und der Körperconstitution. Gerade solche Fälle sind trotz ihrer Seltenheit vielleicht um so beweisender für unsere Hypothese, denn von allen möglichen Ursachen könnte man hier nur noch an den Traube'schen Gefässschwund denken, da dies aber aus den früher angegebenen Gründen unmöglich ist, so bleibt gar kein anderes wirksames Moment als das der gehinderten Wasserausscheidung und ihrer Folgen übrig.

Wirft man nun noch einen Rückblick auf die sämmtlichen Folgezustände bei M. B., so scheint eine rationelle Erklärung derselben nicht unmöglich. Einige sind durch mechanische Verhältnisse bedingt und verdanken ihre Entstehung der unvollständigen Ausscheidung des Wassers — dahin gehören die Herzhypertrophie und der Hydrops, für welchen letzteren nach den Untersuchungen von Cohnheim noch eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässe anzunehmen wäre. Fast alle anderen Zustände aber sind entzündlicher und exsudativer Natur und finden ihre vorzüglichste Localisation an den grossen Flächenausbreitungen der Schleimhäute und serösen Membranen. Ich glaube nicht, dass es ein zu gewagter Schluss ist, anzunehmen, dass sie auf die Gegenwart entzündungserregender Stoffe im Blute und in den Geweben hinweisen, die gleichfalls direct oder indirect auf die gestörte Function der Nieren zurückzuführen sind.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kraniokiast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169 Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliosen. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**

174.

(Gynäkologie No. 51.)

Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung.

Von

Max Runge

Privatdocenten an der Universität Berlin.

Meine Herren! Die acuten Infectionskrankheiten in ihrer ätiologischen Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung ist ein Kapitel, welches in voller Verkennung der praktischen Wichtigkeit des Gegenstandes bis auf die neueste Zeit von Seiten der Geburtshelfer verhältnissmässig wenig studirt wurde. Dasjenige, was wir in den Lehrbüchern und Zeitschriften früherer Jahre über dieselben verzeichnet finden, verdanken wir zum grossen Theile den Beobachtungen der inneren Mediciner. Allein auch diese Mittheilungen sind hauptsächlich statistischer Natur und beschränken sich meist auf Zahlenangaben der während einer Epidemie erkrankten Schwangern, derjenigen, welche keine Störung der Schwangerschaft erfuhren und solcher, welche »abortirten«, wobei meist hinzugefügt wird, dass der Abort die Gefahr der Krankheit nicht unbeträchtlich erhöhe. Hieran schliesst sich dann noch häufig eine Discussion über die relative Häufigkeit oder Seltenheit der Complication bestimmter Infectionskrankheiten mit Schwangerschaft. Allein Angaben über Leben und Alter der vorzeitig ausgestossenen Frucht, Erwägungen der treibenden Momente des Abortes oder der Frühgeburt, geschweige experimentelle Prüfungen vermissen wir bei der Mehrzahl der Autoren gänzlich, obwohl nicht zu verkennen ist, dass bei fast allen die Idee des Ueberganges des Krankheitsstoffes von der Mutter auf die Frucht durchblickt, eine Ansicht, welche in Hinblick auf die wohlconstatirten Fälle

von Variolaeffloreszenzen an dem Körper des vorzeitig ausgestossenen Kindes bei Pocken der Mutter eine wohlberechtigte schien. Vielleicht kann man nicht mit Unrecht einen Grund für die Zurückhaltung der Geburtshelfer in der in früherer Zeit verbreiteten Ansicht erblicken, dass Infectionskrankheiten in der Gravidität überhaupt sehr selten seien, ja Schwangere gegen gewisse Infectionen geradezu eine Immunität besässen, eine Anschauung, die jetzt wohl als widerlegt anzusehen ist.

Mit wärmerem Interesse begannen die Geburtshelfer sich erst diesem Thema zu widmen, als man der Physiologie der Schwangerschaft und besonders der des Fötus näher trat. Rasch lernte man eine ganze Reihe von Factoren kennen, die das Leben der Frucht und das Fortbestehen der Schwangerschaft bei bestimmten Veränderungen des mütterlichen Organismus unmöglich machten. Und suchte man früher die der Frucht drohende Gefahr allein auf den Uebertritt des Infectionsstoffes durch die Placenta zurückzuführen, so gewann in neuerer Zeit eher die entgegengesetzte Ansicht die Oberhand: die Krankheit an sich bedroht das kindliche Leben selten oder nie, sondern die durch die Infection im mütterlichen Organismus gesetzten Gewebs- und Functionsstörungen schädigen das fötale Leben und Fortbestehen der Schwangerschaft. Mit der weiteren Erkenntniss des Stoffwechsels der Frucht, speciell mit dem exacten Nachweis der Wärmeproduction und placentaren Respiration des Fötus, endlich mit den Untersuchungen der normalen und pathologischen Uterusschleimhaut wurden diese Anschauungen weiter ausgebildet und gewannen durch klinische Beobachtungen wichtige Stützen.

War einmal die höhere Temperatur des Fötus gegenüber der des Uterus constatirt, so lag im Hinblick auf fieberhafte Erkrankungen der Mutter nichts näher als folgende physiologische Ueberlegung: Steigt die Temperatur der Mutter, so muss sie beim Fötus entsprechend höhere Werthe einnehmen. Das Maximum der Temperatur, bei welchem noch Leben möglich ist, wird also vom Fötus eher erreicht werden, als von der Mutter, folglich die Frucht bei gewissen höchsten Temperaturgraden der Mutter an Wärmestauung sterben, während der mütterliche Organismus noch weiter functionirt. War zweitens das Sauerstoffbedürfniss des Fötus bewiesen — und Zweifel hat den Beweis in unanfechtbarer Weise geliefert —, so folgte sofort, dass bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr zu den mütterlichen Organen, wie sie aus Lungen- und Herzaffectionen oder anderen Krankheiten z. B. der Cholera resultirt, auch der placentare Respirationsprocess in seiner Energie herabgesetzt wird und die Frucht der Gefahr der Asphyxie anheimfällt.

War man durch diese und andere Entdeckungen einen grossen Schritt in der Erkenntniss der ätiologischen Momente der Schwangerschaftsunterbrechung auch bei den Infectionskrankheiten weiter gekommen, so blieben doch noch viele Lücken unausgefüllt. Mit Zunahme der Zahl

und Genauigkeit der Beobachtungen mehrten sich Thatsachen, die sich untereinander zu widersprechen schienen, und es verdient vielleicht als bemerkenswerth hervorgehoben zu werden, dass die inneren Kliniker bis auf die Neuzeit in der Erklärung der Schwangerschaftsstörung mit Vorliebe auf den Uebergang der Infection durch die Placenta recurrirten, während die Geburtshelfer sich mehr auf die Erscheinungen stützten, welche sich aus dem geschädigten Stoffwechsel der Frucht herleiteten.

Es ist nun keineswegs meine Absicht, Ihnen hier eine erschöpfende Darstellung des gesammten vorliegenden Materials über die vorzeitige Ausschliessung der Frucht bei acuten Infectionen der Mutter zu geben, eine Aufgabe, die im Rahmen eines Vortrages kaum zu lösen wäre. Ich will Ihnen nur in aller Kürze ein Bild entrollen von dem gegenwärtigen Standpunct der Frage nach denjenigen Momenten, welche wir bei Unterbrechung der Gravidität im Verlauf der genannten Krankheiten als ätiologische anzusprechen haben, dabei die streitigen Puncte kritisch beleuchten und besonders diejenigen hervorheben, wo weitere Untersuchungen einzusetzen haben.

Zuvor jedoch ein paar Worte über Häufigkeit und Art der Ausstossung der Frucht. Vor allem ist hervorzuheben, dass eine Störung der Gravidität zwar bei allen acuten Infectionen der Mutter eintreten kann, dieselbe aber weder als Gesetz noch als Regel bezeichnet werden darf. Der Procentsatz richtet sich einmal nach der Krankheit selbst, Pocken und Cholera scheinen die schlechteste Prognose für's Kind zu geben, ferner nach dem Character der Epidemie, endlich — und dies scheint besonders für Typhus abdominalis zu gelten — nach den therapeutischen Eingriffen.

Die Art der Ausstossung der Frucht vollzieht sich in derselben Weise wie bei jeder anderen Frühgeburt oder jedem anderen Abort, d. h. in den ersten 3—4 Monaten der Schwangerschaft verläuft der unter dem Einfluss einer acuten Infectionskrankheit auftretende Abort mit einer mehr oder minder starken Blutung, welche bei gewissen Krankheiten z. B. Typhus und Variola besonders abundant zu sein scheint. Die Ausstossung des Fötus vom 5—10. Monate geschieht fast ausnahmslos ohne Blutabgang und unterscheidet sich abgesehen von Zufällen, welche der Mutter unter dem Einfluss der Allgemeinerkrankung bei der Geburt drohen, gleichfalls in nichts, von jeder anderen Frühgeburt in diesen Monaten, d. h. entweder war das Kind vor einiger Zeit primär abgestorben und wird jetzt mit den Zeichen einer mehr oder minder ausgebildeten Maceration ausgestossen. Oder die Frucht stellt sich lebend zur Geburt, wird lebend geboren oder büsst ihr Leben doch erst während des Gebäractes ein.

In dem ersten Fall ist der Tod des Kindes der geburtserregende Factor, wir werden also den letzten Grund der Frühgeburt in den Momenten suchen müssen, welche den Tod des Kindes in der Schwanger-

schaft herbeiführte. Lebte hingegen das Kind im Beginn der Geburt, so war unter dem Einfluss der Krankheit entweder direct die Wehenthätigkeit primär ausgelöst oder es wurden Veränderungen am Ei geschaffen, die zwar das Leben der Frucht nicht schädigen, mit denen aber die weitere Dauer der Schwangerschaft unverträglich ist. Viel complicirter liegt die Frage bei den Aborten in den ersten Monaten. Blutung begleitet jede Schwangerschaftsunterbrechung in dieser Zeit und wir sind ausser Stande zu unterscheiden, ob sie Ursache oder Symptom des Abortes ist, ob die Blutung es ist, die den Tod der Frucht veranlasst, oder ob dieselbe erst in Folge des stattgehabten Fruchttodes eintritt. Demgemäss stehen unsere Ansichten über die Ursachen des Abortes auch bei den Infectionskrankheiten auf schwachem Boden, ein Punct, auf welchen ich am Schluss des Vortrages zurück komme.

Treten wir nun in die Discussion über die Ursachen des primären Fruchttodes bei einer acuten Infection der Schwangern, so muss in erster Linie betont werden, dass nicht, wie man früher anzunehmen geneigt war, jeder Krankheit ein specifisches die Frucht schädigendes Agens inne wohnt, sondern eine ganze Reihe von ätiologischen Momenten bei jeder Krankheit der Mutter auftreten kann, von denen jedes bei bestimmter Grösse unter zum Theil bekannten, zum Theil unbekannten Bedingungen seinen verderbenbringenden Einfluss auf die Frucht entfaltet.

Folgende Factoren sind bisjetzt als solche bekannt und studirt:

Die Frucht kann ihr Leben einbüssen:

1) Durch Wärmestauung,
2) in Folge Störung der placentaren Respiration,
3) durch Uebergang des Infectionsstoffes auf's Kind,
4) durch anatomische Veränderungen in der Placenta.

Wie aus rein physiologischen Gesetzen folgt, liegt in dem Fieber der Mutter eine Gefahr für die Frucht, die mit der Höhe und Dauer desselben proportional wächst, bis dieselbe endlich an Wärmestauung, wenn Sie wollen, »Hitzschlag« zu Grunde geht. Sowohl sorgfältige klinische Beobachtungen wie Thierexperimente sprechen für die Richtigkeit dieser Anschauung. Schon Hohl[1]), später Hüter[2]), Fiedler[3]) und Winckel[4]) beobachteten, dass mit dem Ansteigen der mütterlichen Temperatur die Herzaction des Fötus an Frequenz parallel wächst, während Kaminski[5]) durch ausgezeichnete klinische Beobachtungen an typhuskranken Schwangern den Wärmetod der Frucht direct constatiren und sich von seiner Häufigkeit überzeugen konnte. Sobald die Temperatur

1) Die geburtshülfliche Exploration 1833. 1. p. 85.
2) Monatsschrift f. Geburtsk. XVIII. Supplement. p. 40.
3) Archiv der Heilkunde. 1862. S. 265.
4) Pathologie d. Geburt. 1869. p. 196.
5) Deutsche Klinik. 1866. No. 47.

einer erkrankten Hochschwangern einen gewissen Grad etwa 40° C. erreichte, so beobachtete Kaminski nicht allein sehr beschleunigte Herzthätigkeit der Frucht, welche in der Mehrzahl der Fälle parallel mit der Temperatursteigerung der Mutter geht, sondern auch sich sehr häufig wiederholende Bewegungen des Kindes. Je höher die Temperatur stieg, desto deutlicher traten diese Erscheinungen hervor und mit ihnen wuchs die Gefahr für das Leben des Kindes. Eine Temperatur von 42—42,5°, wenn sie eine Zeit auf dieser Höhe verharrte, war absolut tödtlich für dasselbe. Gefahr schien bereits bei 40° zu beginnen und steigerte sich mit jedem Zehntel des Thermometers. Je intensiver und länger der fieberhafte Zustand der Mutter dauerte, desto schneller und sicherer trat der Tod des Kindes ein. Die auf diese Weise abgestorbenen Früchte wurden meist erst lange Zeit nach ihrem Tode ausgestossen. Um die Deutung dieser Beobachtungen einer exacten Prüfung zu unterwerfen, habe ich Thierversuche[1]) in der Art unternommen, dass ich die Eigenwärme hochträchtiger Kaninchen künstlich steigerte und so ausschliesslich den Effect der excessiv gesteigerten mütterlichen Temperatur auf die Früchte studirte. Das Resultat stimmte mit den Beobachtungen am Krankenbett überein. Die Früchte büssten ihr Leben stets vor dem Tode der Mutter ein, und die für den Kaninchenfötus tödtliche Grenze der mütterlichen Temperatur schien bei kurzer Dauer der Einwirkung bei c. 41,5 zu liegen. Da nun bei den meisten Infectionskrankheiten andauernd hohe und die höchsten Temperaturen vom mütterlichen Organismus producirt werden, so muss der »Hitzschlag« des Fötus als ein häufiger Grund des Absterbens desselben bei diesen Krankheiten angesehen werden.

Dass der Fötus bei einer Asphyxie der Mutter in Mitleidenschaft gezogen wird, folgte, wie schon vorhin bemerkt, aus dem Nachweis der placentaren Respiration. Klinisch war man sich schon lange über diesen Punct klar. Die Erfahrung lehrte, dass bei Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane häufig die Frucht zu Grunde ging und vor ihrem Tode durch Verlangsamung der Herzaction und Meconiumabgang die Zeichen der Asphyxie erkennen liess. Auch constatirte Breslau bei seinen Thierexperimenten, dass rücksichtlich der Sectio caesarea post mortem der Erstickungstod des Mutterthiers eine schlechte Prognose für die Frucht giebt. Im Widerspruch hiermit schien allerdings die Entdeckung von Zuntz[2]), Pflüger[3]) u. a. zu stehen, welche nachwies, dass das Respirationsbedürfniss des Fötus ein äusserst geringes ist. Allein dieser Widerspruch ist nur ein scheinbarer und findet, glaube ich, seine beste Erledigung in den trefflichen Thierversuchen von Zuntz, welche zeigten, dass bei Er-

1) Archiv f. Gynaekologie XII.
2) Pflüger's Archiv XIV p. 605.
3) Ibidem p. 628.

stickung des Mutterthieres das Nabelvenenblut des Fötus sich nicht allein dunkler färbt, sondern an Schwärze der Farbe die Nabelarterien übertrifft, mit anderen Worten, dass der Fötus Sauerstoff in der Placenta an das mütterliche asphyctische Blut abgiebt, anstatt solchen aufzunehmen.

Dass dieser Schluss ein richtiger ist, illustrirt folgendes Experiment, welches ich wiederholt ausgeführt habe. Das Abdomen eines hochträchtigen Kaninchen wird unter 0/5 % erwärmter Kochsalzlösung geöffnet, die Uteruswand an einer Stelle mit 2 Pincetten vorsichtig zerrissen und ein oder mehrere Eier in toto aus den mütterlichen Verbindungen gelöst und unter Kochsalzlösung belassen. Jetzt ersticke man das Mutterthier, nachdem Uterus- und Bauchwunde sorgfältig geschlossen ist und extrahire einige Minuten nach dem Herzstillstand die übrigen Früchte aus dem Uterus, welche man jetzt fast stets todt finden wird. Hebt man nun die gelösten Eier aus der Kochsalzlösung an die Luft und zerreisst die Eihäute, so sieht man häufig recht lebhafte Lebensäusserungen dieser Früchte, fast ausnahmslos aber noch Herzschlag. Kurz, die vom mütterlichen Boden völlig getrennten Früchte fristeten ihr Leben länger als die im Uterus in ihren natürlichen Verbindungen mit dem asphyctischen Mutterthier gelassenen. Der in dem gelösten Ei disponible Sauerstoff genügte bei dem geringen Respirationsbedürfniss der Frucht für einen Zeitabschnitt, in welchem das Mutterthier bei behinderter Sauerstoffzufuhr zu Grunde ging. Die im Uterus gelassenen Früchte mit gleich geringem Respirationsbedürfniss starben früher, weil sie nicht allein keinen Sauerstoff erhielten, sondern ihnen ihr eigner Sauerstoff von der Mutter entzogen wurde, die Mutter also in den letzten Augenblicken ihr Leben auf Kosten der Früchte fristete.

Hiermit hat die klinische Erfahrung, dass bei der Asphyxie die Frucht im Tode der Mutter in der Regel vorangeht, eine exacte physiologische Stütze erhalten.

Dasselbe ätiologische Moment, nämlich ein Mangel an Sauerstoff scheint für die Frucht bei solchen Krankheiten der Schwangern eine Rolle zu spielen, wo die Herzaction in ihrer Energie sehr herabgestimmt ist oder durch anatomische Veränderungen in den Circulationsorganen eine bedeutende Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes bewirkt wird. Bei einer grossen Anzahl von Kaiserschnitten post mortem an Personen, die nicht asphyctisch zu Grunden gingen, sehen wir bei rechtzeitiger Ausführung der Operation nur deshalb ein ungünstiges Resultat für's Kind, weil durch die lange Dauer der Agone eine für den Respirationsprocess des Fötus erforderliche Blutzufuhr zur mütterlichen Placenta längere Zeit hindurch nicht erfolgte. Hiermit stimmen die Ergebnisse von Thierversuchen überein[1]). Setzt man bei einem trächtigen Kaninchen den arte-

1) Siehe: Archiv f. experi. Pathol. u. Pharmak. B. X, Heft 5 und Centralblatt f. Gynäcologie 1878, p. 474.

riellen Blutdruck durch Halsmarkdurchschneidung oder andere Mittel um die Hälfte bis $^2/_3$ herab, so kann man schon nach $^1/_2$ Stunde den Tod der bis dahin lebensfrischen Früchte constatiren. Dass auch hier ein Mangel an Sauerstoff die Ursache des Absterbens ist, machte die Section der Früchte sehr wahrscheinlich, obwohl ich diese Frage noch nicht als erledigt ansehen möchte.

In ähnlicher Weise ist wohl der Tod des Fötus in Fällen von hochgradiger Blutarmuth des schwangern mütterlichen Organismus zu erklären. Ob hier ein Mangel an Sauerstoff im mütterlichen Blut oder eine beschränkte Zufuhr des gesammten Ernährungsmaterials der tödtliche Factor für die Frucht ist, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls scheinen die Fälle, in denen allein die Anämie der Mutter als Ursache des Absterbens der Frucht in der Schwangerschaft angesprochen werden muss, selten zu sein. Unter den 5 von Gusserow[1]) publicirten Fällen von hochgradigster Anämie Schwangerer starb nur eine Frucht in der Schwangerschaft ab, 3 wurden lebend geboren, 1 büsste ihr Leben während des Gebursactes ein.

Dass eine Infection der Mutter die placentare Scheidewand überschreiten und das Leben der Frucht gefährden kann, ist bewiesen durch die interessanten aber keineswegs häufigen Fälle, in denen bei Variola der Mutter Kinder mit Pockeneruptionen geboren wurden. Es wäre aber falsch aus dieser Thatsache nun den Schluss zu ziehen, dass bei allen Infectionskrankheiten der Mutter die Frucht durch das specifische Gift bedroht würde. Die Erfahrung lehrt im Gegentheil, dass selbst bei denjenigen Krankheiten, bei welchen die Möglichkeit des Uebertrittes des Giftes bewiesen ist, die Infection der Frucht ein seltenes Ereigniss ist und, wenn sie erfolgt, letztere keineswegs immer dabei ihr Leben einbüsst, dass zweitens die einzelnen Gifte sich rücksichtlich der placentaren Scheidewand durchaus verschieden verhalten.

Zur Klarlegung dieser Frage ist es nöthig kurz auf die Untersuchungen über den Uebertritt von der Mutter zugeführten Stoffen auf den Fötus einzugehen. Es ist durch exacte Versuche, für welche die erste erfolgreiche Anregung mein hochverehrter Lehrer Herr Professor Gusserow bekanntlich gab, jetzt genugsam bewiesen, dass gelöste und gasförmige Stoffe die placentare Scheidewand zu überschreiten vermögen, während für geformte Elemente dies die Mehrzahl der Autoren bestreitet. Allerdings haben die Untersuchungen von Hoffmann und Langerhans[2]), Zassinsky[3]), Fehling[4]) und Ahlfeld[5]) den zugeführten Stoff wie Zinnober, chine-

1) Archiv f. Gynaekologie B. II Heft II.
2) Virchow's Archiv B. 48.
3) Virchow's Archiv B. 40.
4) Archiv f. Gynaekologie B. XI p. 529.
5) Centralblatt f. Gynaekologie 1877 p. 265.

sische Tusche, Krapp weder im Fötus noch in der Placenta finden lassen. Diesen Versuchen steht aber ein Experiment von Reitz[1]) gegenüber, der nach Injection von Zinnober in die Vena jugularis denselben Stoff in der Blutcoagulis aus dem Herzen des Fötus und in den Capillargefässen des Gehirns fand. Und wenn auch Fehling[2]) die Beweiskraft dieses allerdings einzigen Versuches »bei der Leichtigkeit, mit welcher man, wie er sich ausdrückt, beim Suchen nach Zinnober in mikroskopischen Präparaten sich täuschen kann«, anficht, so glaube ich doch nicht, dass man aus diesem Grunde das Experiment völlig fallen lassen darf, um so weniger, als die jüngst publicirten Versuche von Perls[3]) Zweifel an der Möglichkeit des Uebertrittes von geformten Elementen durch die Placenta kaum noch aufkommen lassen, obwohl der Verfasser rücksichtlich der Deutung seiner Versuchsresultate sich ausserordentlich vorsichtig ausdrückt.

Indem man nun die Annahme, dass körperliche Stoffe die Placenta nicht zu passiren vermögen als bewiesen hinstellte, übertrug man dieselbe auf die Infectionsstoffe und meinte, dass solche in gelöster oder gasförmiger Form wohl auf die Frucht übergehen könnten, hingegen Gifte, die in körperlichen Elementen bestehen oder an solche gebunden sind, an der placentaren Scheidewand einen unübersteigbaren Wall finden. Diese Hypothese erhielt allerdings eine wichtige Stütze an den schönen Untersuchungen von Bollinger[4]), welche bewiesen, dass die Milzbrandbacterien nicht in die kindliche Placenta einzudringen vermögen. So plausibel diese Hypothese klingt, so verlockend die Perspective ist, welche sie uns bietet, so ist es doch nicht erlaubt, weitere Speculationen an dieselbe zu knüpfen, ehe nicht die Frage nach dem Uebergang geformter Elemente durch die Placenta auf die Frucht endgültig gelöst ist. Auch lassen sich nicht alle klinischen Erfahrungen mit der genannten Hypothese in Einklang bringen. Denn, um nur ein Beispiel zu wählen, gerade bei Variola, deren Uebertragung auf die Frucht ganz sicher gestellt ist, muss man doch, wie Perls mit Recht bemerkt, ein moleculares Gift als Träger der Infection mit grösster Wahrscheinlichkeit ansprechen.

Von besonderem Werthe wären in dieser Beziehung gewiss gelegentliche Untersuchungen des fötalen Bluts bei Früchten, welche bei Febris recurrens der Mutter ausgestossen wurden, oder von Affenföten, bei deren Mutterthieren durch Impfung von Spirillenhaltigem Blut Recurrens erzeugt war. Zwar ist bekannt, dass recurrenskranke Mütter gesunde Kinder gebären können — nach Weber[5]) trat unter 63 an Recurrens

1) Bericht d. Wien. Akademie mathem. naturwiss. Klasse 1868.
2) Archiv f. Gynäkologie B. XI p. 539.
3) Lehrbuch der allgemeinen Pathologie II p. 266.
4) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1876 B. II. p. 341.
5) Berl. klinisch. Wochenschrift 1870 VII.

erkrankten Schwangeren nur 23 Mal Frühgeburt ein — indessen ist damit die Unmöglichkeit des Durchganges der Spirillen durch die Placenta noch nicht bewiesen, denn auch bei Variola, die nachweislich auf den Fötus übergehen kann, fehlt es nicht an Beobachtungen, dass gesunde Kinder geboren wurden. Endlich kann auch der Fötus im Uterus die Erkrankung der Mutter mitdurchgemacht haben, ohne dabei sein Leben einzubüssen, denn die bekanntgewordenen Fälle von mit Pockennarben bedeckten, lebend geboren Kindern lehren uns, dass der Uebergang der Infection auf's Kind keineswegs gleichbedeutend ist mit dem Verlust des Schwangerschaftsproductes, ein Punct, welcher nicht genug hervorgehoben werden kann. Der meines Wissens in der Literatur einzige Fall, in dem der Tod der Frucht bei Recurrens der Mutter durch den Uebertritt des specifischen Giftes erklärt wird, findet sich bei Oscar Wyss' und wird folgendermassen erzählt: »Ich habe 1868 von Freund W. Ebstein in Göttingen, damals in Breslau am Allerheiligenhospitale die Section eines recurrenskranken bald nach der Geburt gestorbenen Neonatus machen sehen, dessen Mutter an Recurrens litt. Somit kommt Recurrens schon im intrauterinen Leben vor«[1]). Da leider der Verfasser nicht anführt, worauf sich die Diagnose Recurrens bei dem Neugeborenen stützte, so ist diese Mittheilung kaum zu verwerthen.

Aber verlassen wir den Boden der Theorie und führen uns in aller Kürze das vor, was uns die praktische Erfahrung bis jetzt über den Uebergang der Infection von der Mutter auf die Frucht lehrt. Bewiesen ist derselbe nur bei Variola, sehr wahrscheinlich gemacht bei Scarlatina, Morbillen, Intermittens und Vaccine.

Die Fälle von fötaler Variola sind so bekannt, dass ich sie hier nicht einzeln citiren will. Wiederholen will ich nur, dass die Infection der Frucht nicht nothwendiger Weise erfolgen muss, im Gegentheil nach Curschmann[2]) die Geburt eines pockenkranken oder mit Spuren der abgelaufenen Infection behafteten Kindes ein seltenes[3]) Ereigniss zu sein scheint, und dass die Frucht anderen schädlichen Einflüssen in derselben Weise wie bei allen Infectionskrankheiten, also vor allem der Fieberhöhe des mütterlichen Organismus zum Opfer fallen kann. Besonderes Interesse bieten in dieser Hinsicht die Fälle von Zwillingsschwangerschaft, bei denen die eine Frucht gesund, die andere bedeckt mit Pockenpusteln geboren wurde. Nach Curschmann scheint die fötale Infection meist im spätern Stadium der Erkrankung der Mutter stattzufinden, und die

1) Handbuch d. Kinderkrankheiten v. Gerhardt. B. II. p. 427.
2) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie v. Ziemssen. II. b p. 304.
3) Dagegen erkranken Neugeborene, die anscheinend gesund von pockenkranken Müttern geboren wurden, häufig am 6—9. Tage gleichfalls an Pocken. Eine intrauterine Infection ist also auch hier wahrscheinlich. Siehe Bohn: Handbuch d. Kinderkrankheiten v. Gerhardt. II. p. 230.

räthselhaften Fälle von Erkrankung des Fötus ohne Affection der Mutter lassen sich nach demselben Autor vielleicht zum Theil so auffassen, dass die Mutter an Variola sine exanthemate litt und der Fötus dann einige Zeit später die Pockenerkrankung durchmacht.

Von hohem Interesse sind die Angaben, welche Bollinger[1]) über intrauterine Vaccination macht. Wird eine Gravida mit Erfolg geimpft, so erweist sich später an dem geborenen Kinde eine Vaccination erfolglos. Diese Thatsache wurde von Underhill am Menschen, von Thierärzten bei Schafpocken constatirt. Hieraus schliesst Bollinger, dass der Fötus einer vaccinirten Schwangern in der Regel die Infection mitmacht, ein Umstand, der gewiss einer weiteren Verwerthung und Prüfung würdig ist.

Für den Uebertritt der Scarlatina auf die Frucht sprechen einige wenige Fälle in der Literatur. Selbstverständlich muss bei Sichtung derselben mit der strengsten Kritik zu Werke gegangen werden, da eine scharlachähnlich gefärbte Haut oder eine lamellöse Abschuppung der Epidermis bei gesunden Neugeborenen kein seltenes Ereigniss ist. Indessen scheinen die Fälle von Tourtual, Gregory, Stiebel u. And.[2]) sich in der That nicht anders als intrauterin acquirirte Scarlatina auffassen zu lassen. Anderseits haben Murchison und Elsaesser beobachtet, dass auch gesunde Kinder von scharlachkranken Müttern geboren wurden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Masern. Auch hier muss in der Deutung des Befundes an Neugeborenen mit grösster Vorsicht zu Werke gegangen werden. Es gelang Thomas[3]) aus der Literatur 6 Fälle zu sondern, bei denen eine Infection durch die Mutter zweifellos war. Anderseits liegen aber auch Beobachtungen vor, wo der Fötus bei Masern der Mutter intact bleibt und später extrauterin gelegentlich an Masern erkrankt. So erfuhr in einem Fall von Thomas eine masernkranke Schwangere im 5. Monat keine Störung der Gravidität. Das Kind wurde am Ende desselben gesund geboren und erkrankte im 9. Lebensjahr an Masern. Gautier[4]) sah gleichfalls einen Fall von Morbillen, in dem ein gesundes Kind geboren wurde.

Eine Störung der Schwangerschaft bei Malariainfection der Mutter scheint höchst selten einzutreten. Ritter[5]) hat niemals Abort beobachtet. Ducheck[6]) schildert indessen eine gleich näher zu besprechende Frühgeburt. Dagegen erscheint der Uebergang des Giftes auf's Kind durch einige Beobachtungen[1]) sehr wahrscheinlich. Kinder deren Mütter in der Schwangerschaft an Intermittens litten, zeigten nämlich enorme Milzanschwellungen nebst anderen Veränderungen, welche auf Malariainfection deuteten. Besonders interessant ist in dieser Beziehung der erwähnte Fall von Ducheck. Eine Schwangere, welche eine quotidiana durchgemacht hat, gebiert $^1/_2$ Monat nach Beendigung derselben ein frühreifes Kind, welches 3 Stunden nach der Geburt stirbt. Die Section ergiebt eine 6 Cm. breite und 11 Cm. lange Milz, deren Substanz härtlich, brüchig und schwärzlich-roth ist. In ihrem Gewebe und im Pfortaderblut findet sich schwarzes Pigment in Form grosser, unregelmässiger Schollen und Körner. Die Hautdecken sind düster gefärbt, es besteht Hydrothorax und Ascites.

1) Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann. No. 116.

2) Siehe Thomas: Handbuch d. speciell. Pathologie u. Therapie v. Ziemssen. IIb. p. 168.

3) ibidem p. 47.

4) Siehe Centralblatt f Gynaekologie. 1879. p. 443.

5) Virchow's Archiv 39 p. 14.

6) Prager Vierteljahrschrift IV. p. 95.

Bei sämmtlichen übrigen, bisher nicht genannten Infectionskrankheiten fehlen entweder Beweise für den Uebergang des Infectionsstoffes auf die Frucht vollständig, oder die als Beweis beigebrachten Fälle sind so oberflächlich beschrieben, dass ein gewissenhafter Kritiker sie nicht als beweiskräftig anerkennen wird.

Viele Autoren würden in die erste Kategorie noch das sogenannte Puerperalfieber der Neugebornen rechnen. Ich will jedoch auf dieses von unserer Aufgabe etwas abseits liegende Kapitel hier nicht näher eingehen, nur bemerken, dass die Acten über die Frage nach der Möglichkeit der Infection der Frucht vor der Geburt oder während derselben bei unverletzten Eihäuten noch nicht geschlossen sind. Spiegelberg drückt sich in seinem Lehrbuch[2]) über diesen Punct sehr reservirt aus und giebt die Möglichkeit einer anderen Deutung bei den bezüglichen Einzelfällen zu, während ausser Buhl[3]) in neuerer Zeit besonders Müller[4]) die Uebertragung der Infection auf die Frucht unter den oben genannten Umständen anerkennt, ja dieselbe als unbestreitbar erklärt.

Für die Ueberschreitung des Giftes bei Ileotyphus durch die placentare Scheidewand spricht bis jetzt meines Wissens kein einziger Fall. Die gewöhnlich als Beweis angeführten Beobachtungen von Charcellay[5]),

1) Die Literatur über intrauterine Malaria siehe bei Bohn; Handbuch d. Kinderkrankheiten v. Gerhardt. II. p. 450.

2) 1878 p. 755 u. 756.

3) Klinik der Geburtskunde v. Hecker u. Buhl. I. p. 258.

4) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. II. p. 163.

5) Archives générales de médecine. 1840. IX. p. 65.

Manzini[1]) und Bednar[2]) sind nicht zutreffend, da in keinem Fall ein ausgesprochener Typhus der Mutter vorhanden war und die Sectionsbefunde andere Deutungen zulassen. Discutiren lässt sich über einen Fall von Weiss[3]), in dem ein 10—11 Zoll langer Fötus bei Typhus der Mutter ausgestossen wurde, welcher schwarze, unregelmässige Petechien und hirsekorngrosse Bläschen am Körper, ferner eine Milz von $1^1/_2$ Zoll und Schwellung der Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen bot. Aus der Mittheilung geht indessen hervor, dass die Epidemie, während welcher die Mutter erkrankte, nicht Ileotyphus, sondern Typhus exanthematicus war. Bei 3 vorzeitig ausgestossenen Früchten während Ileotyphus der Mütter, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ergab die genaue Untersuchung des Darms der kurz nach der Geburt gestorbenen Kinder ein negatives Resultat. Die häufigste Ursache des intrauterinen Todes der Frucht bei Typhus der Mutter scheint nach Kaminski in der dauernd erhöhten Eigenwärme der Mutter zu suchen zu sein, während wir die vorzeitige Ausstossung einer lebenden Frucht im zweiten Theile unseres Vortrages in die Discussion ziehen wollen.

Leider lassen auch die Sectionsprotokolle von Früchten, welche bei Cholera der Mutter ausgestossen wurden, eine exacte Beantwortung der Frage nach dem Uebergang dieser Infection auf die Frucht nicht zu.[4]) Dass die ausserordentlich häufige Unterbrechung der Gravidität bei Cholera meist auf anatomische Veränderungen in der Decidua und Placenta zurückzuführen ist, hat Slavjansky bewiesen, wovon wir später handeln werden. Auch springen bei näherer Analyse des Choleraprocesses der Wasserverlust, das Sinken des Blutdruckes, die Asphyxie der Mutter als wichtige ätiologische Momente in die Augen. Ob der Fötus in derselben Weise wie die Mutter erkrankt, liesse sich wohl durch Untersuchung des fötalen Blutes entscheiden, denn bekanntlich fand Schmidt[5]), dass das Blut Cholerakranker eine characteristische chemische Veränderung erfährt.

Erwähnen wir endlich noch die Trichinosis. Nach Heller[6])

1) Siehe Canstatt's Jahresbericht. II. S. 225.

2) Die Krankheiten der Neugebornen. 1850. S. 112.

3) Allg. Wien. med. Zeitung. 1862. p. 329 u. Prager med. Wochenschrift. 1879. 30. p. 293.

4) Siehe Hennig: Monatsschrift f. Geb. 32. p. 27. — Nagel: Charitéannalen. X. p. 5 u. 35. — Weber: Allg. med. Centralzeitung. 1871. 3. u. 4. — Baginsky: Deutsche Klinik. 1866. — Bouchut: Gazette Med. de Paris. 1849. No. 41. — Lebert: Handbuch d. Path. u. Ther. B. 2. p. 384.

5) Siehe Hoppe-Seyler physiologische Chemie. 1879. III. p. 480.

6) Handbuch d. spec. Path. u. Ther. v. Ziemssen. III. p. 371.

erfolgt bei ihr häufig Abort, jedoch gelang es niemals im Fötus Trichinen nachzuweisen. Ich habe früher einmal gelegentlich anderer Untersuchungen einige Kaninchen, die kurz vorher belegt worden waren, mit trichinösem Fleisch gefüttert. In keinem Fall konnte ich indessen in der Placenta oder in den Früchten Trichinen nachweisen, auch fand sich die Uterusmuskulatur frei von ihnen, obwohl die Invasion in dem übrigen Körper eine nachweisbare war. Ob Parasiten überhaupt die placentare Scheidewand zu durchbrechen vermögen ist eine Frage, die nicht zu unserm Thema gehört, aber gewiss noch nicht entschieden ist. Für die Trichinen scheint schon die organische Muskulatur des Uterus, in die sie meines Wissens niemals eindringen, einen Grenzwall zu bilden.

Ein sehr merkwürdiger Fall, den Bollinger in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie[1]) erzählt, mag schliesslich hier noch eine Stelle finden. Eine wuthkranke Kuh kalbt. Ihr Junges wird von einer andern Kuh gesäugt und erkrankt trotzdem kurze Zeit darauf gleichfalls an der Wuth.

Am wenigsten studirt ist endlich der vierte Factor, der den primären Fruchttod zur Folge hat, nämlich die anatomischen Veränderungen in der Placenta, welche unter dem Einfluss einer acuten Infectionskrankheit geschaffen werden. Die einzigen exacten Untersuchungen liegen bis jetzt von Slavjansky[2]) vor, der bei Cholera der Mutter eine Trübung des Zottenepithels der Placenta fand und aus diesem Befund den Tod der Frucht erklärt. Aehnliche Untersuchungen bei anderen Infectionskrankheiten fehlen bisjetzt, sind aber gewiss dringend angezeigt und werden möglicherweise über viele Fälle von Schwangerschaftsunterbrechung, für die jetzt noch das ätiologische Moment fehlt, Aufklärung verschaffen, vielleicht aber auch manche Deutung, die uns heute noch richtig erscheint, umstossen.

Bilden wir ein Resumé des Capitels von dem primären Fruchttode während einer acuten Infectionskrankheit der Mutter, so können wir dasselbe in folgende Sätze zusammenfassen: Die Gefahr des Absterbens der Frucht durch Uebertritt der Infection von der Mutter auf jene ist nach unseren heutigen Erfahrungen und Kenntnissen eine geringe, die Möglichkeit des Uebertrittes des Gifts nur bei wenigen Krankheiten bewiesen und auch bei diesen ein seltenes für die Frucht nicht immer tödtliches Ereigniss. Unendlich gefahrvoller für den Fötus sind dagegen diejenigen Veränderungen, welche unter dem Einfluss der

1) B. 3. p. 511.

2) Archiv f. Gynaekologie. IV. p. 285.

Infection im mütterlichen Organismus erzeugt werden: Das Fieber, die gestörte Ventilation des Mutterblutes, die anatomischen Veränderungen der Placenta und die aus diesen Momenten resultirende Wärmestauung der Frucht und Störung der placentaren Athmung.

Viel mehr auf dem Gebiet der Hypothese müssen wir uns bei der zweiten grossen Kategorie der Schwangerschaftsstörung bewegen, die sich durch Ausstossung einer frühreifen lebenden Frucht kennzeichnet. Bei Abwägung der Kräfte, welche primär Wehen erregen, werden wir auf das noch sehr dunkle Gebiet der Entstehung der Uteruscontractionen geführt, von dessen Erörterung wir hier abstehen. Führen wir uns nur kurz das vorliegende Material über primäre Wehenerregung bei acuten Infectionskrankheiten vor. Es ist eine Thatsache, dass bei Krankheiten, die mit lange anhaltendem Fieber einhergehen, oder bei denen die Ventilation der Lungen eine mangelhafte ist, oder in deren Verlauf eine hochgradige Anämie des Körpers eintritt, frühreife Kinder lebend ausgestossen werden. Die Frage nach der Ursache dieser vorzeitigen Wehenanregung wurde mannigfach discutirt, grob anatomische Veränderungen liessen sich weder am Ei noch an der Decidua nachweisen, und es lag daher nahe in den besonders hervortretenden Symptomen dieser Erkrankungen die treibenden Momente zu suchen, also in der Temperatursteigerung, in der qualitativen und quantitativen Veränderung des Blutes. Diese Hypothese hat nun wiederum durch Thierversuche eine wichtige Stütze erhalten. Man fand am Kaninchen, dass behinderte Sauerstoffzufuhr sowie Absperrung der Blutbahn lebhafte Contractionen des Tragsackes im Gefolge hatten — ich erinnere hier nur an die ausgezeichneten Experimente von Oser und Schlesinger —, ja es liess sich auch nachweisen, dass die dauernd gesteigerte Eigenwärme des Thieres die Irritabilität des Uterus erhöht[1]). Diese Ergebnisse machen es im Verein mit den Beobachtungen am Krankenbett allerdings sehr wahrscheinlich, dass diese 3 Factoren, welche wir merkwürdiger Weise auch als ätiologische Momente für den primären Fruchttod kennen gelernt haben, die Wehenthätigkeit auch bei lebender Frucht vorzeitig anregen. Dieser scheinbare Widerspruch lässt sich folgendermassen lösen: Erreicht der Sauerstoffmangel oder das Fieber der Mutter rasch eine bestimmte Höhe z. B. bei letzterem 41°, so stirbt der Fötus ab. Halten sich beide Momente aber in ihrer Intensität unter einer gewissen Grenze, die beim Fieber c. 40° zu sein scheint, so bleibt die Frucht am Leben,

1) Archiv f. Gynaecologie XIII, p. 134.

die Reizbarkeit des Uterus wird aber bei längerem Bestehen dieser Zustände mit der Zeit der Art erhöht, dass die Wehenthätigkeit beginnt, oder es nur noch eines zweiten Momentes von sonst irrelevanter Grösse bedarf, um die Geburt einzuleiten, die dann den Ausschluss einer lebenden, frühreifen Frucht zur Folge hat. So sehen wir in diesen Fällen die Wehenthätigkeit meist schleichend und erst nach Ablauf einer längeren Krankheitsperiode beginnen.

Besonders bei älteren Autoren finden wir nun noch der Haemorrhagie eine wichtige Rolle als Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung bei acuten Infectionskrankheiten vindicirt. Da man gerade bei solchen Krankheiten, welche auch in nichtgravidem Zustande Blutungen aus dem Uterus und anderen Organen erzeugen, also besonders bei Pocken und Typhus, häufig Schwangerschaftsstörungen, die unter einer Blutung verliefen, sah, so glaubte man für beide Erscheinungen eine gemeinsame Erklärung in der bestimmten Infectionen eigenthümlichen Neigung zur Haemorrhagie zu finden. So meinte Zülzer[1]), dass bei Flecktyphus deshalb die Zahl der Aborte so gering sei, weil ihm die Tendenz zur Haemorrhagie fehle, während umgekehrt bei Typhus abdominalis und recurrens Abort und Blutungen sehr häufig sind. Ohne der Zülzer'schen Ansicht alle Berechtigung absprechen zu wollen, muss ich doch hervorheben, dass Geburten in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft wenigstens bei Typhus fast niemals von einer Blutung begleitet sind — Kaminski[2]) sah bei seinen zahlreichen Fällen nur 2mal eine Blutung eintreten —, sondern dieselben fast ausschliesslich bei Aborten in den ersten Monaten vor Bildung der Placenta auftreten. Bei ihrer Deutung stehen wir aber, wie eingangs bemerkt, in einem Dilemma: wir wissen nicht, ob sie Folge oder Ursache des eingetretenen Abortes ist.

Vielleicht werden zur Aufhellung der Aetiologie dieser Aborte und vielleicht mancher heute noch räthselhaften Ausstossung der Frucht auch in den späteren Monaten mikroskopische Untersuchungen der Decidua beitragen. Die Entdeckungen von Slavjansky[3]) sind wenigstens ermuthigend genug. Dieser Forscher fand, abgesehen von der oben geschilderten Trübung des Zottenepithels bei an Cholera verstorbenen Schwangern ausgedehnte hämorrhagische Entzündung der Mucosa mit partieller Zerstörung und allgemeiner Ablösung derselben, in welchem

1) Monatsschrift f. Geb. 31. p. 419.
2) Deutsche Klinik. 1866. No. 47.
3) Siehe oben.

Befund die Ausstossung des Eies volle Erklärung findet. Auch die von ihm bei einer am Typhus verstorbenen nichtschwangeren Frau constatirten Veränderungen der Uterusschleimhaut, die er als Métrite interne villeuse [1]) bezeichnet, verdienen alle Beachtung und fordern dringend zu ähnlichen Untersuchungen am graviden und nicht graviden Uterus typhusverstorbener Frauen auf.

Legen wir uns zum Schluss, nachdem ich Ihnen das bekannte ätiologische Material in grossen Zügen vorgeführt habe, die Frage vor, ob dasselbe auch therapeutische Angriffspuncte bietet, so müssen wir diese durchaus bejahen. Die Infection der Mutter schädigt nach unseren heutigen Erfahrungen das Leben der Frucht direct in den seltensten Fällen, sondern die Gefahr für sie erwächst aus den Krankheitssymptomen, denen die Frucht früher als der mütterliche Organismus erliegt. Hieraus ergiebt sich die Fruchtbarkeit der Therapie. Die Infection als solche können wir nicht heilen, wohl aber haben wir Mittel die Höhe des Fiebers zu bekämpfen, die gesunkene Herzthätigkeit anzuspornen und einer insufficienten Blutventilation vorzubeugen. Früher also und kräftiger als am nichtschwangern Weibe werden wir die uns zu Gebote stehenden Mittel einwirken lassen und, um nur ein Beispiel zu wählen, bei Typhus abdominalis mit der ganzen uns zu Gebote stehenden Macht der Antipyrese frühzeitig eingreifen, nicht allein um die Mutter von den Folgen der gesteigerten Temperatur zu schützen, sondern um den entsprechend höher fiebernden Fötus durch Herabsetzung der mütterlichen Temperatur vor der Gefahr des Hitzschlages zu wahren und die durch das Fieber gesteigerte Irritabilität des Uterus herabzustimmen. Und in der That liegen bereits Mittheilungen vor, dass der energisch antipyretisch behandelte Typhus in der Gravidität eine bessere Prognose sowohl für Mutter und Kind als rücksichtlich des Fortbestehens der Gravidität giebt. [2])

Man hat nun auch in neuerer Zeit von einer intrauterinen Therapie gesprochen und es ist besonders Porak [3]), welcher aus dem Umstande, dass der Mutter eingegebene Medicamente auf die Frucht übergehen, sofort die Existenz einer fötalen Therapie proclamirte. Dieser Schluss ist ein übereilter, denn er beruht auf der Präsumtion, dass die Wirkung der zugeführten Stoffe bei der Frucht dieselbe sei wie bei der Mutter,

1) Archives de physiologie normale et pathologique 1874.

2) Siehe Liebermeister: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie v. Ziemssen IIa p. 153 und Kannenberg: Bericht über die Infectionskrankheiten auf der Leyden'schen Klinik. Charitéannalen 1879. IV. Jahrgang. p. 233.

3) Porak: De l'absorption des médicaments par le placenta etc. Paris 1878, p. 92.

und diese ist falsch. Die Untersuchungen von Soltmann [1]) haben gelehrt, dass das Nervensystem des Neugeborenen auf einem niederen Grade der Entwickelung steht wie das des Erwachsenen. Und wenn auch seine Resultate durch die neuesten Untersuchungen von Tarchanoff [2]) in vieler Beziehung eine Modification rücksichtlich ihrer Anwendung auf den Menschen erfahren dürften, so erinnere ich nur noch an die Arbeit von Flechsig (die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, Leipzig 1876), nach welcher die Markscheiden in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge des Rückenmarks, wie in den inneren Abschnitten der Vorderstränge und in den Goll'schen Keilsträngen erst später im Fötal- und extrauterinen Leben entstehen. Dass solchen Untersuchungen praktisch Rechnung zu tragen ist, hat Gusserow für das Strychnin [3]) bewiesen. Derselbe fand, dass Föten von Hündinnen, Katzen und Kaninchen nicht allein den Strychnintod der Mutter fast ausnahmslos überleben, — eine Thatsache, die sich mit der übrigens nicht von Allen [4]) bestätigten Beobachtung von Leube [5]), dass die Strychninwirkung bei künstlicher Respiration ausbleibt, vielleicht in Einklang bringen liesse, — sondern, dass auch die aus dem Uterus entfernten, mehr oder minder ausgetragenen Früchte im Zustande der normalen Respiration einen hohen Grad von Immunität gegen die Einwirkung des Strychnins besitzen. Diese Entdeckung giebt gewiss zu denken und fordert zu weiteren Untersuchungen mit anderen Mitteln beim Fötus und Neugeborenen auf. Ehe diese nicht zu bestimmten Resultaten geführt haben, ist die Idee einer fötalen Therapie völlig fallen zu lassen.

Doch eilen wir zum Schluss.

Es giebt wohl, meine Herren, kaum ein zweites Capitel der Geburtshülfe, welches, wie unser zum Gegenstand dieses Vortrags gewähltes so evident lehrt, wie nutzbringend experimentelle Untersuchungen im Verein mit klinischer Beobachtung für die weitere Entwickelung der Wissenschaft und für die Praxis sind. Es ist in der inneren Medicin ja eine längst anerkannte Thatsche, dass die experimentelle Pathologie und Physiologie zur Deutung der Krankheitsbilder und Anwendung einer

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. IX u. XI.

2) Revue mensuelle 1878 No 10—11. Soltmann's Untersuchungen beziehen sich auf junge Hunde und Kaninchen, also blindgeborene Thiere, während Tarchanoff an sehend geborenen (Meerschweinchen) fand, dass dieselben mit einem ungleich höher entwickelten Nervensystem zur Welt kommen als die blindgebornen.

3) Archiv f. Gynaekologie. Bd. 13. p. 66 ff.

4) Rossbach: Centralblatt f. med. Wissenschaften. 1873. p. 309.

5) Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1867. p. 629.

rationellen Therapie nicht zu entbehren ist. In der Geburtshülfe ist diese Richtung neu und bricht sich langsam Bahn. Vorüber sind zwar die Zeiten des alten Osiander, in welchen die Geburtshülfe den niedrigen Namen Entbindungskunst führte. Aber noch jetzt verhält sich die Mehrzahl der Geburtshelfer ablehnend gegen diese ungleich wissenschaftlichere Auffassung unseres Faches, sieht wie ehedem das Hauptziel in der praktischen Ausübung ihrer Kunst und findet ihre Befriedigung mehr in den Resultaten der operativen Technik als in den mühsamen Forschungen mit dem Mikroskop, der chemischen Analyse und dem Messer des Vivisectors. Sollte das in diesem Vortrage entrollte Bild eines gerade in physiologisch-experimenteller Richtung mit Vorliebe und Erfolg bebauten Gebietes dazu beitragen Sie, meine Herren, in der Ueberzeugung von der Berechtigung dieser Studien und ihrer Nothwendigkeit zur weiteren Entwickelung unseres Faches bestärken, so wäre der Zweck desselben vollständig erfüllt.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnährung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalkanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Richard Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliose. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**
174. Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Von **Max Runge.**
175. Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht. Von **Carl Mordhorst.**
176. Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retroversionen und -flexionen der Gebärmutter. Von **B. S. Schultze.**
177. Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Von **Franz Riegel.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 175.

(Fünfundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht

von

Carl Mordhorst.

Acc 49, 23g

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 15. December 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann
Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hueter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, November 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

175.

(Innere Medicin No. 59.)

Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht.*)

Von

Dr. Carl Mordhorst
in Flensburg.

Meine Herren! Wenn auch die Autoren als Ursachen der Scrophulose und Lungenschwindsucht im Wesentlichen dieselben Momente anführen, und die Erfahrung durch die Statistik die Richtigkeit ihrer Angaben bestätigt, so ist hiermit zwar Vieles gewonnen. Solange jedoch wir den Schleier, der die Entstehung dieser Krankheiten zum Theil noch verhüllt, nicht vollständig gelüftet haben, bleibt unsere Forschung nur Stückwerk.

Wir wissen, dass Mangel an Sonnenlicht, Aufenthalt in schlechter Luft, schlechte Nahrung etc. der Entstehung der erwähnten Krankheiten Vorschub leisten. Wie diese Momente aber wirken, darüber herrschen noch verschiedene Ansichten. Bevor wir aber nicht das Wesen und die Art der Entstehung einer Krankheit kennen, können wir, sowohl was die Prophylaxis als die Therapie anbetrifft, nicht rationell verfahren. Wenn wir dennoch specifische Mittel gegen gewisse Krankheiten besitzen, deren Wesen uns gänzlich unbekannt ist, so war es der Zufall, der uns dieses Mittel in die Hand spielte, und die Wirkungsweise ist uns unverständlich. Wenn ich nun hier einen Versuch mache in das Dunkel der Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht etwas Licht zu bringen, so bin ich mir wohl bewusst, dass meine Ansichten nicht im vollen Umfange als richtig Anerkennung finden werden; jedoch gebe

*) Vortrag, gehalten in der Versammlung des Vereins Schleswig-Holsteinischer Aerzte in Heide.

ich mich der Hoffnung hin, dass meine Arbeit nicht ganz umsonst gewesen ist.

Dass das Sonnenlicht nicht ohne Einfluss auf die Gesundheit der Menschen ist, wird von allen Autoren angenommen. Auch die Statistik hat werthvolle Beiträge für die Behauptung geliefert, dass Mangel an Sonnenlicht der Entstehung vieler Krankheiten Vorschub leiste. Eine sehr wichtige statistische Mittheilung dieser Art verdanken wir Adolph Vogt, der Folgendes berichtet: „In der ungesundesten Strasse der Stadt Bern, der Aarberger Gasse, lebten im Jahre 1860 auf der Sonnenseite 850, auf der Schattenseite 258 Menschen, zusammen also 1108 Seelen. Diese wohnen auf dem gleichen Grund und Boden und theilen mit einander das gleiche Trinkwasser und die gleiche Athemluft, das heisst, sie geniessen dasselbe Klima. Sie fahren im Leben im Allgemeinen nur dritter Klasse, und ihre Vermögensverhältnisse sind ziemlich gleichartig, das heisst: in ungefähr gleichen Abstufungen rechts wie links. Sie wohnen auf der Sonnenseite etwas dichter gedrängt als auf der Schattenseite; denn auf dieser Seite bewohnen durchschnittlich je 10 Menschen 6 Zimmer, auf der Sonnenseite hingegen nur 5 Zimmer. Von diesen 1108 Bewohnern der Aarberger Gasse nun sterben jährlich 40,5 pro Mille, während in allen anderen Längsstrassen der Stadt zusammen nur 24,8 pro Mille sterben".

Jetzt zeigt Vogt, dass, wenn in der genannten verhängnissvollen Strasse

	auf der Sonnenseite.			auf der Schattenseite.	
an Venenentzündung, Eitervergiftung, Hospitalsbrand, Rose	1	stirbt	—	6,7	sterben
an Abdominaltyphus	1	„	—	5,1	„
von Kindern bald nach der Geburt	1	„	—	4,6	„
an Rheumatismus und daraus entspringenden Herzübeln	1	„	—	4,3	„
an Gehirnkrankheiten (Hydrocephalus ausgenommen)	1	„	—	1,0	„
an Magen- und Darmkatarrhen	1	„	—	3,6	„
an Lungenschwindsucht	1	„	—	3,5	„
plötzlichen Todes	1	„	—	2,9	„
an Lungenkrankheit (Schwindsucht ausgenommen)	1	„	—	2,5	„
an Ruhr	1	„	—	2,0	„
an Altersschwäche	1	„	—	1,3	„

Auf beiden Seiten der Strasse die nämlichen Volksklassen und Verhältnisse; auf der Sonnenseite weit mehr Anhäufung von Menschen, und

doch auf der Schattenseite äusserst hohe Krankheits- und Sterblichkeits-Zahlen. Woher dieser Unterschied? Lediglich von dem Unterschiede des Einflusses des Sonnenlichtes.

Forbes Winslow (Light: its influenze on life and health, London 1867) studirte in umfassendster Weise die Beziehungen des Lichtes zu Leben und Gesundheit, und wies nach, dass Bevölkerungen, welche in dunklen Räumen dahinleben, eigentlich mehr oder weniger entartet sind, indem sie Muskelschwäche, Weichheit der Knochen, krankhafte Reizbarkeit des Herzens, allgemeine Erregbarkeit der Nerven, Verminderung des Appetits, Neigung zu Blutflüssen und Ohnmacht, Auszehrung, zurückgebliebenes Wachsthum, gehemmte Geistesthätigkeit und Geistesschwäche, frühzeitiges Altern bekunden. Die Nachkommen dieser Unglücklichen sind missgestaltet, schwach und klein, und haben Anlage zu scrophulosen Leiden.

Die Beziehungen der Scrophulose zur Dunkelheit, zum Mangel des nöthigen Lichtes, sind von Allen, die diese Krankheit erforschten, beachtet worden; man kam immer und überall zu der Erkenntniss, dass auch mit der Abnahme des unmittelbaren Sonnenlichtes in den Wohnungen die Scrophulose an Stärke und Ausbreitung zunimmt, und dass die Mehrzahl der Professionisten, welche im Dunkeln arbeiten, an der genannten Krankheit leiden. Aus den Untersuchungen Jakob Moleschott's geht hervor, dass unter sonst gleichen Verhältnissen der Organismus bei Einfluss des Lichtes viel mehr CO_2 ausscheidet, als im Dunkeln, dass mit der Stärke des Lichtes die Menge der ausgeschiedenen CO_2 zunimmt[1]), und dass der Einfluss des Lichtes theils durch die Haut, theils durch die Augen vermittelt wird". Nach alledem kann man wohl nicht in Abrede stellen, dass Mangel an Sonnenlicht ein wichtiges Moment zur Entstehung der Scrophulose abgiebt.

Ein anderes Moment ist bekanntlich in dem Aufenthalte in schlechter Luft zu suchen. Die Erfahrung lehrt uns, dass Individuen, die den grössten Theil ihres Lebens in schlechter Luft und in dunklen Wohnungen zubringen, bei weitem am häufigsten an Scrophulose erkranken. Die Thatsache lässt sich nicht wegläugnen. Wie aber erklärt man sich nun diese Wahrnehmung? So viel mir bekannt ist, existirt über die Entstehung der Scrophulose durch den Einfluss der beiden erwähnten Momente noch keine, wenigstens keine befriedigende Theorie. Es kann auch hier nicht meine Absicht sein eine solche aufzustellen.

---

1) In jüngster Zeit ist von Speck (Dellenburg) durch Versuche an sich selbst bestätigt worden, dass im Hellen zwar eine vermehrte Ausscheidung von CO_2 stattfindet, dass diese jedoch nur verschwindend klein ist. Im Dunkeln betrug im Mittel die CO_2-Ausscheidung 227, im Hellen 228 Cc. die O-Aufnahme 270 und 275.

Jedoch möchte ich auf einige Momente aufmerksam machen, die zum Verständniss der Entstehung verschiedener Krankheiten vielleicht beitragen können.

Dass, wie Moleschott annimmt, der Einfluss des Sonnenlichtes nur durch die Haut und die Augen allein vermittelt wird, kommt mir etwas unwahrscheinlich vor. Ich will nicht in Abrede stellen, dass das Sonnenlicht eine ganz specifische Wirkung auf alle organische Wesen ausübt; alle, mit wenigen Ausnahmen, streben ja nach dem Lichte. Ich nehme aber an, dass gerade der Mensch diesem Einflusse am wenigsten ausgesetzt ist, weil die Oberfläche des menschlichen Körpers nur zum kleinsten Theil von dem Sonnenlichte beeinflusst werden kann; die Kleider verhindern dies. In unserem Klima sind ja nur unser Kopf und Hände, auch nur zum Theil der directen Einwirkung des Sonnenlichtes preisgegeben. Es ist doch kaum anzunehmen, dass das Mehr von Sonnenlicht, welches die Haut des Kopfes und der Hände und die Netzhaut des Auges trifft, im Stande sein sollte gewissen tödtlichen Krankheiten vorzubeugen. Auch spricht die Erfahrung gegen eine solche Annahme. Meines Wissens sind die Bewohner des Nordens, bei denen das Sonnenlicht der Bekleidung wegen nur einen relativ kleinen Einfluss auszuüben vermag, zumal die Intensität desselben im Vergleich mit der der Sonne des südlichen Klima's nur gering ist, — wenigstens nicht schwächer und mehr zu Krankheiten geneigt, als die Bewohner des Südens, die mit ihrer leichten unvollständigen Kleidung der Einwirkung des Sonnenlichtes doch viel mehr ausgesetzt sind. Wenn ich nun auch nicht bestreiten will, dass das Sonnenlicht einen unmittelbaren Einfluss auf die physiologischen Vorgänge im menschlichen Körper habe [1]), so glaube ich doch, dass der mittelbare Einfluss desselben höher anzuschlagen ist. Ich denke hier an die luftreinigenden Eigenschaften des Sonnenlichtes. Es ist uns Allen bekannt, dass die nach dem Süden gekehrte Fronte eines neuerbauten Hauses viel schneller trocknet, als die nach dem Norden befindliche. Durchschnittlich ist die südliche Mauer eines jeden Hauses trockener als die nördliche. Welche Bedeutung aber die Trockenheit einer Mauer für die spontane Ventilation eines Zimmers hat, brauche ich hier nicht zu erörtern. Weiter wird die Luft in einem nach Süden gelegenen Zimmer durch die Sonnenstrahlen erwärmt, was nicht oder wenigstens nicht in dem Grade der Fall ist mit der Luft eines nach Norden befindlichen Zimmers. Je grösser aber die Temperaturdifferenz der Aussen- und Binnenluft, desto grösser ist die spontane Ventilation eines solchen Locals. Die Sonnenwärme befördert also ein Mal durch das Austrocknen der Mauer, das andere Mal durch die Erhöhung der Zimmertempe-

1) Ich werde bei einer anderen Gelegenheit diesen Einfluss eingehender besprechen

ratur, die spontane Ventilation. Die Luft eines nach Süden gelegenen Zimmers muss also unter sonst gleichen Verhältnissen immer besser sein als die eines nach Norden gelegenen. Zu erwähnen ist endlich noch der zur Thätigkeit anregende Einfluss des Lichtreizes, der sowohl willkürliche als unwillkürliche Bewegungen hervorruft und also dazu beiträgt den Stoffwechsel zu beschleunigen.

Wie weit das Sonnenlicht auf das Wachsthum und Gedeihen der in der Luft und an den Wänden der Zimmer sich aufhaltenden Pilze von Einfluss ist, will ich dahin gestellt sein lassen. Die Ozonbildung wird durch Sonnenlicht befördert.

Dass der Aufenthalt in schlechter Luft die Entstehung der Scrophulose sehr begünstigt, ist wohl ausser allem Zweifel. Wie diese Einwirkung sich geltend macht, darüber ist man aber noch sehr im Unklaren. Mit dem Aufenthalte im Dunkeln und in schlechter Luft wird aus zwei verschiedenen Gründen fast immer nur oberflächlich geathmet. Die Erfahrung lehrt uns, dass der Stoffwechsel beim Aufenthalte im Freien beschleunigt ist, der Appetit ist besser, die Functionen der verschiedenen Organe gehen lebhafter von Statten. Dieses Alles ist jedoch nur möglich, wenn dem entsprechend dem Körper mehr Sauerstoff zugeführt und mehr Kohlensäure entzogen wird; es muss also im Freien tiefer und schneller geathmet werden. In sehr kohlensäurereicher Atmosphäre wird nur oberflächlich und langsam geathmet. Es würde mich zu weit führen diese Behauptung näher zu motiviren. Ich will nur anführen, dass man in neuerer Zeit durch viele Experimente zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass Kohlensäure eine Verlangsamung des Athmungsrhythmus bewirkt. Die Athmung von 25 % Kohlensäure und reinem Sauerstoff ist todesgefährlich, 5 % CO_2 und reiner O hat schon einen merklich verlangsamenden Einfluss auf die Athembewegungen, 2 % weniger. Der erste zum oberflächlichen Athmen zwingende Grund ist also die beim Aufenthalt in schlechter Luft stattfindende Anhäufung von CO_2 im Blute. Der zweite Grund ist die Wenigleistung des Körpers [1]), die meist mit dem Aufenthalte im Dunkeln und in schlechter Luft verbunden ist.

1) Ausser der Muskelarbeit ist es hauptsächlich die Grösse der Zersetzung der durch die Verdauung in das Blut aufgenommenen Kohlenstoffverbindungen, welche die Lebhaftigkeit des Stoffwechsels bestimmt. Durch Versuche haben Voit und v. Pettenkofer festgestellt, dass der Organismus sich allmählich an das Maass der Nahrungszufuhr gewöhnt. Je grösser die aufgenommene Nahrungsmenge ist, desto mehr wird zersetzt; nur in den ersten Tagen der Mehraufnahme findet ein Körperansatz statt. Der Nahrungsverbrauch steigert sich mit der Nahrungsmenge und umgekehrt. Demnach muss die Leistung des Körpers sich genau nach der Aufnahme von Nahrung ins Blut richten. Wenn der Vielesser nicht Muskelarbeit verrichtet, muss er viel Wärme produciren, d. h. wenn kein Körperansatz mehr stattfindet. Entweder muss eine Aufspeicherung von Spannkräften statt-

Je langsamer der Stoffwechsel, desto geringer ist der Sauerstoffbedarf, desto oberflächlicher wird geathmet. Wie schädlich aber das oberflächliche Athmen dem ganzen Organismus ist, hoffe ich Ihnen beweisen zu können. Sehen wir nun zuerst, welchen Einfluss das oberflächliche Athmen auf die Blutbewegung sowohl im kleinen wie im grossen Kreislauf ausübt. Wie jede Inspiration, so erhöht auch die oberflächliche Inspiration den negativen Lungendruck. Die Erhöhung desselben ist jedoch gering, sie steht im Verhältniss zu der Tiefe der Inspiration. Die Aspiration des Blutes aus dem Körperkreislauf ist verhältnissmässig schwach. Der bei der Inspiration vorhandene negative Druck in den beiden Venae cavae dringt nicht weit in sie hinein und ist nicht hoch. Der Hauptfactor der Blutbewegung in den Körpervenen ist auf ein Geringes herabgesetzt, wodurch sie natürlich an Schnelligkeit einbüssen muss. Das Blut in den Körpervenen wird langsamer bewegt, der positive Druck in den kleinen und mittelgrossen Venen ist relativ hoch, wodurch der Abfluss aus den Körpercapillaren erschwert wird. Dies ist selbstverständlich hauptsächlich der Fall, wo die Schwere nicht als bewegender Factor vorhanden ist. Auch im Capillarsystem, wenigstens in der den Venen zugewandten Hälfte desselben, ist der Blutdruck erhöht und die Bewegung verlangsamt. Es ist hier nicht die vis a tergo, die den Blutdruck erhöht — wir werden bald sehen, dass diese bedeutend vermindert ist — sondern, wie schon erwähnt, die geringe Wirkung des jedenfalls während der Ruhe wichtigsten Bewegungsfactors für das venöse Blut im Körperkreislaufe, die Aspiration des Thorax. Je grösser aber der Druck in den Venen und Capillaren, deren Wände sehr dünn und nachgiebig sind, desto blutreicher sind sie. Es findet in ihnen eine Stauungshyperämie statt, die unter begünstigenden Umständen leicht zu krankhaften Veränderungen des Parenchyms, in welchem sie eingebettet liegen, Anlass geben können. Ich denke hier vorzugsweise an die Geschwüre, Eczeme und Oedeme der Unterschenkel und Füsse, welche Krankheiten, ausser schwangeren Frauen, wo der erhöhte Druck im Abdomen die Blutbewegung in den Schenkelvenen erschwert, fast ausschliesslich nur solche Menschen befallen, die die meiste Zeit ihres Lebens im Stehen und Sitzen zubringen.

finden, oder die Spannkräfte müssen in lebendige Kräfte verwandelt werden, vorausgesetzt, dass keine Spannkräfte unbenutzt den Körper verlassen. Die Umsetzung der Spannkräfte in lebendige Kräfte ist nur möglich, wenn ein entsprechendes Quantum Sauerstoff dem Blute zugeführt wird. Je schneller also der Nahrungsverbrauch, desto schneller muss die Lunge arbeiten, oder mit anderen Worten, desto schneller und tiefer muss geathmet werden.

Umgekehrt ist die Füllung der beiden Venae cavae, weil sie innerhalb des Thorax liegen und ihre Blutmenge von der Höhe des negativen Druckes abhängig ist, eine geringe. Die oberflächliche Inspiration bewirkt nur eine schwache Aspiration; die qu. Venen werden allerdings ausgedehnt, aber doch im Vergleich mit der Erweiterung bei tiefer Inspiration nur wenig. Dasselbe ist der Fall mit dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel. Die Ausdehnung dieser Organe während der Inspiration ist grösser als während der Exspiration, im Ganzen aber doch nur gering. Es wird bei oberflächlichem Athmen weniger Blut in die Art. pulm. befördert als bei tiefem Athmen. Der arterielle Druck im Pulmonalsystem ist also nur niedrig, die Blutmenge in demselben relativ klein.

Dieselbe Ursache, die bei oberflächlichem Athmen eine geringere Füllung der Ven. cav., des rechten Herzens und der Art. pulmonalis bewirken, nämlich der wenig vermehrte negative Lungendruck ruft dieselbe Wirkung in den grossen Pulmonalvenen, dem linken Herzen und der Aorta hervor.

Wie in den Körpervenen, so fliesst das Blut auch in den Lungenvenen langsamer, der Druck in denselben ist höher, die Blutmenge grösser; Alles verursacht durch die geringe Aspiration des linken Vorhofes und der grossen Pulmonalvenen.

Es findet eine Stauungshyperämie in den kleinen Lungenvenen statt.

Ich erwähnte schon, dass die Blutbewegung in der Vena cava, den grossen Körpervenen und den grossen Lungenvenen bei oberflächlichem Athmen eine langsame wäre, weil die durch den negativen Lungendruck hervorgerufene Aspiration nur gering sei. Die nächste Folge davon ist eine geringere Füllung der beiden Herzkammern, also eine geringere Herzarbeit. Die beiden Ventrikel befördern nur relativ geringe Mengen in ihre respectiven Arteriensysteme. Die nothwendige Consequenz davon ist ein geringer arterieller Blutdruck. Das Resumé dieser Betrachtungen lautet also: Oberflächliches Athmen bewirkt eine langsame Blutbewegung, niedrigen arteriellen und relativ hohen venösen Blutdruck, und eine Stauungshyperämie in allen Capillaren.

Die Bewegung des Chylus in dem Saftcanalsystem ist fast ganz denselben Gesetzen unterworfen, wie die Bewegung des Blutes in den Venen. Wie bekannt ergiesst sich der Hauptstamm der Chylusgefässe (Ductus thoracicus) in die linke Schlüsselbeinvene. Je höher der Blutdruck in letzterer, desto schwerer ist die Entleerung des Chylus. — Wundt äussert sich hierüber in der neuesten Auflage seiner Physiologie: „Bei der Inspiration sinkt der Druck, und die Wandungen des Ganges

collabiren, indem schnell der Chylus in die Schlüsselbeinvene abfliesst; bei der Exspiration steigt der Druck, die Wandungen werden durch die anfüllende Lymphe ausgedehnt, weil durch die Zusammendrückung des Brustkastens der Chylus aus der Brusthöhle zurückzufliessen strebt, und da er dies wegen der anwesenden Klappen nicht kann, in dem Milchbrustgang gestaut wird. Die Veränderungen des Seitendruckes im Milchbrustgang bei den Athembewegungen haben Bidder und Weiss untersucht. Durch frequentere Athembewegungen stieg der mittlere Druck von 12 auf 15 mm Hg. Bei tiefer Inspiration kam es häufig zu einem negativen Druck, der im Maximum 5,78 mm betrug. Die Druckschwankungen bei In- und Exspiration sind sonach ziemlich beträchtlich. Die Strömungserscheinungen im Milchbrustgang, wie sie durch die Athembewegungen regulirt werden, gleichen übrigens vollständig denjenigen in den grossen Venen". Bei oberflächlicher Athmung, die, wie wir gesehen haben, den Blutdruck in den Venen, also auch in der Schlüsselbeinvene, erhöht, ist die Entleerung des Chylus erschwert. Da nun der zweite Bewegungsfactor des Chylus- und Lymphstromes, die Muskelcontraction, bei körperlicher Ruhe fast ganz wegfällt, so ist die Bewegung des Chylus bei oberflächlicher Athmung hauptsächlich auf die Contraction der Darmzotten angewiesen. »Durch die Contraction der Zotte wird der Inhalt des in ihr befindlichen Chylusschlauches in das aus diesem entspringende Chylusgefäss hineingepresst. Hierdurch wird auf den in dem letzteren (Chylusgefäss) schon enthaltenen Chylus ein Druck ausgeübt, durch den er nach den grösseren Chylusstämmen hinbewegt wird. Erschlafft nun die Zotte wieder, so wird das Rückstürzen des Chylus gegen den Zottenraum durch die in den Chylusgefässen befindlichen Klappen verhindert, und es kann daher die Zotte nur vom Darm aus sich wieder anfüllen«. (Wundt) Da nun bei oberflächlichem Athmen der Einfluss der Athmungsbewegungen bedeutend herabgesetzt, der zweite Factor, die Muskelcontraction wenig oder gar nicht wirkt, so tritt nothwendig eine Stauung in den Chylusgefässen ein, die sich schliesslich ganz auf die Anfänge derselben erstreckt. Wenn der Abfluss des Chylus aus den Follikeln durch den hohen Druck in den Vasa efferentia erschwert ist, so kann der Zufluss durch die Vasa afferentia auch nur unter erschwerenden Umständen stattfinden. Der erhöhte Druck dringt ganz bis in die Anfänge der Chylusgefässe. Derselbe ist aber ein Hinderniss für die Entleerung der Zotte. Es wird von den Chylusgefässen nicht so viel Nahrung aufgenommen. Hierzu kommt noch, dass die directe Aufnahme von Chylus durch die Capillaren des Darms durch den hohen Druck in denselben auch vermindert ist. Die Athembewegungen üben einen bedeutenden Einfluss auf die Bewegung des aus dem Darme

stammenden Blutes. Der erste bewegende Factor des Blutes in den Darm- und Mesenterialvenen sind die peristaltischen Bewegungen des Darms, der zweite der bei der Inspiration erhöhte Druck im Abdomen. Je tiefer geathmet wird, desto höher ist der Druck, desto schneller die Blutbewegung. Aus demselben Grunde wird die Bewegung des Blutes in den Lebervenen befördert, indem die Inspiration eine Compression der Leber veranlasst. Der dritte bewegende Factor ist die aspirirende Wirkung des negativen Lungendruckes auf das Lebervenenblut. Je leichter nämlich der Abfluss des Blutes aus der Leber, desto leichter ist auch der Zufluss desselben. Ist der Abfluss erschwert, dann tritt eine Blutstauung in den Lebercapillaren ein, die nothwendig den Druck im Pfortadersystem erhöhen muss. Die Folge davon ist eine mangelhafte Ernährung des Körpers, wie es auch bei Emphysematikern der Fall ist. Hiermit stimmt also die Behauptung von Rindfleisch überein, welcher »eine gewisse quantitative Unzulänglichkeit der Ernährungseinrichtungen anklagt nicht blos als ein Hauptingredienz dessen was man scrophulöse Constitution nennt, sondern als die wesentliche Ursache aller Besonderheiten, welche die scrophulöse Entzündung von einem gewöhnlichen Entzündungsprocess unterscheiden«.

Der Ursprung der bewegenden Kraft für die Lymphe ist der von dem Blute ausgeübte Filtrationsdruck. »Jede Steigerung des Blutdruckes z. B. in Folge von Unterbindung der Venen, verstärkt daher den Lymphstrom. Doch kann der Blutdruck nur die Transsudation der Lymphe bewirken, nicht aber direct durch die Capillaren, durch welche jene Transsudation geschieht, auf die abgesonderte Lymphe herüberwirken. Der Druck, durch welchen die Lymphe bewegt wird, kann daher zunächst nur von den Wandungen der Gewebslücken, in welchen die Lymphe sich ansammelt, ausgehen. Je mehr durch die Ansammlung von Lymphe die Wandungen ausgedehnt werden, einen um so grösseren Druck üben sie durch ihre Elasticität aus« (Wundt). — Bei oberflächlicher Athmung nun tritt, wie schon erwähnt, eine Steigerung des Blutdruckes in den Venen und Capillaren ein. Es transsudirt aus den letzteren eine relativ grosse Menge Lymphe, und, da die Entleerung in die Venae subclaviae durch den hier herrschenden hohen Druck auch erschwert ist, so muss nothwendig eine Stauung in den Gewebslücken eintreten. Daher das pastöse, gedunsene, schwammige Aussehen scrophulöser Kinder. Daher die ungewöhnliche Menge von Plasma, die aus der Hautwunde eines scrophulösen Kindes hervorquillt, wenn es die Haut geritzt hat, daher die dicken Krusten auf den Rissen, daher die grosse Vulnerabilität solcher Kinder. —

Wie kommt aber die Drüsenanschwellung zu Stande? Auch das lässt sich als Folge des oberflächlichen Athmens leicht erklären.

Es ist bekannt, dass die farblosen Blutkörperchen, welche identisch sind mit den Lymphkörpern, unter gewissen Bedingungen die Venen und Capillaren durch die hier vorhandenen Stomata verlassen Es wird sogar erwiesen, dass auch unter normalen Verhältnissen vereinzelte weisse Blutkörper auswandern, von den Lymphgefässen aufgenommen und durch diese bis in die nächsten Lymphdrüsen weiter befördert werden. Die Auswanderung nimmt zu mit der Verlangsamung der Blutbewegung und mit der Verdünnung des Blutes, wie Thoma an Froschzungen nachgewiesen hat. »Ein abnorm geringer Wassergehalt der Gewebe verhindert die Auswanderung farbloser Blutkörper überhaupt, eine ausgiebige Beschleunigung des venösen Stromes hebt die Randstellung derselben in den kleinen Venen auf und damit auch eine wesentliche Bedingung für die Auswanderung. Das Ausbleiben der Randstellung der farblosen Blutkörper in den Venen macht selbstverständlich jede Auswanderung aus den Venen unmöglich. Allein auch in den Capillaren erfolgt keine Auswanderung, obwohl hier vielfach die weissen Blutkörper auf kürzere oder längere Frist an die Intima geworfen werden«.

Bei Individuen, deren Ernährung schon gelitten hat, und für deren Beschäftigung ein oberflächliches Athmen genügt, sind also die Bedingungen vorhanden, unter welchen eine lebhafte Auswanderung farbloser Blutkörper aus den Venen und Capillaren stattfinden kann. Die Concentration des Blutes ist gering, weil wenig Chylus vom Darm resorbirt wird, und die Bewegung des Blutes ist eine langsame. Hierzu kommt noch, dass die kleinen Venen und Capillaren mehr oder weniger erweitert, wodurch die Stomata derselben grösser geworden sind, die Diapedesis also erleichtert ist. Nun wissen wir, dass die Lymphcapillaren aus einer weichen scheinbar structurlosen Wandung bestehen. Sie erweitern sich zu lacunären Bahnen, die Blutcapillaren und kleinen Venen scheidenartig umhüllend. Die farblosen Blutkörper gelangen also in die Anfänge der Lymphbahnen und werden mit der Lymphe bis in die nächstliegende Drüse weiter befördert. Hier häufen sie sich an und führen, nach kürzerer oder längerer Zeit, je nach der Lebhaftigkeit der Auswanderung, eine Vergrösserung der Drüse herbei. Auf diese Weise können die Mesenterial-, Bronchial-, Hals-, Nacken-, Achsel-, Inguinaldrüsen, die Tonsillen etc. anschwellen.

Die Anhäufung dieser, meiner Ansicht nach, emigrirten Blutkörper, die in solchen vergrösserten Drüsen gefunden worden sind, hat eine verschiedene Deutung gefunden. Virchow hält sie für eingetrocknete Abscesse. Billroth bezeichnet sie als trockene Anhäufung von **Zellen.** Hueter denkt sich, »dass der unvollkommene Kreislauf der Lymphe in der befallenen

Lymphdrüse zu jeder Zeit noch am ehesten das Abfliessen der Flüssigkeit gestattet. Zur Zeit, als sich die Zellen am Orte der käsigen Infiltration anhäuften, waren sie gewiss von Plasma oder Lymphe umflossen. Diese Flüssigkeit wurde von den Vasa efferentia fortgetragen, die Zellen blieben übrig, ohne, dass sie jedoch zu irgend einer Zeit die Eiterzellen eines Abscesses gewesen waren«. Hueter nimmt an, dass die Zellen an Ort nnd Stelle gebildet werden, ich halte sie für ausgewanderte farblose Blutkörper, welche nach Rindfleisch und Schüppel allmählich in Tuberkel verwandelt werden können.

Wie aus Scrophulose Lungentuberculose entstehen kann, ist bekannt. Im Ganzen schliesse ich mich der jetzt herrschenden Ansicht an. Jedoch bin ich geneigt anzunehmen, dass, nachdem Conglomerate von den in den Drüsen angehäuften metamorphosirten Blutkörpern durch die Lymphgefässe in die Venae subclaviae angelangt und von da in die Pulmonalis weiter befördert und schliesslich in den Lungencapillaren stecken geblieben, sind die hierdurch entstandene Erweiterung der Capillaren und die locale Verlangsamung der Blutbewegung eine Auswanderung von weissen Blutkörperchen zur Folge hat, die schliesslich zur Tuberkelbildung und Lungenschwindsucht führt.

Es liegt jedoch hier mehr in meiner Absicht über die Entstehung derjenigen Form der Lungenschwindsucht zu sprechen, die eine Folge der katarrhalischen Pneumonie der Lungenspitze ist.

Schon im Jahre 1874 habe ich in meiner Broschüre »Die Ursache, Vorbeugung und Behandlung der Lungenschwindsucht« die Ansicht ausgesprochen, die Lungengefässe, hauptsächlich aber die kleinen Arterien und Venen und die Capillaren müssten während der Inspiration weniger Blut enthalten als während der Exspiration. Ich stehe jetzt nicht mehr allein mit dieser Ansicht; namhafte Autoren wie O. Funke und J. Latschenberger haben später dieselbe Theorie aufgestellt und gewichtige Gründe für die Richtigkeit derselben angeführt. Am entscheidendsten war jedoch der Versuch, den ich im vorigen Jahr anstellte.

Nach Verblutung eines Hundes und vorsichtiger Herausnahme der Lunge, befestigte ich letztere in einer Glasglocke in der Weise, dass die Luftröhre sich eng an die Wandung der oberen Oeffnung anschloss. Die untere grosse Oeffnung wurde mittels einer elastischen Membran geschlossen. Durch eine geeignete Vorrichtung wurde Wasser in die Lunge geleitet. Mittels eines eigens für diesen Zweck construirten Manometers, welches mit der Pulmonalis in Verbindung gesetzt war, konnte die Höhe des Quecksilbers während der Ausdehnung und des Zusammenfallens der

Lunge abgelesen werden. Die Erweiterung der Lunge geschah durch Verdünnung der Luft in der Glocke, welche zu diesem Zweck mit einem Waltenburg'schen Apparat in Verbindung gebracht war[1]). Das Resultat des Versuches war folgendes: Je stärker die Lunge erweitert wurde, desto höher stieg das Quecksilber im Manometer, und umgekehrt.

Es sind hier 2 Momente, deren jedes für sich ein Steigen des Quecksilbers bewirken muss. Das eine ist die die Erweiterung der Lunge bewirkende Luftverdünnung in der Glocke, das andere die bei der Ausdehnung der Lunge stattfindende Capacitätsverminderung der kleinen Arterien und der Capillaren der Lunge. Dass eine solche Capacitätsverminderung bei der Inspiration stattfinden muss, glaube ich in meinem erwähnten Aufsatze in E. du Bois-Reymond's Archiv bewiesen zu haben.

O. Funke und Latschenberger sprechen sich in ihrem Aufsatze: »Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem« (Pflüger's Archiv) folgendermaassen aus: »Bei jeder inspiratorischen Erweiterung der Lunge muss in Folge der Oberflächenvergrösserung der Alveolen eine Ausdehnung des dieselben umstrickenden Capillarnetzes, mithin eine Verlängerung und Verengerung der einzelnen Capillarröhren, also eine beträchtliche Capacitätsverminderung, eintreten«.

Hiernach unterliegt es also keinem Zweifel mehr, dass das Blutquantum der kleinsten Lungengefässe während der Exspiration bedeutend grösser ist, als während der Inspiration. Je mehr also der Thorax sich der Inspirationsstellung nähert, desto blutleerer sind die Lungencapillaren, und umgekehrt, je stärker die Lunge sich zusammenzieht, desto blutreicher sind die kleinen Blutgefässe. Bei oberflächlichem Athmen nun, wo die Lunge sich nur wenig von der Exspirationsstellung entfernt, müssen die Capillaren der Alveolen und kleinen Bronchien fortwährend relativ blutreich sein, zumal in den Venen, wie ich schon vorhin erwähnte, eine Stauungshyperämie vorhanden und die Blutbewegung überhaupt verlangsamt ist. **Da nun die Ventilation der Lungenspitzen am schwierigsten von Statten geht, die Erweiterung derselben eine mangelhafte, die**

1) Die detaillirte Beschreibung des Versuches habe ich in den Aufsatze: »Ueber den Blutdruck im Aortensystem und die Vertheilung des Blutes im Lungenkreislaufe während der In- und Exspiration« in dem Archiv für Physiologie von E. du Bois-Reymond veröffentlicht.

Hyperämie ihrer Bronchialschleimhaut und der Alveolen also bedeutend ist, so kann es nicht befremden, dass dieser Theil der Lunge am leichtesten von einer chronischen Bronchitis oder katarrhalischen Pneumonie, die schliesslich zu Lungenschwindsucht führt, befallen wird.

Dass Individuen mit einem paralytischen Thorax eine Prädisposition für diese Krankheit besitzen, ist leicht begreiflich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Ausdehnung der Lunge nicht diejenige ist, die sie nach den übrigen Grössenverhältnissen des Körpers naturgemäss hätte sein sollen. Es liegt nicht darin, dass die Lunge nicht gross genug ist, sondern darin, dass die Athemmuskeln nicht kräftig genug sind, den Brustkorb genügend zu erweitern. In einem solchen paralytischen Thorax befindet sich also die Lunge in einem relativ wenig ausgedehnten Zustande; die Kraft, womit sie sich zusammenzuziehen bestrebt, ist demgemäss klein, der negative Lungendruck also niedrig, die Aspiration schwach. Die tiefste Inspirationsstellung eines solchen Brustkastens bewirkt nur eine Erweiterung der Lunge, die vielleicht kaum derjenigen gleichkommt, welche die Lunge eines gut entwickelten Thorax in der Exspirationsstellung einnimmt. Die Folge davon ist, dass sie während der Einathmung ebenso blutreich ist, wie die Lunge des gut entwickelten Thorax in der Exspirationsstellung. Nach der Ausathmung muss sie natürlich noch mehr Blut enthalten. Bedenken wir ferner, dass der negative Lungendruck niedrig ist, so müssen nothwendig alle blutführenden intrathoracischen Organe (die Vena cava, der rechte Vorhof, die rechte Herzkammer, die Pulmonalis, vielleicht sogar die grösseren Lungenarterien und Venen, der linke Vorhof, die linke Herzkammer und die Aorta) weniger erweitert sein, also auch weniger Blut enthalten als in einem gut entwickelten Thorax. Ein paralytischer Brustkasten muss also ein relativ kleines Herz enthalten. Bei körperlicher Ruhe genügt jedoch ein solches, um das relativ kleine Blutquantum, welches durch den schwachen negativen Lungendruck in die Vena cava aspirirt ist, weiter zu befördern.

Hiermit wären also die Behauptungen Rokitansky's: »Der phthisische Habitus sei ein zunächst zur Tuberkelbildung in der Lunge disponirender, ausgezeichnet durch lange Bruströume neben Kleinheit des Herzens, zarten Bau der arteriellen Gefässräume, der allgemeinen Decken, Schwäche der Muskeln, Geneigtheit zu Hyperämien und Entzündungen,« theoretisch bestätigt. Der zarte Bau der arteriellen Gefässräume hat seine Ursache in der geringen Herzarbeit und in dem hieraus folgenden niedrigen arteriellen Blutdruck. Die Geneigtheit zu Hyperämien

findet in der Blutstauung in den Venen und in der langsamen Blutbewegung, die immer da eintreten muss, wo der Einfluss des negativen Lungendruckes auf die Blutbewegung reducirt ist, ihre Erklärung.

Das Resumé dieser Abhandlung würde lauten: Der träge Stoffwechsel ist die Ursache der Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht (und noch anderer Erkrankungen). Bei der Prophylaxe und Behandlung dieser Krankheiten müssten also, wenn meine Theorie richtig ist, das Hauptgewicht auf die Beschleunigung des Stoffwechsels gelegt werden. Also sehr viel körperliche Bewegung, möglichst Viel essen, Aufenthalt in CO_2-armer Luft, viele Sinnesreize, namentlich Sonnenlicht, dem Körper möglichst viel Wärme entziehen durch leichte Kleidung, kalte Bäder, Abwaschungen und Douchen, durch Aufnahme von viel kalter Flüssigkeit (Bier) etc. In der Wärmeentziehung haben wir ein sehr kräftiges Mittel, um den Stoffwechsel nach Belieben zu beschleunigen. Die Regulirung der Körperwärme auf c. 37,2° C. zwingt den menschlichen Organismus durch eine lebhaftere Oxydation den Wärmeverlust zu ersetzen. Der Appetit wird gesteigert und die Athmung wird ergiebiger; beides ein Zeichen des vermehrten Stoffwechsels.

Während der Function des Muskelsystems und der Verdauungsorgane muss dem Körper mehr Sauerstoff zugeführt werden, als während der Ruhe. In CO_2-armer und O-reicher Luft kann aus dem Blute mehr CO_2 entweichen. Eine Anhäufung dieses Gases verlangsamt die Verbrennung; je weniger davon im Blute vorhanden ist, desto leichter ist die Bildung neuer CO_2, desto lebhafter also der Stoffwechsel, desto grösser die Sauerstoffzufuhr. Je mehr Sinnesreize unsere Körper treffen, desto mehr Bewegungen werden ausgelöst. Um einen lebhaften Stoffwechsel zu unterstützen, muss sowohl dem Gesichts- als dem Gehörsinn möglichst viel Abwechselung geboten werden. Zerstreuung durch Reisen, Concerte im Freien und Theater (?) etc. Mit dem Stoffwechsel hält die Athmung Schritt; je lebhafter ersterer, desto ergiebiger letztere. Schnelles und tiefes Athmen hat zunächst eine grössere O-zufuhr, dann eine Beschleunigung der Blutbewegung zur Folge; der arterielle Druck steigt, der venöse sinkt. Hierdurch findet eine bessere Ernährung des Körpers statt. Durch den niedrigen Druck in der Vena subclavia und durch die ergiebigeren Athembewegungen wird der Abfluss des Chylus aus dem Ductus thoracicus erleichtert; es wird also dem Blute mehr Spannkräfte zugeführt. Da ferner gleichzeitig dem Blute mehr CO_2 entzogen und mehr O zugeführt wird, so muss nothwendig eine lebhaftere Oxydation zu Stande kommen.

Nun wissen wir, dass synthetische Processe nur in geringem Umfange stattfinden. Die chemischen Processe im lebenden Körper bestehen bekanntlich meist in dem Zerfall complicirter Verbindungen, die als Nahrung in den Körper gelangen. Nur unter dem Einfluss des O werden diese zu einfacheren, sauerstoffreicheren, sogenannten Oxydationsproducten umgewandelt. Bedenken wir ferner, dass fast alle Bestandtheile des menschlichen Organismus aus solchen Oxydationsproducten bestehen, dass ein grosser Theil der verdauten Nahrung, ohne sich vorher mit O verbunden zu haben, dem Körper nicht zum Aufbau und Erhaltung dienen kann, dass weiter alle Secrete der verschiedenen Organe, die für die Verdauung der in den Magen und Darm eingeführten Nahrungsmittel so unentbehrlich ist, auch nur solche Oxydationsproducte sind, so ist es leicht verständlich, warum die ganze Ernährung des Körpers leiden muss, wenn der Stoffwechsel sehr träge ist, dem Körper also wenig O zugeführt wird. Je lebhafter ein Organ functionirt, desto besser ist die Ernährung desselben.

Es ist selbstverständlich, dass man dem Körper nicht mehr Spannkräfte entziehen darf, als er im Stande ist durch die Verdauung wieder zu ersetzen. Anderseits darf aber auch nicht vergessen werden, dass mit der lebhafteren Oxydation und dem höheren arteriellen Blutdruck auch ein bessere Ernährung der Verdauungsorgane, also auch eine reichlichere Absonderung der Verdauungssecrete, stattfindet.

Der durch die ergiebigen Athembewegungen bei lebhaftem Stoffwechsel hervorgerufene niedrige Druck in dem Ductus thoracicus und dem Truncus lymphaticus communis dexter verhindert die Anschwellung der Mesenterial- und Lymphdrüsen, weil der Abfluss aus ihnen erleichtert und keine Auswanderung von weissen Blutkörperchen aus den Capillaren und Venen, wo auch der Blutdruck niedrig ist, in die Lymphgefässe stattfinden kann.

Die den lebhaften Stoffwechsel begleitenden ergiebigen Athmungen ohne — oder doch nur mit ganz kurzen — Exspirationspausen bewirken, dass der Thorax in Folge der stärkeren Contraction der Inspirationsmuskeln die längste Zeit einer Athmung sich in einer Stellung befindet, die sich mehr der Inspirations- als der Exspirationsstellung nähert. Hieraus aber folgt nothwendig, dass die Lunge eines tief und schell athmenden Menschen in einem mehr ausgedehnten Zustande sein muss als diejenige eines Individuums, dessen O-bedarf nur gering ist. Nun wissen wir aber, dass während der inspiratorischen Erweiterung eine Capacitätsverminderung der kleinsten Lungenarterien, -Venen und -Capillaren vorhanden ist, und, da auch bei ergiebiger Athmung eine starke Aspiration des Blutes aus

den Lungenvenen und -Capillaren stattfindet, so muss die Blutmenge der kleinsten Bronchien und Alveolen in geradem Verhältnisse stehen zu der Erweiterung des Thorax. Je mehr letzterer sich von der Exspirationsstellung entfernt, desto blutärmer, je mehr er sich ihr nähert, desto blutreicher müssen sie sein. Da nun einem jeden Katarrh der Schleimhäute eine Hyperämie vorangeht oder denselben begleitet, so liegt die Erklärung des günstigen Einflusses der tiefen Athmungen bei vorhandenem Katarrh und anderen Erkrankungen der feineren Bronchien und Alveolen sehr nahe. Hierzu kommt noch die bessere Ernährung des Lungengewebes durch den höheren arteriellen Blutdruck und die grössere Schnelligkeit der Blutbewegung, die eine nothwendige Consequenz der ergiebigen Athmungen sind.

Flensburg, d. 2. August 1879.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalkanales. Von **Otto Spiegel jrg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebäranstalten oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Hanke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Richard Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Beyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Betteiheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliose. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**
174. Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Von **Max Runge.**
175. Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht. Von **Carl Mordhorst.**
176. Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retroversionen und -flexionen der Gebärmutter. Von **B. S. Schultze.**
177. Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Von **Franz Riegel.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 176.

(Sechsundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retro-versionen und -flexionen der Gebärmutter

von

B. S. Schultze.

Acc 49, 239

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 15. December 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151–180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hueter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, November 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

176.

(Gynäkologie No. 52.)

Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retro-versionen und -flexionen der Gebärmutter.

Von

B. S. Schultze,
Professor in Jena.

Meine Herren! Wir haben im abgelaufenen Semester zahlreiche Lageveränderungen der Gebärmutter gemeinschaftlich beobachtet und behandelt; fast jeder Fall bot seine Besonderheiten in Betreff der Aetiologie und mannichfacher Complicationen. Immer wieder habe ich Sie darauf aufmerksam gemacht, wie gerade diese beiden Beziehungen, die dem einzelnen Fall sein persönliches Gepräge geben, auch bei Aufstellung der Indicationen für die Behandlung ganz wesentlich in Betracht gezogen werden müssen. Ich laufe daher nicht Gefahr, Sie zu schablonenhafter Behandlung gleichnamiger Deviationen anzuleiten, wenn ich es heute unternehme, aus dem Besonderen das Allgemeine herauszuheben, speciell für die Behandlung der häufigsten Formen der Uterusdeviation allgemeine Regeln aufzustellen. Gerade über die Behandlung der Uterusdeviationen auf thatsächlicher Basis sich Grundsätze zu bilden, ist für den jungen Arzt nothwendig wegen der Mannichfaltigkeit und Wandelbarkeit der darüber herrschenden Ansichten.

Vorausgesetzt, dass anomale Lage der Gebärmutter die Gesundheit der betroffenen Frau schädigt, ist die Reduction der anomalen Lage zur Norm gewiss das richtige Ziel der Therapie; und gegenüber einem wie die Gebärmutter beweglichen, dem tastenden Finger und Instrumenten

leicht zugänglichen Organe liegt es sicher am nächsten, dieses Ziel durch mechanische Mittel anzustreben. Diesen Weg hat die Therapie auch betreten fast so lange die Deviationen des Uterus bekannt sind. Aber die Ansichten der Autoritäten unseres Faches über den Werth der mechanischen Behandlung der häufigsten Lageveränderungen differiren heute noch fast eben so weit wie vor drei und vier Decennien. Dass über alltäglich beobachtete Leiden trotz häufiger Discussion eine gleichartige Anschauung nicht hat zu Stande kommen können, hat mehrerlei Gründe. Zwei meiner Ansicht nach wesentliche will ich heute zur Sprache bringen.

Der eine der Gründe ist der, dass die Eingangs ausgesprochene Voraussetzung durchaus nicht allgemein anerkannt ist, dass man über die Methoden der Behandlung der Deviationen disputirt, ohne zuvor darüber sich geeinigt zu haben, ob die Deviation als solche der Behandlung bedarf. Die mit den genannten Lageveränderungen der Gebärmutter anerkanntermaassen häufig gleichzeitig bestehenden Functionsstörungen und Beschwerden, Dysmenorrhoe, Sterilität, Blasenbeschwerden, Stuhlbeschwerden, und eine grosse Zahl pathologischer Erscheinungen im Bereiche des Nervensystems leiten die Einen von der Lageveränderung, die Anderen von gleichzeitig bestehenden entzündlichen Affectionen des Uterus und seiner Adnexa ab, und diese differenten Ansichten stehen wie Gegensätze einander gegenüber.

Der andere Grund ist der, dass man von beiden Seiten stillschweigend als selbstverständlich annahm, gleichartige Principien der Behandlung müssten auf die anomalen Vorwärtslagerungen wie auf die Rückwärtslagerungen des Fundus uteri entweder passen oder nicht passen.

Erörtern wir zuerst die obengenannte Voraussetzung. Dass nicht die Versionen und Flexionen des Uterus, sondern deren verschiedenartige Complicationen, Metritis, Endometritis, Parametritis, Perimetritis, Oophoritis es seien, durch welche die in Rede stehenden Beschwerden und Functionsstörungen zu Stande kommen, diese Ansicht stützt sich zunächst auf die Thatsachen, dass vor Eintritt und nach Ablauf des geschlechtsreifen Alters Deviationen des Uterus ohne Symptome zu machen, häufig bestehen, dass auch im geschlechtsreifen Alter zuweilen die genannten Deviationen entweder durch die Untersuchung oder durch die Section nachgewiesen wurden, ohne dass die denselben zugeschriebenen Symptome bestanden haben, dass ferner die gleichen Symptome, die den Lageveränderungen zugeschrieben werden, zuweilen durch die genannten entzündlichen Affectionen bei normal liegendem Uterus bedingt werden, und endlich auf die therapeutische Thatsache, dass in vielen Fällen durch eine nur gegen die Complicationen gerichtete Behandlung bei Fortbestehen der Deviation die krankhaften Symptome zum Schwinden gebracht werden.

Dagegen kann eingewendet werden, dass aus naheliegenden Gründen nur ganz selten durch die Untersuchung, aber nicht ganz selten anamnestisch sich ergiebt, dass auch im kindlichen Alter bereits Symptome bestanden haben, die wir auf die später vorgefundene, schon damals bestandene Deviation zu beziehen haben, dass gar nicht selten auch nach der geschlechtsreifen Zeit recht üble Symptome vom anomal gelagerten Uterus ausgehen, dass aber die normale katameniale Congestion doch ein Factor ist, der ganz wesentlich in unsere Rechnung gehört. Dass ferner die Frauen gegen Symptome, die vom Uterus ausgehen, eine sehr differente Empfindlichkeit zeigen, dass namentlich aber auch die aetiologische Deutung der betreffenden Symptome seitens der Aerzte eine sehr verschiedene ist; dass endlich die Sectionsbefunde in der in Rede stehenden Beziehung nicht relevant sind, weil auch der im Leben normal gelegene Uterus meist schon 24 Stunden nach dem Tode in Retroversion liegt, und weil andererseits von Vielen wenigstens bis vor Kurzem auch die normale Anteflexion, wo sie vorgefunden wurde, für pathologisch gehalten wurde. Die genannten entzündlichen Complicationen haben übrigens ohne Zweifel einen wesentlichen Antheil an den krankhaften Symptomen, welche die Deviation des Uterus zu begleiten pflegen und was die Resultate der gegen erstere gerichteten Therapie betrifft, so hat das für eine grosse Zahl von Fällen seine Richtigkeit; wir kommen darauf zurück.

Die andere Ansicht, dass die Lageveränderungen selbst die Ursache der betreffenden Symptome seien, stützt sich ausser auf die soeben namhaft gemachten Einwände gegen die ausschliessliche Bedeutung der Complicationen hauptsächlich auf die Resultate derjenigen Therapie, welche es sich zur Aufgabe stellt, die Lageveränderung mechanisch zu beseitigen und auch diese Resultate sind in der That in einer anderen Reihe von Fällen so eclatant, dass ein Zweifel an denselben unmöglich ist.

Auf die Resultate der Therapie, kommt uns schliesslich Alles an, und da die nur gegen die Complicationen gerichtete Therapie, in vielen Fällen zwar hilfreich, in anderen nichts nützt, die direct gegen die Lageveränderung gerichtete mechanische Therapie, oft von vorzüglicher Wirkung, anerkanntermaassen in vielen anderen Fällen schadet, muss es unsere Aufgabe sein, genau zu sondern, wo und wann die eine und die andere Therapie die indicirte ist. Die Anhänger der mechanischen, namentlich der intrauterin mechanischen Therapie beschränken offenbar immer mehr die Anwendung der den Uterus streckenden Stifte, empfehlen immer dringender für diese Therapie die „Auswahl geeigneter Fälle“, und zwar namentlich solcher Fälle, in denen keinerlei entzündliche Complication besteht; die, welche nur die Complicationen behandelt wissen wollen, geben zu, dass auch nach Beseitigung der Complicationen das Fortbestehen der Lageveränderung zu häufigen Recidiven der ersteren die Veranlassung giebt.

Ein auf dieser Basis etwa in Aussicht stehender Compromiss würde dahin lauten: „So lange irgend welche entzündliche Complicationen be-

stehen, werden allein diese behandelt; nach Beseitigung derselben wird — wesentlich um Recidiven vorzubeugen — die Deviation mechanisch corrigirt. Das würde allerdings soviel heissen, als verzichteten wir darauf, bestehende entzündliche Complicationen durch Correctur der Lage des Uterus vortheilhaft zu beeinflussen, und als hielten wir die mechanische Therapie erst dann für indicirt, wenn die Patientin ziemlich frei von Beschwerden ist. Damit würde der mechanischen Behandlung der Uterusdeviationen — die aus Sterilität etwa abgeleiteten Indicationen abgerechnet — eine recht untergeordnete Bedeutung zugewiesen, und würde ihre Anwendung auch ferner indicirt erscheinen in einer grossen Kategorie von Fällen, in denen sie mindestens nutzlos ist.

Anders und ohne Zweifel richtiger gestalten sich die Indicationen, wenn wir die als Complication die Lageveränderung meist begleitenden entzündlichen Affectionen in ihrem causalen Verhältniss zur Deviation auffassen.

Wir würden an unser für heute gestelltes Thema gar nicht herankommen, meine Herren, wenn ich die causalen Beziehungen einigermassen eingehend erörtern wollte, welche bestehen zwischen Uteruskatarrh, Metritis und Parametritis, dann zwischen Parametritis und den verschiedenen Arten der Deviation des Uterus, wenn ich den oft genau nachweisbaren Einfluss besprechen wollte, den wiederum die Deviation auf die entzündlichen Affectionen des Uterus, auch auf Peritonitis und Oophoritis übt, endlich den Antheil, welcher jeder dieser Complicationen an jedem der Symptome zukommt, die das klinische Gesammtbild zusammensetzen. Ich erinnere Sie an das was wir am einzelnen Fall in Betreff dessen oft erörtert haben. Sie wissen, dass vielfach diese Beziehungen klar gelegt werden können, dass aber gerade auf diesem Felde viel Arbeit noch zu thun bleibt. Soviel ist klar, dass nur ganz selten die sogenannte Complication der Lageveränderung zufällig ist; oft haben Deviation und Complication die gleiche Ursache; am Allerhäufigsten aber ist die sogenannte Complication entweder Ursache oder Folge der Deviation und für diesen allerhäufigsten Fall ist durch eben diese Erkenntniss der Weg gewiesen zur Findung der Indicationen. Wo die Complication Ursache der Deviation ist, bekämpfen wir die sogenannte Complication und haben damit auch der Deviation gegenüber die Hauptindication bereits erfüllt. Wo die Complication Folge der Deviation ist, heben wir — trotz entzündlicher Complication — mechanisch die Deviation und üben dadurch den denkbar vortheilhaftesten Einfluss auch auf die entzündlichen Complicationen.

Bei solcher Betrachtung stellt sich gleichzeitig ein ganz principieller Unterschied zwischen der häufigsten Form der Rückwärtsbeugung und -neigung einerseits und den pathologischen Vorwärtslagerungen des Fundus uteri andererseits heraus, ein Unterschied, der, weil ätiologisch begründet, für die Indicationen massgebend sein muss.

Die Aetiologie der in Rede stehenden Lageveränderungen des Uterus ist Gegenstand vielfacher Meinungsdifferenzen. Eine klare ätiologische Vorstellung ist nur möglich auf Grund der Kenntniss derjenigen Bedingungen, durch die der Uterus aus seinen täglichen normalen Lageänderungen immer wieder in die gleiche Lage zurückzukehren genöthigt wird. Auch die normale Lage des Uterus war bis vor kurzem noch Gegenstand schroffer Meinungsverschiedenheit und die normalen Lage- und Gestaltsveränderungen wurden und werden zum Theil noch heute in Abrede gestellt. Auf diese Meinungsdifferenzen einzugehen liegt nicht im Plan. Ich erinnere Sie einfach an die Thatsache, dass normaler Weise der Uterus, nachdem die durchpassirende Kothsäule den Cervix nach vorn geschoben hat, nachdem eine starke Füllung der Blase den Fundus rückwärts gedrängt hat, immer wieder seine normale antevertirt-anteflectirte Stellung im Becken einnimmt und daran, dass ich ausser der Verbindung des Uterus mit Vagina und Harnblase als hauptsächliche Ursachen dieser prompten Rückkehr in die gleiche Lage Ihnen namhaft gemacht habe einerseits die normale Elasticität und Contractilität der Douglas'schen Falten (inclusive Musculus retractor uteri) und andererseits den intraabdominalen Druck.

Die umstehende halbschematische Figur 1 veranschaulicht Ihnen die genannten Einflüsse. Sie stellt den Profilschnitt des weiblichen Beckens in $^1/_3$ natürl. Grösse dar. Mastdarm, Vagina und Blase klaffen nur eben so weit, um sie als Hohlräume zu erkennen. Der Uterus liegt in der bei leerer Blase normalen Lage. Die beiden gezackten Linien bei *a* stellen die Douglas'schen Falten vor, an denen der Uterus aufgehängt ist, von denen die linke in der Gegend der Articulatio sacroiliaca an die Beckenwand tritt, die rechte als aus dem Bild dem Beschauer entgegentretend zu denken ist. Der Pfeil soll die Richtung andeuten, in welcher jedesmal nach stattgehabter Dehnung die Douglas'schen Falten den Uterus wieder gegen die hintere Beckenwand heranziehen. Der Pfeil *b* repräsentirt den Druck des Zwerchfells und der Bauchwand, durch welchen der Uterus genöthigt wird, auch in seinem freien, vom Peritonäum bekleideten Abschnitt der bei der Entleerung zusammenfallenden Harnblase zu folgen, eine Einwirkung, die in aufrechter Stellung durch das Gewicht der Därme und das eigene Gewicht des Uterus unterstützt wird, die aber auch gegen den Einfluss der Gravitation bei horizontaler Rückenlage zur Geltung kommt, wie auf die Ihnen bekannte Art an der liegenden Frau jederzeit zweifellos nachgewiesen werden kann.

Den bedeutenden normalen Schwankungen des intraabdominalen Druckes gegenüber behauptet der Uterus durch die constante Leistung der Douglas'schen Falten in der gesunden Frau seine normale Lage. Enorme Abweichungen des intraabdominalen Druckes sind für sich im Stande, Deviation zu erzeugen. Abweichungen in der Leistung der Dou-

glas'schen Falten sind es aber weit häufiger, die es bewirken, dass auch gegenüber den normalen Schwankungen des intraabdominalen Druckes mancher Uterus seine normale Lage beizubehalten nicht im Stande ist.

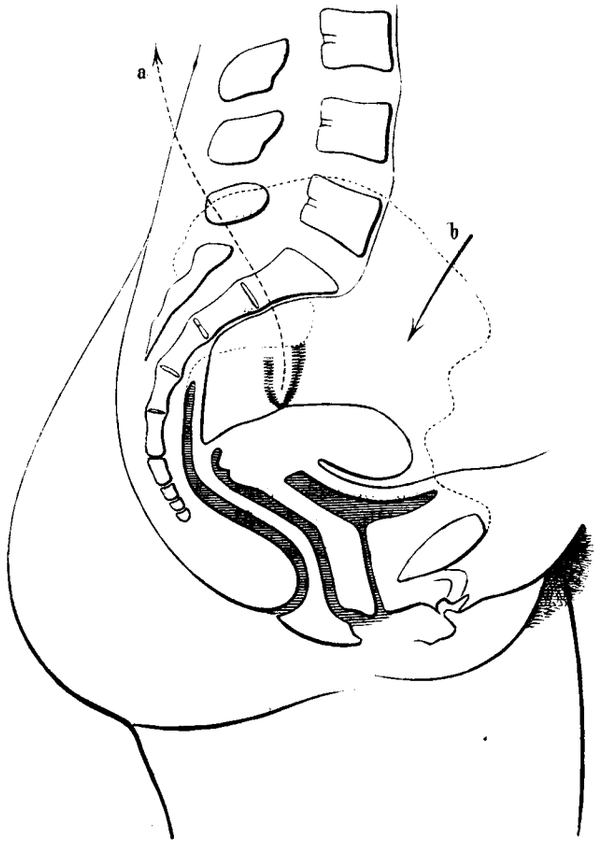


Fig. 1. 1/3 natürlicher Grösse.
Sagittalschnitt durch das weibliche Becken. Normale Lage des Uterus bei ziemlich leerer Blase.

Verkürzung der Douglas'schen Falten, einer oder beider, durch parametritische und perimetritische Processe zieht den Cervix uteri nach oben und hinten gegen den zweiten Kreuzbeinwirbel, elevirt und retroponirt ihn (wenn einseitig, mit gleichzeitiger Torsion), und da der Fundus uteri durch den vorderen Theil der Ligamenta lata und die Vaginalportion durch die Insertion in der Vagina nach vorn hin festgehalten werden, entsteht Anteflexion, die um so stärker und um so stabiler wird, je mehr sich die Douglas'schen Falten verkürzen, je anhaltender also und je ausschliesslicher die sogenannte hintere Fläche des Corpus uteri dem Druck

des Zwerchfells und der Därme direct gegenübergestellt wird. Eine Vergleichung der Lage und Gestalt des Uterus auf Fig. 2 mit der auf Fig. 1 macht das eben Gesagte deutlich. *a* und *b* in Fig. 2, wie auch in Fig. 3 haben die gleiche Bedeutung wie in Fig. 1.

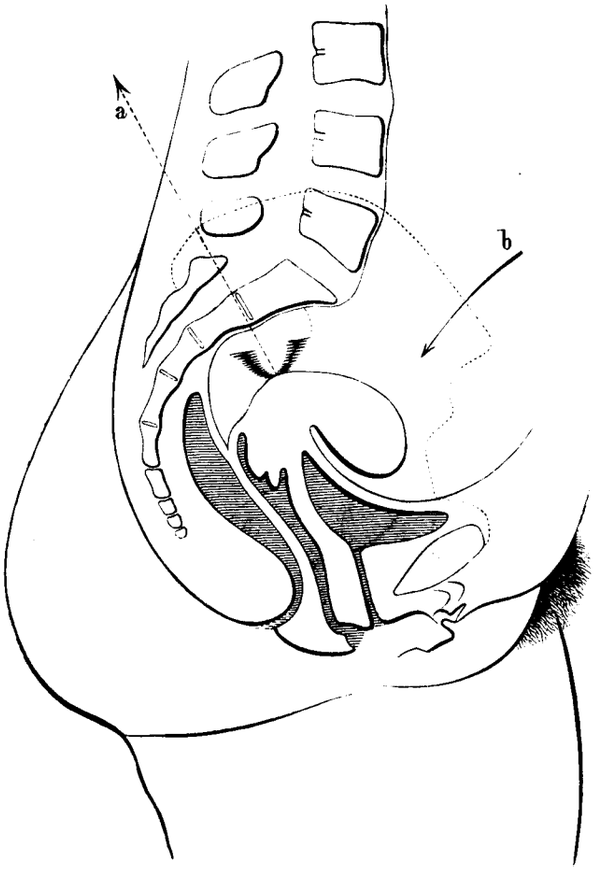


Fig. 2. 1/3 natürlicher Grösse.
Verkürzung der Douglas'schen Falten. Anteflexio uteri.

Erschlaffung der Douglas'schen Falten dagegen, welche z. B. durch habituelles Stehen einer starken Kothsäule im Rectum oder auch dadurch zu Stande kommt, dass nach Ablauf parametritischer Processe in den Plicae Douglasii, nach Resorption der durch längere Zeit daselbst gelegenen Exsudate, deren Elasticität und die Function des Musculus retractor uteri verloren gegangen ist, lässt nach stattgehabter Defäcation den Cervix uteri vorn stehen; wenn nun die Blase sich wieder füllt und den Fundus uteri rückwärts stellt, so trifft bei deren Entleerung der intra-

abdominale Druck die bei leerer Blase sonst abwärts sehende sogenannte vordere Fläche des Uterus und drängt den Fundus in die Kreuzbeinhöhlung. Siehe Fig. 3.

Hat der Uterus seine normale oder auch eine abnorm grosse Flexibilität, so entsteht durch die genannten Anlässe nothwendig im einen Falle Anteflexion, im anderen Retroflexion, weil der intraabdominale

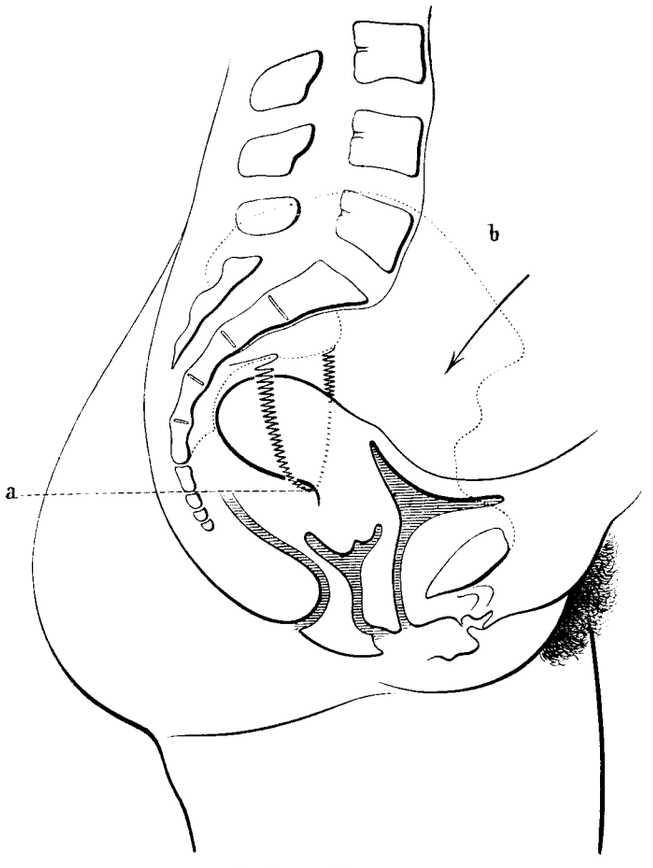


Fig. 3. 1/3 natürlicher Grösse.
Erschlaffung der Douglas'schen Falten. Retroflexio uteri.

Druck in erster Linie nur das Corpus uteri beeinflusst. Ist der Uterus an seiner normalen Knickungsstelle (Orificium internum) durch früher abgelaufene oder noch bestehende Metritis starr, so kann die Knickung nicht erfolgen, der Cervix muss die Bewegung des Corpus mitmachen und es entsteht durch Verkürzung der Douglas'schen Falten stabile Anteversion, durch Erschlaffung derselben Retroversion.

Das ist die Aetiologie für die grosse Mehrzahl der Fälle genannter Lageveränderungen. Es giebt auch andere Entstehungsarten derselben. Es kann z. B. Anteversion und Anteflexion ihren Grund haben in Fixation des Fundus uteri durch peritonäale Adhäsionen an der vorderen Bauchwand oder an der Blase. Retroflexion kann entstehen durch vordere parametritische Fixation des Cervix uteri. Auch in der Entwicklung begründete Bedingungen sind es nicht selten, welche zur Entstehung von Anteflexion oder Retroversion die Veranlassung geben. Es bedarf der Erwähnung nicht, dass für solche Fälle vom Gewöhnlichen abweichender Aetiologie die Indicationen gegenüber der gleichnamigen Lageveränderung total andere sind. Der Umstand, dass diese Abweichungen an der lebenden Frau durch die Untersuchung erkannt werden können, beugt Irrthümern bei Stellung der Indicationen vor. Für heute soll es unsere Aufgabe sein, aus der häufigsten Entstehungsweise der genannten Deviationen die für die Mehrzahl der Fälle zutreffenden Indicationen abzuleiten.

Erwähnen will ich noch, dass nicht allemal die Entstehungsursachen der Deviation auch die alleinigen Ursachen für das Fortbestehen derselben, die alleinigen Hindernisse der Wiederherstellung normaler Lage sind. Secundäre peritonitische Processe, secundäre Parametritiden fixiren namentlich oft den retroflectirten Uterus nachträglich in seiner anomalen Stellung. Es besteht ein ganz principieller Unterschied zwischen der Beziehung der hinteren Fixation des Fundus zur Retroflexion und der Beziehung der hinteren Fixation des Cervix zur Anteflexion. Im letzteren Fall ist die Fixation die Ursache der Lageveränderung: sie tritt gleichzeitig mit ihr auf, und je kürzer sie wird, desto spitzer wird die Anteflexion, und mit der Verminderung der hinteren Fixation schwindet in frischen Fällen, in denen secundäre Veränderungen im Uterusgewebe noch nicht eingetreten sind, oft genug auch in alten Fällen, die Stabilität der Anteflexion. Die Fixation des retroflectirten Fundus dagegen ist nicht Entstehungsursache, sondern lediglich Folgezustand der Retroflexion: nie in frischen Fällen und oft nach jahrelangem Bestehen der Retroflexion noch nicht findet man Adhäsionen des Fundus, sie treten erst später auf; auch wo keine Fixationen bestehen, oder nach Trennung derselben, wo solche bestanden, geht dennoch der Fundus uteri, nachdem wir ihn in normale Lage reponirt haben, stets wieder in die retroflectirte Stellung zurück, so lange nicht von uns ein Ersatz für die verloren gegangene Leistung der Douglas'schen Falten beschafft worden ist.

Bevor ich nach diesen ätiologischen Bemerkungen zur Formulirung der Indicationen schreite, muss ich über die Bedeutung der Flexion dem vorhin bereits Erwähnten noch kurz Einiges hinzufügen. Ich halte nicht, wie viele Autoren, die Flexion für das schlimmere Leiden gegenüber der Version; im Gegentheil die Metritis, die den Uterus in gestreckter Form starr macht, ist eine üble Complication, durch welche die

Heilung oft erheblich verzögert wird. Allerdings kann auch der flectirte Uterus durch nachträglich eintretende Metritiden in geknickter Gestalt fest werden, und solche winkelsteife Flexionen sind oft sehr hartnäckig, sie sind aber in Vergleich zur Häufigkeit der pathologischen Flexionen überhaupt selten. Meist behält der jahrelang in anomaler Flexion gelegene Uterus seine normale Flexibilität bei, so dass z. B. mit Nachlass der anomal kurzen hinteren Fixation die zuvor spitzwinklige Anteflexion ganz von selbst stumpf wird, so dass der aus alter Retroflexion reponirte Uterus sofort und dauernd in Anteflexion gestellt werden kann.

Man schreibt ziemlich allgemein der Flexion besonders üble Symptome zu, vor Allem Dysmenorrhöe und Sterilität und leitet dieselben ab von der durch die Flexion angeblich bedingten Verlegung des Orificium internum, die den Austritt des Blutes und den Eintritt des Samens behindern soll. Dass infantil spitzwinklige Flexion mit infantiler Enge des Canals oder eines der Ostien oft gleichzeitig existirt, ist ausser Zweifel, ebenso, dass hochgradige Flexion bei bestehendem Katarrh, namentlich bei nicht mehr menstruirten Frauen, das Entstehen von Stenose und Obliteration des Orificium internum begünstigt. Aber die grosse Mehrzahl der am geknickten geschlechtsreifen Uterus diagnosticirten Stenosen reducirt sich auf die Schwierigkeit, die übliche starre Uterussonde über den Knickungswinkel vorzuschieben. Es ist Irrthum, dass Flexion an sich Stenose bedinge.

Der Irrthum, dass im Uterus ergossenes Blut es sei, wodurch die bei Anteflexion so sehr häufige Dysmenorrhöe bedingt werde, lässt sich leicht widerlegen; die entsprechend der Flexion gebogene Sonde passirt während der heftigen der Blutung vorausgehenden Uteruskoliken frei das Orificium internum und liefert ausser dem der freien Passage den thatsächlichen Beweis, dass Blut im Cavum uteri zu dieser Zeit sich überhaupt noch nicht befindet.

Der Vorwurf der Sterilität haftet besonders dem anteflectirten Uterus an aus jener gar nicht weit zurückliegenden Zeit, in der man nicht wusste, dass Anteflexion die normale Gestalt und Lage des Uterus sei, in der man jede erkennbare Anteflexion für anomal hielt. Die Mehrzahl der aus irgend einem Grunde sterilen Frauen, auch derjenigen Frauen, an deren Kinderlosigkeit der Ehemann schuld ist, haben natürlich anteflectirten Uterus, weil bei der Mehrzahl der Frauen glücklicherweise der Uterus normal liegt. Missverstehen Sie mich ja nicht dahin, als ob ich die Thatsache in Abrede stellen wollte, dass unter den pathologisch flectirten Gebärmüttern verhältnissmässig mehr sterile sind als unter den normal gestalteten; es ist von hoher Bedeutung, dass der Gynäkolog eingedenk sei des mannichfachen causalen Zusammenhangs, der zwischen pathologischer Flexion und Sterilität besteht, aber viel öfter als durch Lageveränderung der Gebärmutter ist Sterilität durch andere pathologische

Zustände bedingt, und wo dieselbe von einer Lageanomalie abhängt, ist der causale Zusammenhang nur selten jener einfach mechanische. Dass pathologische Anteflexion mit Sterilität oft gleichzeitig vorkommt, hat seinen Hauptgrund in der die Parametritis posterior, deren Folge die Anteflexion ist, meist begleitenden Metritis und Endometritis; bei unverändertem Fortbestand der Flexion lassen die Conceptionsbedingungen sich herstellen. Retroflexion bietet in den ersten Jahren ihres Bestehens der Conception meist überhaupt kein Hinderniss. Viele Frauen mit Retroflexion concipiren und abortiren sogar mehrmals des Jahres. Wenn schliesslich auch bei Retroflexion Sterilität sich einstellt, so sind daran Schuld der Uteruskatarrh, das durch denselben und durch die profusen Menstruationen herbeigeführte Allgemeinleiden und die Perimetritiden und Oophoritiden, — Alles, wie Sie wissen, häufige Folgezustände der Retroflexion.

Gehen wir nun zur Erwägung der Indicationen im Speciellen. Characteristisch für die Anteversion ist Steifheit des Uterus; sie ist das Resultat acuter oder chronischer Metritis, einer Exsudation in das Gewebe des Uterus, welche mit Verlust der normalen Flexibilität denselben streckt. Die Therapie der Metritis und der Resultate derselben ist daher indicirt. Was die Anteversion stabil macht, ist meist eine die Metritis begleitende Parametritis posterior mit Verkürzung der Douglas'schen Falten. Die Indicationen sind dann die gleichen wie bei der häufigsten Form der Anteflexion.

Wollten wir theoretisch für diese häufigsten Formen der Anteflexion eine ätiologisch begründete Indication für mechanische Therapie aufstellen, so könnte es nur die sein, die verkürzten Douglas'schen Falten durch Dehnung zu verlängern, denn die kurze Fixation des oberen Cervix durch dieselben ist das Wesen der Anomalie; dass der Fundus uteri stabil nach vorn, bei starker Verkürzung sogar nach vorn und unten sieht, ist unter den gegebenen anomalen Bedingungen Folge der normalen Action des vorderen Abschnittes der Ligamenta lata, der Ligamenta rotunda und des abdominalen Drucks. Diese normalen Factoren werden wir nicht zu modificiren versuchen, ausser dass wir jede starke Action der Bauchpresse verbieten. In Fällen ganz abgelaufener Entzündung, wo keine Spur von Empfindlichkeit der Douglas'schen Falten gegen Dehnung vom Rectum aus mehr vorhanden war, und doch die starke Verkürzung derselben die Passage im Rectum beeinträchtigte, habe ich methodische Dehnung der Falten, durch Zug an der Vaginalportion nach abwärts und vorwärts mit Erfolg geübt. Aber diese Indication ist selten. Meist sind auch in alten Fällen die Douglas'schen Falten gegen Dehnung noch empfindlich und da warne ich vor jeder Dehnung derselben. Sie würden durch solche die Parametritis posterior von Neuem hervorrufen oder die noch bestehende vermehren. Es kann im Gegentheil grosse

Erleichterung gewähren, bei stark empfindlichen Douglas'schen Falten die Portio vaginalis durch Einlage eines 8 förmigen Pessars noch weiter nach rückwärts zu stellen. Das vermehrt zwar noch die Anteflexion, schützt aber die Douglas'schen Falten vor weiterer Zerrung und erleichtert dadurch nicht allein die Beschwerden, sondern schafft auch günstigere Bedingungen für Ablauf des entzündlichen Processes.

Die übliche mechanische Therapie der Anteversion und Anteflexion besteht in der Aufrichtung des Corpus uteri entweder vom Scheidengewölbe aus mit dem Finger oder vom Cavum uteri aus mit der Sonde. Beides gelingt leicht (exquisit seltene Fälle von Einklemmung in antevertirter Lage ausgenommen), aber was soll es nützen? Sobald die reponirende Kraft aufhört zu wirken, stellt der intraabdominale Druck das Corpus uteri wieder in diejenige Stellung, die der normalen Action der Ligamenta lata und rotunda und dem Füllungszustand der Blase entspricht. Man hat versucht durch Vaginalpessare das Corpus uteri in aufgerichteter Stellung zu fixiren. Die Blase vom Druck zu erleichtern, ist Hauptzweck der Aufrichtung des Corpus uteri. Vaginalpessare, die diese Aufrichtung wirklich bewirken, comprimiren aber nothwendig die Blasenwände gegen einander und gegen den Uterus, und wenn dieselben in einzelnen Fällen Erleichterung gewährten, wird das nicht durch Aufrichtung des Corpus uteri, sondern ganz beiläufig durch Fixation des Cervix und Verminderung der Dehnung der Douglas'schen Falten gewesen sein. Ersichtlicher ist der mechanische Effect der in den Uterus eingeführten Stifte aus Metall, Elfenbein oder Hartgummi. Dieselben strecken zunächst den Uterus; wenn im hinteren Scheidengewölbe für die Vaginalportion Raum ist, stellen sie den Uterus in Anteversion, ist die Vagina zu straff, die Vaginalportion zu lang, oder die hintere Fixation des Cervix zu kurz dazu, so eleviren sie das Corpus uteri und stellen den gestreckten Uterus in Retroposition, selbst in mehr oder minder starke Retroversion neben dem Promontorium hinauf. Alle diese Stellungen des durch den Stift starren Uterus sind weit entfernt, der normalen Stellung desselben ähnlicher zu sein als die Anteflexion, die zuvor bestand, sie fügen zu der Zerrung der Douglas'schen Falten die Zerrung des vordern Abschnitts der Ligamenta lata und die Beleidigung der Uterusschleimhaut durch den Fremdkörper. Sie werden einwenden: aber das Verfahren soll doch geholfen haben gegen Dysmenorrhöe und Sterilität. Meine Herren, die anderweit, vor oder nach oder neben der Stiftbehandlung eingeleitete Therapie, zweckmässige Badekuren etc. werden, wo Resultate erzielt wurden, dazu das meiste geleistet haben. Möglich auch, dass bei sehr torpider Schwellung der Uterusschleimhaut der Stift durch Druck vortheilhaft wirkte, dass die durch ihn angeregten Contractionen auf Circulation und Resorption vortheilhaft Einfluss übten. Das hat aber mit der beabsichtigten Correctur der Lageabweichung nichts zu thun:

diesen Druck, wo er indicirt ist, und diese Anregung zu Contractionen können wir durch methodische Einlegung von Laminariastäben jedenfalls schneller, sicherer, energischer ausüben und ohne die grossen Gefahren, die den dauernd liegenden Stiften anhaften.

Noch ein mechanisches Verfahren muss ich Ihnen nennen: Speciell um Conception zu ermöglichen hat man durch Anfrischung der vorderen Lippe und der vordern Vaginalwand und Zusammenheilung beider die Anteversion zu beseitigen versucht. Meiner Ansicht nach fügt man dadurch nur zur Zerrung der Douglas'schen Falten die Zerrung der Vagina und der hintern Blasenwand. Etwaiger Blutverlust bei solchem operativen Verfahren kann die Metritis vortheilhaft beeinflusst haben. Sie wissen, ich sehe die Ursache der die Anteversion begleitenden Sterilität nicht in der Lageanomalie sondern in der dieselbe bedingenden Metritis und Parametritis und der selten fehlenden, Endometritis kann das genannte Verfahren also nicht befürworten.

Somit bleibt, die seltenen Fälle von Einklemmung ausgenommen, wenig Indication zu mechanischer Behandlung der Anteversion und Anteflexion.

Durch die Lageveränderung direct ist indicirt, die dieselbe bedingende Metritis und Parametritis zu bekämpfen, nach Umständen antiphlogistisch, namentlich aber resorptionsbefördernd zu wirken, denn wir treffen durch solche Therapie die fortwirkende Ursache der Deviation. Von örtlicher Application des Jodkali per vaginam haben wir gute Resultate gesehen. Namentlich aber wenden Sie die ganze Thermalmethode an, und schicken Sie die Frauen wenn es die Umstände gestatten in Bäder. Moorbäder und Soolbäder sind diejenigen, die sich am wirksamsten für Resorption alter Exsudatreste, auch dieser minimalen parametritischen erweisen; auch von heissen Sandbädern sah ich bereits vortreffliche Erfolge. Berücksichtigen Sie selbstverständlich bei Wahl des Bades die Constitution der Kranken und sonst etwa bestehende Krankheit. Ungemein wichtig ist es, die Douglas'schen Falten vor Zerrung zu schützen; Sorge für regelmässigen weichen Stuhl ist in dieser Beziehung Hauptsache. In Kissingen, Marienbad, Franzensbad werden desshalb die besten Heilresultate erzielt.

Die Parametritis posterior ist mit Metritis und Endometritis überaus häufig verbunden. Den Katarrh des Uterus, auch den ohne Infection entstandenen, auch den am jungfräulichen Uterus ungemein oft bestehenden, halte ich für häufige Ursache der Metritis und Parametritis. Zweifellos ist es, dass Stagnation des katarrhalischen Secrets die Metritis und Parametritis unterhält und zu immer neuen Recidiven führt. Sobald also floride entzündliche Erscheinungen nicht mehr da sind, dilatiren Sie den Uterus und spülen ihn wiederholt mit 2 % Carbollösung aus. Es ist speciell gegen die Anteflexion und, wenn dieselbe gehoben ist, gegen Reci-

dive derselben hülfreich, den katarrhalischen Uterus so oft und so ausgiebig zu dilatiren, dass er ein paar Millimeter weiter bleibt als normal, damit das katarrhalische Secret freien Abfluss hat.

Das Resultat solcher Behandlung ist, wie Sie wiederholt sich überzeugt haben, dass zunächst, wenn Anteversion bestand, die Flexibilität des Uterus wiederkehrt und aus der Anteversion Anteflexion wird, in nicht zu alten Fällen werden die Douglas'schen Falten wieder normal und mit ihnen die Lage und die Beweglichkeit des Uterus. Wo die Douglas'schen Falten ihre ursprüngliche Länge nicht wieder erlangen, werden sie doch dehnbar und unempfindlich gegen Dehnung, so dass die oft so sehr lästigen Stuhlbeschwerden schwinden. Selbst wo die Lage und Form des Uterus wegen Starrheit der Narben im Parametrium unverändert bleibt, schwinden nach Beseitigung der entzündlichen Affection und des Katarrhs die Beschwerden. Die Menstruation erfolgt schmerzlos und die Frauen concipiren im scharf anteflectirten Uterus.

Ganz anders wie bei Anteversion und Anteflexion liegen die Indicationen bei der häufigsten Art der Retroversion und Retroflexion, bei der durch Erschlaffung der Douglas'schen Falten bedingten: erstens weil die Krankheitserscheinungen, die die Retroflexion begleiten, Blutung, Katarrh, Schmerzen, Stuhl- und Urinbeschwerden u. s. w. zum einen Theil direct abhängig sind von der Lageveränderung, zum anderen Theil von Complicationen, welche die Folge, nicht wie bei der Anteflexion die Ursache der Lageveränderung sind, und zweitens insofern wir diese Lageanomalieen wirklich mechanisch heben und durch mechanisch wirkende Mittel auf die Dauer die normale Lage herstellen können, was bei der Anteflexion nicht der Fall ist.

Im Anfangsstadium der Retroversion, das sich oft lange hinzieht, in welchem die Leistung der Douglas'schen Falten nur mangelhaft, noch nicht ganz erlahmt ist, in welchem der Uterus bei der Untersuchung bald in Retroversion, bald in normaler Anteflexion, stets sehr beweglich angetroffen wird, genügt oft methodische Anregung des Uterus zu Contractionen, um den normalen Zustand wiederherzustellen. Kalte Bäder, kalte Vaginalirrigationen, namentlich kalte Klystiere früh und Abends und jedesmal nach erfolgtem Stuhlgang genommen, jedesmal also nachdem die Douglas'schen Falten durch die vorbeirückende Kothsäule eine Dehnung erfahren haben, bringen dieselben wieder zur normalen Action. Auch Secale cornutum innerlich oder subcutan gereicht, ganz besonders Dilatation des Uterus mit nachfolgenden Ausspülungen regt den Uterus und mit ihm den Retractor uteri zu energischer Contraction an. Wahrscheinlich würde auch Elektricität, Massage, schwedische Gymnastik in diesem Stadium gute Dienste leisten.

Hat der Uterus definitiv seine Lage mit dem Fundus in der Kreuzbeinaushöhlung eingenommen, so muss er vor Allem anderen aus dieser

Lage mechanisch befreit werden. Das geschieht allein zweckmässig manuell auf die Ihnen schon bekannte Art, indem die Finger der einen Hand von der Vagina aus oder vom Rectum aus, oder von beiden zugleich, die Finger der anderen Hand von den Bauchdecken aus agiren.

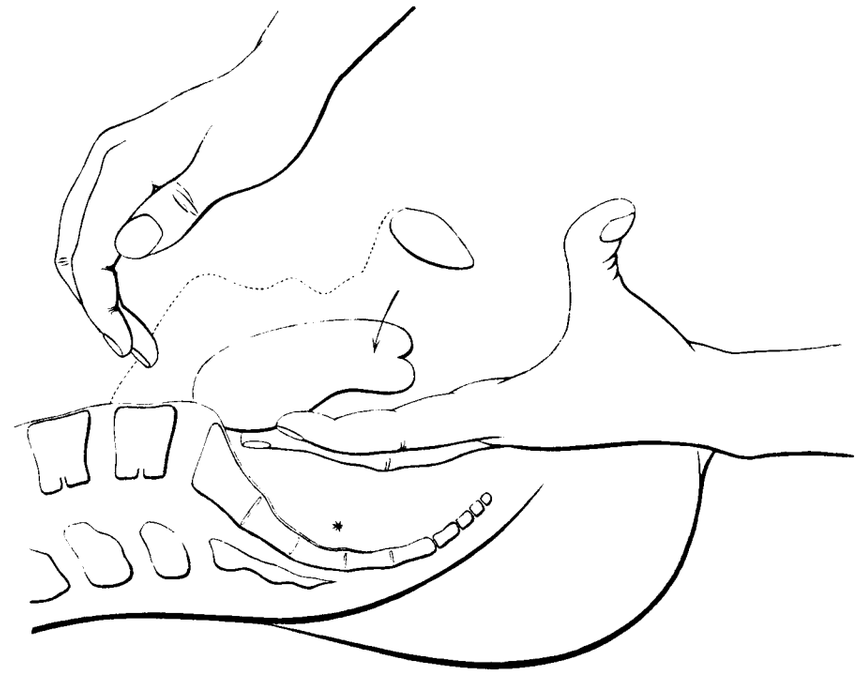


Fig. 4. $^1/_3$ natürlicher Grösse.
Bimanuelle Reposition des retroflectirten Uterus.

Ich rufe Ihnen die Technik des Verfahrens ins Gedächtniss zurück, indem ich ohne viel Worte Ihnen zwei Hauptphasen der Reposition bildlich darstelle. In Fig. 4 haben Zeige- und Mittelfinger der linken Hand den Fundus uteri, der vorher am 3ten Kreuzbeinwirbel bei * gelegen haben mag, bis zur Höhe des Promontorium emporgehoben. Die rechte Hand kommt eben von den Bauchdecken her tastend zu Hülfe, um den Fundus uteri neben dem Promontorium in Empfang zu nehmen. Sind die Bauchdecken einigermassen dick oder nicht ganz schlaff, so geht das ohne Weiteres nicht leicht. Ein entsprechender Druck auf die Vaginalportion oder noch besser auf den supravaginalen Abschnitt des Cervix kann selbst dem normal flexiblen Uterus das Emporsteigen des Fundus am Promontorium sehr erleichtern, bei starrem retrovertirtem Uterus ist

derselbe ganz entscheidend. Liegen Zeige- und Mittelfinger in der Vagina, so üben Sie diesen Druck in der Richtung des Pfeiles mit dem um die Portio vaginalis geschlagenen Zeigefinger, liegen Zeige- und Mittel-

Fig. 5. 1/3 natürlicher Grösse.
Bimanuelle Reposition des retroflectirt gewesenen Uterus.

finger im Rectum, was bei kurzer straffer Vagina entschieden vortheilhafter ist, so führen Sie den Daumen in die Vagina, um diesen Druck auszuüben.

Die Finger der rechten Hand nehmen nun den Fundus in Empfang und führen ihn, während die Vaginalportion weiter in der Richtung des Pfeiles nach hinten geschoben wird, gegen die vordere Beckenwand. In Fig. 5 sehen Sie diese Bewegung soeben vollendet. Die Fingerspitzen

der rechten Hand haben den Fundus bis hinter die Schamfuge gelegt und während der Mittelfinger der linken Hand noch die Vaginalportion nach hinten und oben weit über die Stelle ihrer normalen Lage hinaus fixirt, überzeugt der an der vorderen Vaginalwand tastende Zeigefinger sich davon, dass der Fundus uteri wirklich zwischen ihm und der aussen tastenden rechten Hand gelegen ist.

Ich bemerke zu Fig. 4 und 5 noch ausdrücklich, dass Becken, Uterus und Hände genau in 1/3 natürlicher Grösse gezeichnet sind, das Becken nach mittleren normalen Maassen, der Uterus wie bei Retroflexion meist etwas grösser, etwa 1 Ctm. länger als normal.

In ganz schwierigen Fällen haben Sie auch gesehen, dass ich nach Dilatation des Uterus den Finger bis zum Fundus einführte und durch Beugung des Fingers gegen die vordere Bauchwand den Uterus aus dem Becken hob, um dann von den Bauchdecken aus mit der anderen Hand die Reposition zu vollenden. Natürlich ist in schwierigen Fällen tiefe Chloroformnarkose zur Reposition erforderlich. Weshalb ich die Reposition mit der Sonde verwerfe, will ich Ihnen nicht ausführlich wiederholen; Sie wissen, wie grossen Werth es für die weitere Behandlung hat, die Hindernisse, die der Reposition etwa entgegenstehen, zu kennen. Die Diagnose derselben ist nur durch den Versuch, bimanuell zu reponiren, am besten in tiefer Narkose möglich; sie geht beim Versuch mit der Sonde zu reponiren, verloren. Ganz falsch würde es sein, wenn Sie, nach vergeblichem Versuch, manuell zu reponiren, noch einen Versuch mit der Sonde machen wollten. Ich weiss, es geschieht, es gelingt auch manchmal, aber wenn Sie mit der Sonde einige Kraft anwenden wollen, machen Sie schwere Verletzungen.

Man hat vielfach gemeint, durch Einführung eines Pessars den Uterus zu reponiren, namentlich das Hodge'sche Pessar trat mit der Prätention dieser Leistung auf. Kein Pessar, meine Herren, kann den Uterus aus retrovertirter oder retroflectirter Lage in die normale bringen.

Die Vorstellung, dass das möglich sei, hing von falschen Vorstellungen ab, die man von der normalen Lage des Uterus hatte. Wer den Uterus für ausreichend reponirt hält, sobald derselbe die Lage gewonnen hat, die er in der allbekannten Kohlrausch'schen Darstellung der normalen Lage der Beckenorgane hat, sobald er mit der Vagina den angeblichen Normalwinkel von 155° bildet, der darf sich damit begnügen, ihn bis zur Höhe des Promontorium zu erheben, das geht allenfalls mit Hülfe eines Pessars. Wenn in solcher mässig retrovertirter Lage der Uterus durch ein Pessar unterstützt wird, kann auch die Frau gegen den früheren Zustand einige Erleichterung haben. Aber die Retroversion besteht eben fort mit allen ihren Complicationen und Consequenzen und eine gelegentliche Thätigkeit der Bauchpresse treibt trotz Pessar den Fundus uteri wieder tief in die Kreuzbeinaushöhlung. Die irrthümlichen Vorstellungen über

die normale Lage des Uterus und über die reponirende Wirkung der Pessare sind es, wodurch Viele gehindert werden, die wirklich möglichen Leistungen eines guten Pessars zu würdigen. Schlagen Sie die jüngste Literatur darauf hin nach, die Mehrzahl der absprechenden Urtheile über mangelhafte Wirkung der Vaginalpessare, speciell auch der meinigen, über Wirkungslosigkeit der Vaginalpessare speciell gegen Retroflexion hat ihren Grund darin, dass man vom Pessar verlangt, was es nicht leisten kann, nämlich dass es den retroflectirten Uterus reponiren soll, oder dass man den Uterus für reponirt hält, wenn er eben am promontorium vorbeigeschoben worden ist. Erst müssen Sie den Uterus manuell vollständig reponiren, dann kann ein Pessar ihn in der normalen Lage erhalten.

Ich erwähnte, dass es grossen Werth hat, die Hindernisse, die der Reposition etwa entgegen stehen, genau zu erkennen. Das ist nicht allein für die Prognose, für die weitere Therapie mit Medicamenten und Bädern, für Constatirung der Erfolge solcher Therapie von Bedeutung, die grösste Bedeutung dieser Diagnose liegt darin, dass sie uns in den Stand setzt zu entscheiden, ob das mechanische Hinderniss mechanisch überwunden werden darf. Das Hinderniss, das der Reposition eines retroflectirten Uterus lediglich durch den Druck der umliegenden Organe und der Wand des Beckens entgegensteht, kann recht bedeutend sein und doch wäre es unnöthiger und vergeblicher Zeitverlust, wenn Sie um solchen Hindernisses willen die Reposition aufschieben, etwa zuvor durch Antiphlogose den Uterus zu verkleinern oder seine Empfindlichkeit zu vermindern trachten wollten. Die Vollendung der Reposition ist das beste Mittel zu diesem Zweck. Während Sie die Reposition ausführen, erkennen Sie mit den gleichzeitig tastenden Fingern ob etwa andere Hindernisse und welche derselben sich entgegenstellen. Peritonitische Verwachsungen des Uterus, die meist den Fundus betreffen, entweder als isolirte Stränge oder als flächenhafte Adhäsion sich darstellen, werden in der Chloroformnarkose sorgfältig aber mit fester Hand getrennt. Bei mehrtägiger Ruhe mit Eisblase habe ich danach nie nennenswerthe peritonitische Erscheinungen gesehen, wohl aber fast ausnahmslos definitive Redressur der Lage des Uterus. Gegenüber Hindernissen, die im Parametrium gelegen sind, also den oberen Cervixabschnitt wesentlich betreffen, auch gegenüber festen Anlöthungen eines Ovarium oder einer Tube, rathe ich keine grosse Gewalt anzuwenden. Lässt sich trotz seitlicher Fixation der Uterus in Anteversion stellen, so werden Sie ihn durch ein extramedian geformtes Pessar (siehe Fig. 7) in der annähernd normalen Stellung fixiren können, widerstrebt aber die parametrische Fixation der Umdrehung des Uterus, so stehen Sie für jetzt von der Reposition ab, leiten zunächst ein resorbirendes, erweichendes Verfahren ein, notiren sich ganz genau den Befund und versuchen

nach 2—3 Monaten etwa nach einer Badekur in Steben, Lobenstein, Köstritz, Franzensbad, Elster, Marienbad oder Kissingen von Neuem die Reposition.

Sobald es gelungen ist, den Uterus zu reponiren, das heisst in Anteversio-flexio zu stellen, ist es Ihre Aufgabe ihn in dieser Lage zu fixiren, wenn möglich gleich durch Einlegen eines zweckmässig geformten Pessarium; sollten dem irgend welche Bedenken entgegenstehen, zum Beispiel weil der zuvor dilatirte Uterus klafft, und Sie dadurch sich veranlasst sehen, sein Cavum vor der Communication mit der Atmosphäre zu schützen, so halten Sie ihn in normaler Lage einstweilen durch Ausfüllung der Scheide, und zwar des vorderen Scheidengewölbes, mit in Glycerin und Carbolsäurelösung getränkten Wattetampons.

Es kommt darauf an, den Cervix uteri daran zu hindern, an die vordere Beckenwand zu treten; denn sobald das geschieht, drückt nothwendig der intraabdominale Druck das Corpus uteri wieder nach hinten. Normaler Weise hindern die Douglas'schen Falten den Cervix, zu weit nach vorn zu treten, ziehen ihn sofort wieder zurück, nachdem er beim Stuhlgang die Bewegung nach vorn hat machen müssen. Da bei Retroversion und Retroflexion die Function der Douglas'schen Falten fehlt, und wir nicht im Stande sind in gleicher Weise einen Zug von hinten und oben am Cervix uteri anzubringen, müssen wir dessen Leistung durch einen Druck von vorn und unten zu ersetzen suchen. Diesen Druck können wir — ich wiederhole es, an dem zuvor in normale Anteversioflexio gelegten Uterus — mit Erfolg von der Scheide aus an der Vaginalportion üben, am besten mit dem auf die Fläche gesehen 8-förmigen, im Profil gesehen entsprechend der Krümmung der Scheide S-förmigen Drahtgummipessar, welches natürlich je nach der Weite und Länge der Vagina sehr verschiedene Grössen hat und dem wir entsprechend den persönlichen Eigenthümlichkeiten des Falles sehr verschiedene Form geben.

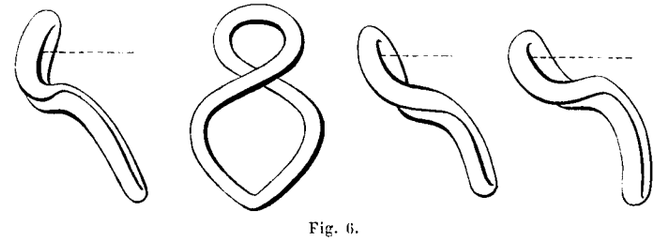


Fig. 6.

Einige der hundert verschiedenen Formen sind hierneben dargestellt. Die horizontale punctirte Linie in den Profilansichten stellt die Axe des in normale Lage reponirten Uterus dar.

Der kleinere Ring umfängt die Vaginalportion, an der Kreuzungsstelle ist das Hinderniss gelegen, durch welches die Vaginalportion ab-

gehalten wird, zu weit nach vorn zu treten; die Vaginalportion kann nur nebst dem ganzen Pessar nach vorn treten, das geschieht nothwendig bei jedem voluminösen Stuhlgang; die vorn liegenden Branchen des grösseren Ringes stützen sich auf die Weichtheile des Beckenbodens. Die Querspannung des untern Ringes muss so weit sein, dass ein kräftiges Pressen das Pessar wohl abwärts schieben, aber nicht austreiben kann. Die Elasticität und Contraction der Weichtheile am Beckenboden treten stellvertretend ein für die verloren gegangene Function der Douglas'schen Falten, sie schieben mit Hülfe des Pessars den Cervix wieder an die Stelle, an die er früher beim Nachlass der Bauchpresse durch die Douglas'schen Falten gezogen wurde.

Das Corpus uteri wird in seinen normalen Bewegungen, welche hauptsächlich durch den Füllungswechsel der Blase bedingt werden, durch das Pessar in keiner Weise gehindert, aber nach rückwärts sinken kann es nicht wieder, sobald das Pessar den Cervix weit genug nach hinten stellt, um auch bei voller Blase der oberen sogenannten hinteren Wand des Uterus den Einfluss des intraabdominalen Druckes zu sichern. Um das zu erreichen, müssen Sie manchmal anfangs dem Cervix eine viel höher und weiter rückwärts gelegene Stellung durch das Pessar geben als ihm normaler Weise zukommt, die Stellung also, die einer pathologischen Anteflexion durch Verkürzung der Douglas'schen Falten entspricht. Fürchten Sie nicht, dass diese Stellung des Uterus irgend welche Beschwerden mache, die Frauen fühlen nur die enorme Erleichterung, welche die Folge der Beseitigung der Retroflexion ist. Wenn dann nach einigen Tagen oder Wochen künstlich bewirkter übermässiger Anteflexion die Tendenz des Uterus in Retroflexion zu fallen vermindert ist, so ersetzen Sie das anfangs besonders lang geformte Pessarium durch ein kürzeres.

Ich erwähnte, dass Retroflexion nicht selten das Resultat abgelaufener Parametritis sei. Ausser der Erschlaffung der Douglas'schen Falten bleiben weiter vorn im Ligamentum latum von der Parametritis öfters feste narbige Verkürzungen zurück, die den retroflectirten Uterus nöthigen, der rechten oder linken Wand des Beckens näher zu stehen. Es kann in solchen Fällen wohl die Retroflexion gehoben werden, aber mediane Stellung kann dem Uterus nicht dauernd gegeben werden; aus einem symmetrisch gestalteten 8 förmigen Pessar gleitet die Vaginalportion unter solchen Umständen immer wieder heraus und der Uterus fällt dann wieder in die alte Retroflexion. In solchen Fällen kann die Vaginalportion nur an derselben Seite des Beckens mit Erfolg retroponirt werden, an welcher der Cervix parametrisch angeheftet ist. Fig. 7 stellt ein 8 förmiges Pessar dar, welches linker parametrischer

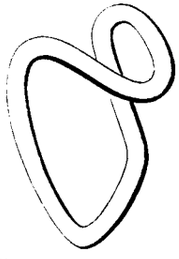


Fig. 7. 1/3 natürl. Gr.

Fixation des Cervix entspricht. Die alte parametrische Narbe macht meist gar keine Beschwerden; sobald es gelingt, statt der Retroflexion Anteflexion herzustellen, wenn auch extramediane Lage fortbesteht, schwinden die Beschwerden und die durch die Retroflexion bedingt gewesenen entzündlichen Complicationen.

Bei Frauen, deren Beckenboden nicht die erforderliche Festigkeit hat, um dem 8 förmigen Pessar genügende Stütze zu bieten, nicht die ausreichende Elasticität, um dasselbe jedesmal nach erfolgtem Stuhlgang wieder in die ursprüngliche Lage zurückzuschieben, bedienen wir uns mannigfacher Modificationen des Ihnen bekannten schlittenförmigen Pessars, Fig. 8, um die Vaginalportion im hinteren Beckenraum zu fixiren. Die schlittenförmige Gestalt der Pessarien bietet ausserdem den wesentlichen Vortheil, dass durch zweckmässige Ausbiegung des vorderen kürzeren Bügels, Fig. 9, zugleich der Vorfall der vorderen Scheidenwand, der

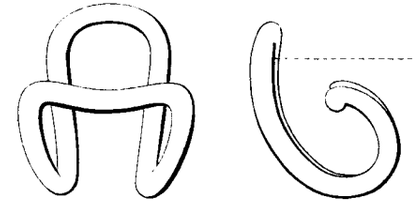


Fig. 8. 1/3 natürl. Gr.

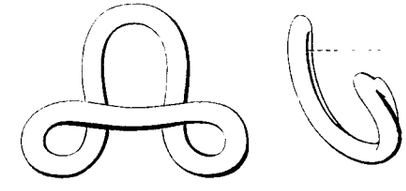


Fig. 9. 1/3 natürl. Gr.

alte Retroflexionen so sehr oft begleitet, gut zurückgehalten werden kann.

Sie hatten letzthin Schwierigkeiten bei der Einführung der schlittenförmigen Pessarien. Es kommt natürlich viel darauf an, dass die Einführung ohne unnöthige Spannung, womöglich schmerzlos geschieht. Sie fassen das Pessar über *ag* mit Daumen und Zeigefinger und führen dasselbe mit der Spitze *c* voran in die Vagina gegen die linke Wand derselben so ein, dass es nach einander mit den Abschnitten *ab*, *ad*, *ae*, *af*, *ag*, *ah* die Schamspalte passirt. Dabei haben Sie durch Rückwärtsdrücken des bereits eingeführten Abschnittes dafür zu sorgen, dass der Bügel *i* gleich bei der Einführung hinter die Vaginalportion zu liegen kommt, so dass nach vollendeter Einführung die Axe des Uterus der punktirten Linie in der Profilansicht Fig. 8 und 9 entspricht.

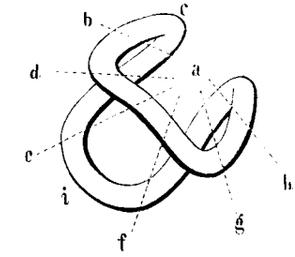


Fig. 10. 1/3 natürl. Gr.

Ist auch für das schlittenförmige Pessar kein genügender Halt am Beckenboden, so ist von Retention des Uterus in normaler Lage zunächst abzusehen: dem Beckenboden muss zuvor die erforderliche Festigkeit, wenn nöthig operativ, gegeben werden.

Von anderen Pessarien, mit denen man den retroflectirten Uterus zu reponiren oder nach ausgeführter Reposition in normaler Lage zu erhalten gemeint hat, will ich Sie nicht weiter unterhalten. Sie haben oft genug Frauen hier eintreten sehen, denen draussen, manchmal gewiss nach ganz correcter Reposition, ein Hodge'sches Hebelpessar oder ein Meyer'scher Gummiring eingelegt worden war, und die trotzdem die alten Beschwerden hatten und deren Uterus Sie über dem Pessar in Retroflexion fanden. Sie haben in denselben und in anderen Fällen sich davon überzeugt, dass in den 8förmigen Pessarien der Uterus noch nach Monaten, wenn die Frauen, frei von Beschwerden, sich zur Revision einstellten, genau in correcter Anteflexion lag. Ich habe Ihnen öfters berichtet, noch kürzlich Ihnen entsprechende Pessare vorgezeigt, die über Jahr und Tag, selbst mehrere Jahre lang, ununterbrochen den früher retroflectirten Uterus in normaler Lage gehalten hatten bei Frauen, die, weil sie frei von Beschwerden waren, es versäumt hatten, sich früher zur Revision einzustellen.

Einmal jährlich das Pessar zu wechseln ist empfehlenswerth, denn der Gummiüberzug wird im zweiten Jahre schadhaft und veranlasst dann Vaginalkatarrh. Reinlichkeit ist übrigens auch der Conservirung des Pessars förderlich. Mindestens jedesmal nach Ablauf der Regel müssen Vaginalausspülungen gemacht werden.

Sie fragen, wie lange denn überhaupt das Pessar getragen werden soll. Ich kann Ihnen, meine Herren, darauf keine sehr bestimmte Antwort geben: bis die Douglas'schen Falten den Uterus wieder tragen. Ermahnen Sie die Patientin, auch wenn sie frei von Beschwerden ist, die Sorge für regelmässigen Stuhlgang nicht ausser Acht zu lassen, consequent früh und Abends und jedesmal nach dem Stuhl ein kleines kaltes Klystier zu nehmen, täglich kühle Vaginalirrigationen zu machen, Blasenüberfüllung zu vermeiden. Sorgen Sie für gute Ernährung, für Kräftigung der gesammten Constitution, schicken Sie die Kranke womöglich ins Seebad, am besten an die Nordsee.

Ich habe bei solchem Regime, wenn ich nach einigen Monaten versuchsweise das Pessar entfernte, den Uterus dauernd in normaler Lage bleiben sehen. Es ist ja ganz erklärlich, dass der erlahmte Retractor uteri, wenn ihm die vorher permanente passive Dehnung längere Zeit erspart blieb (das ist die Wirkung des Pessars), unter den genannten Einflüssen die normale Leistungsfähigkeit wieder gewinnt.

Ein sehr günstiges Ereigniss ist der Eintritt von Gravidität. Das Pessar hindert nicht den Eintritt derselben. Kommt aber eine Frau mit retroflectirtem Uterus und gravid in Beobachtung, so legen Sie, nachdem Sie dem Uterus die normale Lage gegeben haben, wenn er nicht schon gross genug ist, um sich selbst über dem Becken zu halten, ohne Bedenken ein zweckmässiges Pessar ein. Die Furcht des Abortus bezieht

sich nur auf unzweckmässige Instrumente. Ich habe mancher Frau, die bis dahin stets abortirt hatte, durch ein zweckmässig geformtes Pessar zum Austragen des Kindes verholfen. In der 16. oder 17. Woche entfernen Sie das Pessar; der Uterus ist dann gross genug, um nicht mehr retrovertirt werden zu können. Im Wochenbett sorgen Sie für besonders dauerhafte Contraction des Uterus vom ersten Tage an und lassen Blasenüberfüllung mit Bestimmtheit vermeiden. Lassen Sie auch die Frauen nicht anhaltend auf dem Rücken liegen, die Anforderungen an den ohnehin geschwächten Retractor uteri sind sonst zu gross. Denn der grosse puerperale Uterus wird von der Gravitation mächtiger beeinflusst als der um das Zehnfache kleinere in gewöhnlichem Zustande, und der intraabdominale Druck, der im gewöhnlichen Zustand auch bei Rückenlage der Frau der Gravitation entgegen den Uterus in Anteflexion stellt, ist im Wochenbett wegen Schlaffheit der Bauchdecken gering. Natürlich controliren Sie die Lage des Uterus, und sobald er Neigung zeigen sollte, in Retroversion zu fallen, sichern Sie ihm die normale Lage durch ein 8förmiges oder schlittenförmiges Pessar. Wenn die Rückbildung des Uterus in normaler Lage abgelaufen ist, pflegt er dieselbe auch ohne Pessar nachher dauernd beizubehalten. Es scheint, dass die normale Hypertrophie während der Schwangerschaft und ebenso die puerperale Rückbildung und der Neubau der Muskulatur des Uterus auch auf den Retractor uteri sich erstreckt. Auch das Puerperium nach einem Abortus — die Gelegenheit dazu ist bei retroflectirtem Uterus ja besonders häufig — benutzen Sie in gleicher Weise zu womöglich dauernder Regulirung der Lage des Uterus.

In einigen Fällen beobachtete ich, dass durch intercurrente Parametritis posterior der früher retroflectirt gewesene Uterus wieder fixirt wurde, so dass er nach Entfernung des Pessars in Anteflexion, allerdings in pathologischer, liegen blieb. In vielen Fällen aber, wahrscheinlich in fast allen denen, wo die Muskulatur der Douglas'schen Falten vollständig verloren gegangen ist, fällt nach Jahren, so oft das Pessar entfernt wurde, der Uterus bald wieder in Retroversion oder -flexion. Kranke, die jahrelang Retroflexion hatten, sind übrigens so froh, die durch die Retroflexion früher bedingt gewesenen Beschwerden los zu sein, dass sie den Versuch das Pessar wegzulassen oft ablehnen.

Die entzündlichen Complicationen der Retroversion und Retroflexion bedürfen in der Mehrzahl der Fälle keiner besonderen Behandlung, weil sie nach ausgeführter Reposition und Sicherung der normalen Lage meist bald von selbst schwinden. Der metritisch vergrösserte Uterus verkleinert

sich sehr bald; ich habe oft nach wenigen Tagen Verkleinerung um 1 Ctm. und mehr mit der Sonde nachgewiesen. Wurde der starre, nicht flexible Uterus aus Retroversion in Anteversion reponirt, so ist auch meist schon nach wenigen Tagen etwas Flexion wieder da und im weitern Verlauf stellt sich bald die normale Flexibilität vollständig wieder her. Die Ovarien, die mit der Reposition des Uterus, wenn sie nicht etwa in der anomalen retrovertirten Lage adhärent wurden, sogleich wieder in ihre normale, durch die Ala vespertilionis gedeckte Stellung rücken, sind meist schon nach 24 Stunden weniger empfindlich und schwellen bald ab. Schon die nächste Menstruation, die während der Retroflexion meist anteponirend eintrat, verzögert sich oft um mehrere Tage gegen früher, ist von kürzerer Dauer und weniger profus.

Auch der Uteruskatarrh, der Retroflexionen meist begleitet, vermindert sich, und voluminöse Ectropien, die vorher allen Aetzungen und Scarificationen widerstanden haben, bilden sich nach hergestellter normaler Lage von selbst zurück. Der Katarrh ist es aber, der von allen Folgezuständen lange bestandener Retroflexion oft am hartnäckigsten fortbesteht. Ich rathe daher, wenn Sie bei Retroversion oder Retroflexion starken Katarrh oder dessen Folgezustände vorfinden, bevor Sie reponiren, gleich zur Einleitung der Kur den Uterus zu dilatiren und wiederholt mit Carbolsäurelösung auszuspülen, wie Sie es häufig hier gesehen haben. Forschen Sie auch an der Vaginalportion und im dilatirten Cervix sorgfältig nach ausgedehnten Follikeln und öffnen dieselben alle mit breiten Längsschnitten. Die Dilatation, die Blutentziehung und die ausgiebigen Ausspülungen des Uteruscavum haben noch den vortheilhaften Nebeneffect, durch Anregung kräftiger Contractionen die Verkleinerung des demnächst reponirten Uterus wesentlich zu fördern, Bedingungen zu setzen, die eine puerperale Rückbildung in kleinem Maassstabe darstellen, und da wir aus Beobachtung wissen, dass Uteruscontractionen auch dem Retractor uteri sich mitzutheilen pflegen, so werden wir von einer solchen Therapie, falls dieser Muskel nicht gänzlich verloren gegangen ist, direct für Wiederherstellung der normalen Lage einen Erfolg erwarten dürfen.

Nun bin ich von der theoretischen Motivirung der Indicationen unvermerkt dazu gekommen, Ihnen auch über die Ausführung derselben Anweisung zu geben. Meine Herren, die Indicationen würden theoretisch bleiben, wenn sie nicht ausführbar wären, und sie würden trotz aller wissenschaftlichen Motivirung keinen Werth für die Praxis haben, wenn der theoretischen Motivirung nicht die Heilresultate entsprächen. Heilen ist unsere Aufgabe; wäre es, wie früher mehrfach behauptet wor-

den ist, einerlei für das Befinden der Frau, wie ihr Uterus liegt, so wäre unsere ganze Erörterung, so wäre all unser Bemühen, die Lage des Uterus zu corrigiren, zwecklose Quälerei.

Aber Sie haben in einer nicht ganz kleinen Reihe von Fällen sich davon überzeugt, wie schnell oft und wie vollständig durch Correctur der Lage des Uterus die Frauen von ihren Beschwerden befreit und wieder leistungsfähig werden, befreit auch von Beschwerden, die weder die Patientin noch der Arzt auf den Uterus überhaupt bezogen haben.

Sie haben aber auch davon sich überzeugt, dass es eine bestimmt definirte Kategorie von Deviationen giebt, welche mechanischer Correctur weder zugänglich sind noch ihrer bedürfen, das sind die durch parametritische Fixation bedingten; dass die Beschwerden und Functionsstörungen, welche die Anteflexion und Anteversion begleiten (oft auch die Deviation selbst), schwinden auf ein entsprechendes gegen die Complication, das ist in diesen Fällen gegen die Ursache des Leidens gerichtete Therapie. Die Rückwärtslagerungen des Fundus waren es, bei denen Sie die eclatanten Heilerfolge der mechanischen Therapie wahrnahmen. Leiten Sie immerhin die sämmtlichen Gesundheitsstörungen, welche die Retroflexion begleiten, von den entzündlichen Complicationen derselben ab; diese Complicationen sind die Folge der Retroflexion und deshalb ist die Correctur der Lage, die hier nur mechanisch geschehen kann, das obenan Indicirte.

Nach ausschliesslich manuell ausgeführter Reposition haben wir ausschliesslich von der Vagina aus Stützapparate zur Conservirung der normalen Lage angewendet und damit stets vollkommene Erfolge erzielt. Die Intrauterinstifte, welche wir bei Anteflexion als schon theoretisch falsch verworfen haben, würden bei manchen hartnäckigen Retroflexionen neben dem Gebrauch 8förmiger Vaginalpessarien theoretisch richtig sein. Ich habe früher in Fällen hartnäckiger Retroflexion, wo trotz dauernder Rückwärtsstellung des Cervix das Corpus uteri immer wieder in Retroflexion trat, Intrauterinstifte neben den 8förmigen Vaginalpessarien mit Vortheil angewendet. Ich habe auch in solchen Fällen jetzt, theils durch immer neue Modification in der Biegung der Vaginalpessarien, theils durch genauere Erkenntniss und sicherere Zerreissung der peritonäalen Adhärenzen, die gerade Hindernisse der genannten Art öfters abgeben, bessere Resultate ohne Intrauterinstifte erreicht — ein grosser Vortheil in unsern Augen, denn die oft von den dauernd liegenden Stiften bewirkten Nachtheile lassen sich nicht mit Bestimmtheit im Voraus berechnen, lassen sich also auch nicht mit Bestimmtheit vermeiden, ausser durch Vermei-

dung der Stifte selbst. Ich glaube, die Zeit ist nicht mehr fern, wo meine vor 7 Jahren ausgesprochene Hoffnung, dieselben auf die historischen Sammlungen beschränkt zu sehen, in Erfüllung geht.

Ich habe Sie, meine Herren, im Laufe des Vortrages wiederholt zur Bestätigung des Gesagten auf unsere gemeinschaftlichen klinischen Beobachtungen des abgelaufenen Semesters verwiesen. Es liegt nahe, dass Sie wissen möchten, wie gross etwa die Zahl der Fälle ist, auf deren Beobachtung meine Ansichten und Grundsätze, die ich Ihnen vortrug, sich stützen. Um so näher liegt das, als die Ihnen vorgetragenen Ansichten wenig übereinstimmen mit dem, was Sie in den Lehrbüchern finden.

Ich zählte vor einiger Zeit die von mir beobachteten Deviationen aus nur 6 Jahren zusammen. Es waren darunter 79 Anteversionen, 296 pathologische Anteflexionen, 134 Retroversionen, 237 Retroflexionen. Sie dürfen annehmen, dass es weit mehr als die doppelte Zahl von Beobachtungen ist, an denen die heute Ihnen vorgetragenen Anschauungen sich entwickelt, in denen die Ihnen mitgetheilten therapeutischen Grundsätze sich mir bewährt haben.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalkanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Richard Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliose. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**
174. Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Von **Max Runge.**
175. Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht. Von **Carl Mordhorst.**
176. Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retro-versionen und -flexionen der Gebärmutter. Von **B. S. Schultze.**
177. Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Von **Franz Riegel.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 177.

(Siebenundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Die Diagnose der Pericardialverwachsung

von

Franz Riegel.

Ar. 44 239

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 15. December 1879.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1879.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription

auf die VI. Serie (Heft 151|180)

der

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann
Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hueter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, November 1879.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

177.

(Innere Medicin No. 60.)

Die Diagnose der Pericardialverwachsung.*)

Von

Prof. Franz Riegel

in Giessen.

Meine Herren! Bekanntermaassen findet man zuweilen auf dem Obductionstische eine mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsung der beiden Pericardialblätter in Fällen, in denen während des Lebens kein einziges Symptom an das Bestehen eines derartigen Processes erinnerte. Mir selbst ist erst in jüngster Zeit ein solcher Fall in meiner Klinik zur Beobachtung gekommen. Trotz nahezu vollständiger Verwachsung der beiden Pericardialblätter hatte im Leben kein einziges Symptom auf die Existenz dieser Anomalie hingewiesen. Gestatten Sie, meine Herren, dass ich hieraus Anlass nehme, heute die diagnostischen Kennzeichen der Pericardialverwachsung, die Gründe, warum die Pericardialverwachsung bald ausgesprochene, bald gar keine klinischen Symptome veranlasst, etwas eingehender zu besprechen. Bestehen doch gerade in dieser Frage in vielen Punkten nicht unwesentliche Meinungsdifferenzen! Mich selbst hat eine längere Beschäftigung mit diesem Thema zu in mancher Beziehung von den gebräuchlichen abweichenden Anschauungen geführt, über deren Richtigkeit zu entscheiden weiteren Beobachtungen vorbehalten ist.

Bekanntermaassen war die Pericardialverwachsung, die man heutzutage durchweg als Folge einer Pericarditis betrachtet, durch lange Zeit von den Aerzten verkannt und nur als angeborener Defect aufgefasst worden. Erst Lancisi war es, der ihre anatomische Bedeutung richtig

*) Nach einem in der med. Gesellschaft zu Giessen gehaltenen Vortrage.

erkannte und dieselbe damit auch zuerst zum Gegenstande klinischer Forschung machte.

Indess, so zahlreiche und treffliche Forscher sich auch von da ab dem Studium dieses krankhaften Processes zuwandten, so war es doch erst Skoda, der uns ein klinisches Bild dieser Anomalie schuf, der uns, wenn auch vorerst nur für seltene Fälle, lehrte, diesen Ausgang der Pericarditis in Verwachsung der beiden Pericardialblätter bereits am Krankenbette zu erkennen.

Seitdem ist noch manch' weiterer werthvoller Beitrag geliefert worden; es genüge hier nur an die mustergültigen Arbeiten von Traube, Bamberger, Friedreich u. A. zu erinnern. Indess von einer völlig sicheren Erkenntniss dieses Zustandes sind wir auch heute noch weit entfernt; auch heute noch bietet, wie wir gleich sehen werden, die Erkennung dieses Zustandes für die Mehrzahl der Fälle beträchtliche Schwierigkeiten.

Unsere heutige Aufgabe sei es, den Werth und die Tragweite derjenigen Symptome zu prüfen, die bis zum heutigen Tage bald als mehr, bald als minder characteristisch für diesen Zustand aufgestellt wurden.

Wie längst bekannt, gibt es eine Reihe von Fällen, in denen die Pericardialverwachsung durchaus keine Symptome während des Lebens veranlasst, so dass dieselbe als ein vollkommen unerwarteter Befund erst bei der Obduction sich ergibt. Wie sich indess zeigt, sind diess keineswegs nur solche Fälle, in denen die Verwachsung sich nur auf einen kleinen Abschnitt der Herzoberfläche erstreckt. Letztere können vielmehr, worauf wir später noch genauer zurückkommen werden, unter Umständen selbst zu ausgesprochenen klinischen Symptomen führen, während es anderseits selbst sehr ausgedehnte Verwachsungen der beiden Pericardialblätter gibt, die trotz langem Bestande niemals während des Lebens irgend welche nachweisbaren klinischen Symptome veranlasst hatten.

Dieser Fall kann indess nur da eintreten, wo das Herz selbst normal geblieben ist und wo die Adhäsionen zugleich derart beschaffen sind, dass dadurch die Locomotion und Contraction des Herzens nicht wesentlich behindert wird. Wo unter dem Einflusse solcher Verwachsungen die Contraction des Herzens ein Hemmniss erfährt, da müssen im Laufe der Zeiten Folgeerscheinungen sich entwickeln. Wo die Locomotion des Herzens von der normalen Richtung in irgend erheblicher Weise abgelenkt wird, da müssen gleichfalls als Folge dieser abnormen Zugrichtung klinisch Abweichungen von der Norm sich ergeben. Darum müssen in Fällen, in denen im Leben kein krankhaftes Symptom in den erwähnten Richtungen bestand, die Adhäsionen derart beschaffen gewesen sein, dass dadurch die normale Bewegung und Zusammenziehung des Herzens keine wesentliche Störung erfuhr. Derartige Fälle sind also, weil symptomenlos verlaufend, der Diagnose unzugänglich.

In einer zweiten Reihe von Fällen veranlasst die Pericardialverwachsung wohl eine Reihe functioneller Störungen; indess haben die hier auftretenden Störungen nichts Characteristisches an sich, stimmen vielmehr im Wesentlichen mit denjenigen Erscheinungen überein, wie sie durch die verschiedenartigsten Affectionen des Herzens veranlasst werden können. So klagen solche Kranke häufig über Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Beklemmung auf der Brust, zeigen oft hochgradige Cyanose des Gesichts und der peripheren Körpertheile: die Jugularvenen sind mehr oder minder dilatirt, zeigen undulirende oder selbst pulsirende Bewegungen, dabei ist der Puls klein, leicht unterdrückbar, die Welle niedrig, häufig dessen Frequenz vermehrt. Zugleich ist die Leber stark vergrössert, fühlt sich hart an, die Harnmenge ist entsprechend der Stauung im Venensystem und der geringen Füllung des Aortensystems vermindert, der Harn nicht selten selbst eiweisshaltig. Die Herzdämpfung kann dabei vergrössert oder auch normal sein, während die Töne rein, aber leise sind. Endlich gesellt sich Hydrops hinzu und so kann schliesslich, ohne dass je irgend welche Symptome, die direct auf eine Erkrankung des Pericards hinwiesen, bestanden, der tödtliche Ausgang eintreten.

Dass in diesen Fällen die Diagnose grossen Schwierigkeiten begegnet, häufig selbst unmöglich ist, ist ersichtlich. Hier gelingt es nur per exclusionem zuweilen die Diagnose zu stellen und auch dann nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit. Die genannten Symptome sind eben, wenn auch zum Theil durch die Pericardialverwachsung hervorgerufen, so doch in der Hauptsache durch die secundären oder zugleich mit der Erkrankung des Pericards eingetretenen Veränderungen des Herzens selbst veranlasst und können darum bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Herzens in gleicher Weise beobachtet werden. Eben darum spielt hier die Anamnese eine besondere Rolle und wird nur da mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose gestellt werden können, wo andere Erkrankungen ausgeschlossen und das Vorangegangensein einer Pericarditis mit Sicherheit festgestellt werden kann.

In einer dritten Reihe von Fällen veranlasst die Pericardialverwachsung bestimmte physikalische Erscheinungen. Leider sind die Mehrzahl derselben, wie ich gleich von vornherein bemerken will, nicht characteristisch. Es sind darum die Fälle, in denen es gelingt, sofort aus dem objectiven Befunde mit Sicherheit die Pericardialverwachsung zu erschliessen, immerhin seltene. Prüfen wir den Werth dieser physikalischen Zeichen einzeln!

Was vorerst den Spitzenstoss betrifft, so kann derselbe in Folge der Verwachsung abgeschwächt sein oder es kann ein solcher gänz-

lich fehlen. Indess kann dieses Symptom an sich in keiner Weise als pathognomonisch bezeichnet werden, da auch bei vollkommen Gesunden sehr häufig der Spitzenstoss nur ganz schwach angedeutet ist, nicht selten sogar völlig fehlt. Ausserdem kann Abschwächung oder Mangel des Spitzenstosses Folge sehr verschiedenartiger Affectionen sein, die alle das gemein haben, dass sie die Herzkraft schwächen. Aber auch trotz wohl erhaltener Herzkraft kann ein Spitzenstoss in Fällen völlig vermisst werden, in denen eine Pericardialverwachsung gleichwohl nicht besteht. Diess beobachtet man zum Beispiel in Fällen, in denen der linke Lungenflügel, insbesondere dessen zungenförmiger Lappen, gebläht ist, so dass dadurch die Herzspitzengegend überlagert wird.

Weitere Ursachen der genannten Erscheinung können, wie Traube gezeigt hat, hochgradige Stenose des Ostium venosum sinistrum und Aortenstenose sein.

So sind demnach der Ursachen, die zu einer Abschwächung oder einem Mangel des Spitzenstosses führen können, äusserst zahlreiche und es könnte darum auf den ersten Blick das in Rede stehende Symptom als völlig werthlos für die Diagnose der Pericardialverwachsung erscheinen. Schwäche oder Mangel des Herzchocs kann ja, wie wir gesehen, durch so zahlreiche Ursachen bedingt sein, dass man daraus allein keinen Schluss wird ziehen können. Anders dagegen in Fällen, in denen eine Reihe von Bedingungen gegeben sind, die eine Verstärkung desselben veranlassen sollten. In solchen Fällen wird, wenn alle sonstigen Ursachen, die das Nichtwahrnehmbarsein des Herzchocs erklären könnten, ausgeschlossen werden können, dieses Symptom von Bedeutung sein. Derartige Verhältnisse waren in einem früher mitgetheilten Falle meiner Beobachtung[1]) gegeben. Indess gehören solche Fälle immerhin zu den Seltenheiten. Auch bedarf es oft wiederholter genauer Untersuchung, vor Allem auch genauer Berücksichtigung der Verschiebbarkeit der vorderen Lungenränder, um aus einem solchen einzelnen, scheinbar werthlosen Symptome derartige Schlussfolgerungen ziehen zu dürfen. Das Fehlen des Spitzenstosses unter Umständen, die eine Verstärkung desselben erwarten lassen, dürfte zunächst die Schlussfolge gestatten, dass nur die Locomotion des Herzens, resp. das Andrängen der Herzspitze gegen die vordere Brustwand behindert ist. Locomotion und Contraction des Herzens sind ja, obschon enge unter einander verbunden, zwei Vorgänge, die durchaus strenge auseinandergehalten werden müssen. Trotz guter Herzkraft, trotz kräftiger Contraction kann ein Spitzenstoss fehlen, wenn das Herz als Ganzes eine Veränderung seiner Lage oder seiner Verschiebung erfährt; freilich muss dann diese veränderte Lagerung derart beschaffen sein, dass dadurch die Contraction des Herzens nicht gehemmt wird.

1) Tuczek, Berliner klinische Wochenschrift 1877. No. 29.

Viel häufiger geschieht es indess, dass beide, Contraction und Locomotion, in Folge einer und derselben Ursache gehemmt werden und in diesen Fällen muss ausser der in abnormer Richtung erfolgenden Verschiebung des Herzens als eines Ganzen auch eine Abschwächung der Contraction, der Triebkraft, erfolgen.

Auch dann können die Schwäche oder das Fehlen des Spitzenstosses, so wenig sie als solche pathognomonisch sind, eine diagnostische Bedeutung haben, wenn das Vorangegangensein einer Pericarditis mit Sicherheit nachgewiesen werden kann und ferner erwiesen ist, dass vordem ein kräftiger Spitzenstoss vorhanden gewesen war. Indess wird hieraus noch keineswegs direct auf eine Verwachsung geschlossen werden können, so lange nicht andere Ursachen, die zu einem Fehlen des Spitzenstosses führen können, ausgeschlossen werden können.

So ist darum das in Rede stehende Symptom nur beim Zusammentreffen einer Reihe besonderer und nur selten gegebener Bedingungen zu verwerthen.

Eine viel grössere diagnostische Bedeutung hat die systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze an Stelle der systolischen Vorwölbung. Diese systolische Einziehung kann unter Umständen selbst über mehrere Intercostalräume sich erstrecken.

Fast alle Autoren betrachteten die systolische Einziehung an Stelle des Spitzenstosses als das wichtigste und zugleich als ein pathognomonisches Symptom der Pericardialverwachsung. Und nur darüber bestand eine Meinungsdifferenz, ob zum Zustandekommen dieser systolischen Einziehungen stets, wie Skoda[1]), Oppolzer[2]), Ceyka[3]), Körner[4]) u. A. meinten, zugleich Verwachsungen des Pericards mit den Nachbarorganen, extrapericardiale Verwachsungen, nöthig seien oder nicht. Dagegen betrachtete man systolische Einziehungen an anderen Stellen, auch die der Magengrube eingeschlossen, als unwesentlich, wenn sie allein, ohne dass zugleich Einziehung der Herzspitzengegend bestand, auftraten.

Dieses Phänomen der systolischen Einziehung der Herzspitze stellte man sich im Allgemeinen in der Weise entstanden vor, dass das Herz, wenn es der Verwachsung wegen seine normale Locomotion nach links und unten auszuführen verhindert sei, in Folge der systolischen Verkürzung im Längsdurchmesser mit seiner Spitze sich nach aufwärts bewege und dass darum der der Herzspitze entsprechende Intercostalraum einsinke.

Gegenüber der oben erwähnten, von Skoda[5]) zuerst aufgestellten Behauptung, wonach die einfache Pericardialverwachsung zur Erzeugung

1) Zeitschrift der Wiener Aerzte 1852.
2) Allg. Wiener med. Zeitung 1861.
3) Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 2. 1855.
4) Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1855.
5) Zeitschrift der Wiener Aerzte. April 1852. S. 306.

einer systolischen Einziehung in der Herzspitzengegend nicht genügt, vielmehr ausser der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel auch Verwachsungen zwischen Mediastinal- und Costalpleura, extrapericardiale Verwachsungen, nöthig seien, fällt eine Beobachtung Traube's[1] schwer ins Gewicht. Der in Rede stehende Fall Traube's zeigt, dass schon ein einziger Bindegewebsstrang zwischen Herz und Herzbeutel, sofern er die Bewegung des Herzkammertheils von rechts und oben nach links und unten zu hemmen vermag, eine systolische Vertiefung in der Gegend der Herzspitze bedingen kann.

Noch wichtiger ist ein zweiter Fall Traube's, in welchem trotz der systolischen Vertiefung, welche man während des Lebens in der Gegend der Herzspitze wenigstens 8—10 Tage lang mit der grössten Deutlichkeit beobachtet hatte, nicht nur ebenfalls die Verwachsung zwischen Mediastinal- und Costalpleura mangelte, sondern sogar die Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel. Es fand sich nämlich längs der hinteren Wand des Herzbeutels eine regelwidrige Falte zwischen dem oberen Ende der Lungenarterie und dem linken Vorhofe), welche dicht neben der Durchtrittsstelle der Lungenarterie entspringend und fast parallel der Längenachse des Brustkastens nach abwärts laufend, sich in die linke Wand des Vorhofs einfügte und längs dieses noch bis nahe an den Sulcus transversus verfolgt werden konnte.

Diese Falte war vermöge ihrer eigenthümlichen Lage, wie der Bindegewebsstrang im ersten Falle, geeignet, den Kammertheil des Herzens während der Zeit seiner Zusammenziehung an der Bewegung nach vorne, links und unten zu verhindern oder diese wenigstens beträchtlich zu beschränken.

Nicht ohne Bedeutung für die Frage nach dem diagnostischen Werthe der systolischen Einziehungen in der Gegend der Herzspitze dürfte ferner eine Beobachtung Friedreichs[2] sein, in welcher bei einer hochgradigen Stenose des Aortenostiums mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels bei Lebzeiten die deutlichsten systolischen Einziehungen an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraume bestanden, während die Section den Mangel jeglichen fixirenden Momentes am Pericardium ergab.

Friedreich denkt sich, dass hier bei der erheblichen Verengerung des arteriellen Ostiums die geringe Menge des in die Aorta getriebenen Blutes die Streckung und Verlängerung des Aortabogens nicht in hinreichendem Grade und mit genügender Kraft erzeugt habe, um dem hypertrophischen Herzen die erforderliche Bewegung in der entgegengesetzten Richtung nach links und unten zu ertheilen und dass unter sol-

1) Gesammelte Abhandlungen Bd. II. Preuss. Ver.-Zeit. 1858, No. 11.
2) Virchow's Archiv Bd. XXIX, p. 306.

chen Verhältnissen durch die systolische Verkürzung der Herzspitze sich eine Einziehung an der Stelle des Chocs[1] geltend machen könne.

Nach dem Erwähnten kann kein Zweifel sein, dass die systolische Einziehung der Herzspitzengegend, so häufig sie auch bei Pericardialverwachsungen beobachtet werden mag, nicht mehr als pathognomonisches Zeichen derselben betrachtet werden kann. Der lange geführte Streit, ob zur Entstehung dieser Einziehungen immer zugleich eine das Herz an die Brustwand fixirende Verwachsung der Lamina mediastini mit der Costalpleura erforderlich sei oder nicht, ist damit hinfällig geworden.

Ja geht man genauer auf die normale systolische Herzlocomotion und die Formänderung des Herzens bei dessen Contraction ein, so kommt man bereits zu der Schlussfolgerung, dass die systolische Einziehung der Herzspitze nicht als ausschliessliches pathognomonisches Symptom der intrapericardialen Verwachsung betrachtet werden kann.

Es würde hier zu weit führen, genauer auf die Theorieen des Herzchocs, auf die Frage der feineren Gestaltsveränderungen des Herzens bei dessen Systole und Diastole und insbesondere auf die Art der Locomotion der Herzspitze einzugehen. Hier sei nur daran erinnert, dass man bis vor Kurzem die systolische Verschiebung der Herzspitze nach links, unten und vorne ziemlich allgemein als ausgemachte Thatsache betrachtet hatte. Dagegen haben in neuester Zeit Filehne und Penzoldt[2] auf Grund von Thierexperimenten mit durch Vagusreizung künstlich verlangsamtem Herzschlage den Satz aufgestellt, dass die Herzspitze systolisch nach rechts, oben und vorne gehe. In Uebertragung dieser Versuchsresultate auf den menschlichen Spitzenstoss glauben die genannten Autoren als mindestens höchst wahrscheinlich annehmen zu dürfen, dass auch beim Menschen eine systolische Verschiebung der Spitze nach links und unten nicht stattfinde.

Gegen diese eben erwähnten Resultate hat Lösch[3] in allerjüngster Zeit Einwände erhoben, indem er zwar die Richtigkeit der von Filehne und Penzoldt gefundenen Thatsachen bestätigt, deren Deutung und Schlussfolgerungen dagegen verwirft. Er geht von der Annahme aus,

1) Ohne hier auf eine nähere Besprechung dieser Erklärung einzugehen, will ich nicht unterlassen, zu erwähnen, dass ich in einem vor einiger Zeit hier beobachteten Falle von vollkommen reiner (auch durch die Obduction bestätigter) hochgradiger Aortenstenose ohne Insufficienz stets einen deutlichen Spitzenstoss wahrnehmen konnte. Auch in zwei anderen in der Literatur niedergelegten Fällen reiner Aortenstenose (Fälle von Lauenstein und Leyden) ist das Vorhandensein eines Spitzenstosses ausdrücklich erwähnt. Ob es sich in Friedreich's Fall gleichfalls um eine vollkommen reine Aortenstenose gehandelt hat, lässt sich aus der Mittheilung selbst nicht entnehmen.
2) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1879, No. 26 u. 27.
3) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1879, No. 41.

dass mit der Vagusreizung und der damit erzeugten Verlangsamung der Herzthätigkeit anomale Bedingungen geschaffen seien, die keinen sicheren Schluss auf das normale Verhalten gestatteten. Durch die in Folge der Vagusreizung eintretende viel beträchtlichere Ausdehnung des Ventrikels käme auch die Spitze weiter nach unten und links zu stehen und weil nun bei wiederbeginnender Contraction dieselbe langsamer verlaufe, so könnten auch der Rückstoss, sowie die Ausdehnung der grossen Gefässe nicht vollkommen zur Geltung kommen. Hingegen glaubte Lösch bei anderer, angeblich der Norm entsprechender, in Wirklichkeit aber kaum günstiger eingerichteter Versuchsanordnung sich zu überzeugen, dass bei beginnender Contraction des Herzens die Spitze sich erst ein wenig nach unten und links bewegte und dann bei weiter fortschreitender Contraction in etwas beträchtlicherem Grade nach oben, vorne und rechts, so dass zu Ende der Systole die Spitze höher stand, als zu Ende der Diastole. Lösch glaubt darum, dass es nicht gerechtfertigt sei, die bisher allgemein angenommene Ansicht über die systolische Abwärtsbewegung der Herzspitze aufzugeben.

In der That ist, wenn anders ich Lösch's Angaben recht verstehe, die Differenz der beiderseitigen Autoren keine so grosse, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte. Der einzige Unterschied beider besteht darin, dass Lösch eine primäre, der Aufwärtsbewegung vorangehende Abwärtsbewegung annimmt, Filehne und Penzoldt sofort mit der Systole die Herzspitze sich nach aufwärts, vorne und rechts bewegen lassen. Uebrigens sprechen ja Filehne und Penzoldt in Uebertragung dieser experimentellen Resultate auf den menschlichen Spitzenstoss auf Grund einer Beobachtung an einer Kranken mit Freilegung des Herzens sich selbst dahin aus, dass, während die systolische Bewegung der Herzspitze nach rechts deutlich zu erkennen war, die systolische Verschiebung nach oben unleugbar eine nur sehr mässige gewesen sei, ja bemerken sogar, dass derjenige, welcher bei einer Nachuntersuchung dieses Falles die systolische Verschiebung nach oben ganz bestreiten sollte, doch ganz gewiss zugeben müsse, dass eine systolische Bewegung nach unten bestimmt nicht statthabe.

Ich selbst habe zu meiner eigenen Belehrung schon vor längerer Zeit diesbezügliche Thierexperimente angestellt und neuerdings dieselben wiederholt. Hier sei nur so viel bemerkt, dass in der That, zumal bei künstlicher Verlangsamung der Herzthätigkeit, nebst der Locomotion nach rechts und vorn eine geringe Aufwärtsbewegung der Herzspitze zu constatiren ist. Jedenfalls aber ist dieselbe keine beträchtliche und tritt wesentlich in den Hintergrund gegenüber der ganz eclatanten Vorwärtsbewegung der Herzspitze bei gleichzeitiger intensiver Abwärtsbewegung der Herzbasis. Von dieser Vorwärtsbewegung der Herzspitze kann man sich selbst am herausgeschnittenen pulsirenden Herzen noch überzeugen.

Auch die klinischen Thatsachen sprechen in Uebereinstimmung mit dem oben erwähnten Falle von Freilegung des Herzens dafür, dass die systolische Verschiebung nach oben, wenn überhaupt eine solche beim Menschen vorhanden, nur eine äusserst minimale ist.

Für unsere vorliegende Frage ist vor Allem von Bedeutung, dass die Herzspitze sich systolisch stark nach vorne wölbt, fast umbiegt, dass ferner die Basis sich in intensiver Weise systolisch nach abwärts bewegt. Diese Abwärtsbewegung erstreckt sich indess nicht nur auf die eigentliche Basis, sondern auf den grössten Theil des Längsdurchmessers des Herzens, während nur dessen unterster Abschnitt, die Spitze, der Basis gewissermaassen entgegenrückt und sich hiermit zugleich nach vorne wölbt.

Es nähern sich also Basis und Spitze, wobei erstere die weitaus grössere Excursion macht. Die Locomotion jedes einzelnen Theiles wird bei der systolischen Verkleinerung des Herzens um so grösser ausfallen, je mehr er vorher ausgedehnt worden ist, und darum wird nach einer hochgradigen diastolischen Ausdehnung die Abwärtsbewegung der Herzbasis, aber auch das Entgegenrücken der Spitze intensiver werden. Mir scheint, dass sich hieraus mancher scheinbare Widerspruch genügend erklären lässt.

Sehr schön kann man sich ferner bei solchen Thierversuchen, wenn man die Pleura intact erhalten hat, von der mit jeder systolischen Verkleinerung des Querdurchmessers des Herzens eintretenden Aspiration des linken vorderen Lungenrandes, von der Intensität der sogenannten **cardiopneumatischen Bewegung,** überzeugen. Mit jeder Systole sieht man den linken Lungenrand in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung sich nach rechts hin vorschieben, um den durch die systolische Querverkleinerung des Herzens freiwerdenden Raum auszufüllen.

Ist diese aspiratorische Verschiebung der Lungenränder gehemmt, so z. B. durch pleuritische Verwachsungen, so kann an diesen Stellen unter Umständen selbst in mehren Intercostalräumen eine systolische Einziehung erfolgen. Derartige Einziehungen dürfen aber in keiner Weise mit den systolischen Einziehungen der Herzspitze auf gleiche Stufe gestellt werden. Ihre Bedeutung ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst.

Nach dem eben Erörterten muss man Senise[1]) beistimmen, wenn er diejenigen Einziehungen, welche aus einer Anomalie der systolischen Herzlocomotion entspringen und die er als echte bezeichnet, strenge von denjenigen, die mit jener Locomotion nichts zu thun haben, als unechten unterscheidet.

»Wo eine echte systolische Einziehung besteht, ist das Herz in seiner Locomotion irgendwie behindert« (Senise). Als unechte bezeichnet

1) Nota semiotica sul Rientramento sistolico pel dott. Tommaso Senise. Napoli. 1876. —

Senise diejenigen Einziehungen, die ihr Dasein nicht einer Anomalie der systolischen Mechanik verdanken, die daher keine Anomalie der Herzlocomotion voraussetzen; ihre Ursachen können sein nutritive Störungen des Herzens und Lungenaffectionen, besonders Schrumpfung der vorderen Lungenränder.

Darnach kann die systolische Einziehung nicht mehr als pathognomonisch für Pericardialverwachsung gelten. Gehen wir von der normalen systolischen Herzlocomotion aus, so kann man ganz allgemein sagen, dass die echten systolischen Einziehungen an Stelle des Spitzenstosses nur da zur Beobachtung kommen werden, wo die Herzlocomotion in der normalen Richtung gehemmt ist.

Keineswegs aber muss darum jedes Hinderniss, das sich der normalen Herzlocomotion in den Weg stellt, bereits eine systolische Einziehung zur Folge haben. Vor Allem wird hier die Stärke der Herzcontractionen in Betracht kommen. Jede etwas intensivere systolische Einziehung setzt eine noch relativ gute Herzkraft, kräftige Herzcontractionen voraus. Mit anderen Worten, eine deutliche systolische Einziehung beweist abnorme Zugrichtung, abnorme Locomotion, aber auch kräftige Contraction des Herzens. Ohne letztere ist eine ausgeprägte systolische Einziehung nicht möglich.

Es bieten darum keineswegs jene Fälle von Pericardialverwachsung die schlechtesten Chancen, in denen deutliche systolische Einziehungen bestehen; oft dagegen vielmehr solche Fälle, in denen scheinbar sehr unbedeutende physikalische Anomalieen vorhanden sind, in denen ein Spitzenstoss kaum fühlbar ist oder ein solcher gänzlich fehlt, ohne dass Einziehungen bestehen. Mit andern Worten, die Bedeutung und Gefahr der Pericardialverwachsung beruht nicht sowohl in der abnormen Locomotion, in der abnormen Verschiebung des Herzens als Ganzen, sondern vielmehr in der gleichzeitig vorhandenen Behinderung der Contraction, in der durch die abnormen Verwachsungen veranlassten Hemmung der Herzkraft.

Die Mehrzahl der Pericardialverwachsungen — die Fälle ausgeschlossen, in denen die Verwachsung derart, dass sie weder die Locomotion noch die Contraction des Herzens hemmt — hindert aber nicht bloss die Verschiebung des Herzens in der normalen Richtung, sondern hemmt auch die Herzkraft, wie eine einfache Ueberlegung zeigt. Man kann darum Bauer[1]) nur beistimmen, wenn er sagt, dass durch derartige Verwachsungen das Herz kaum direct zu vermehrter Arbeitsleistung erregt wird. Man wird bei Pericardialverwachsungen so viel lebendige Kraft von dem Nutzeffecte der Herzarbeit in Abzug bringen müssen, als zur Ueberwindung der abnormen Widerstände verbraucht wird (Bauer).

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VI, II. Aufl. p. 706. —

So erklärt sich, warum bei einer grossen Zahl von Herzbeutelverwachsungen der Herzstoss nur abgeschwächt ist oder gänzlich fehlt, während Einziehungen nur selten beobachtet werden. Degenerirt, wie diess nicht selten geschieht, im weiteren Verlaufe einer mit deutlichen Einziehungen einhergehenden Pericardialverwachsung der Herzmuskel, so sieht man darum die systolische Einziehung in dem Maasse, als die Contractionskraft des Herzens sich mindert, mehr und mehr schwinden.

Aus dem Bisherigen ergibt sich, dass eine Pericardialverwachsung eine systolische Einziehung unter Umständen veranlassen kann, aber nicht muss. Von entscheidendem Einfluss auf die klinischen Erscheinungen ist die Art und vor Allem der Sitz der Pericardialverwachsung.

Nicht die Pericardialverwachsung als solche hat ein allen Fällen gemeinsames Symptom, vielmehr müssen je nach Sitz und Ausbreitung der Adhäsionen deren Folgen sehr verschiedene sein. Nur dadurch, dass man immer wieder ganz allgemein die Frage nach den Folgen einer Pericardialverwachsung discutirte und die einzelnen Formen je nach Sitz und Ausbreitung nicht auseinanderhielt, sind so zahlreiche Widersprüche möglich geworden, wie wir deren kaum anderswo so vielfach begegnen, als in der Lehre der Pericardialverwachsung.

Denken wir uns vorerst den Fall, dass das Herz nahezu in seiner ganzen Ausdehnung mit der Innenfläche des Pericardiums verwachsen ist, dass aber diese Verwachsung durchweg die gleiche, aber nicht allzu fest ist, so wird je nach dem dadurch der Herzkraft entgegengesetzten Widerstande wohl die Contraction des Herzens mehr oder minder erschwert werden. Da aber Basis und Spitze in gleicher Weise behindert sind, da beide gemeinsam das durch die Verwachsung erzeugte Plus von Arbeit zu tragen haben, so wird auch die systolische Verkürzung des Herzens analog der Norm erfolgen; die gesammte Arbeit des Herzens wird erschwert, die Locomotionsrichtung als solche aber wird, so lange nicht weitere hemmende Factoren sich hinzuaddiren, nicht verändert werden. So erklärt sich die nicht selten gemachte Beobachtung, dass man in der Leiche eine mehr oder minder ausgedehnte Verwachsung in Fällen fand, in denen während des Lebens kein einziges Symptom, insbesondere nicht eine systolische Einziehung, den Gedanken an eine solche Verwachsung aufkommen liess.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Verwachsung sich noch auf den innerhalb der Pericardialhöhle gelegenen Abschnitt der grossen Gefässursprünge bis gegen die Umschlagsstelle des Pericards erstreckt. Dann wird bei einigermassen fester Verwachsung die Streckung der grossen Gefässe behindert sein, dann wird um dieses Ausfalls der Streckung der grossen Gefässe willen auch die Kammerbasis sich nicht mehr oder doch nur unvollständiger herabbewegen können. Es wird darum dieser

Ausfall der Abwärtsbewegung der Herzbasis durch stärkeres Emporrücken der Spitze, soferne deren Fixation nicht eine allzufeste, ausgeglichen werden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse, wenn die Verwachsung der Pericardialblätter sich nur auf die Gegend der Kammerbasis bei Freibleiben der Spitze erstreckt. In diesem Falle wird die Basis nur noch um so viel systolisch nach abwärts sich bewegen können, als die Verschiebbarkeit des Herzbeutels an der vorderen Brustwand es noch ermöglicht. Ob im einzelnen Falle dann nur ein Ausfall des Spitzenstosses oder eine Einziehung erfolgt, wird von dem gegenseitigen Verhältnisse der beiden genannten sich gegenüberstehenden Kräfte abhängen.

Sicher aber muss dann, wenn hier zugleich eine Verwachsung des äusseren Pericardialblattes mit der vorderen Brustwand an dieser Stelle besteht, um der systolischen Verkürzung des Herzens willen bei Unmöglichkeit der Abwärtsverschiebung der Basis ein Emporrücken der Spitze und damit eine systolische Einziehung der Herzspitzengegend erfolgen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Verwachsung in der Herzspitzengegend allein. Da, wie wir gesehen haben, die Herzspitze sich zunächst systolisch nach vorne wölbt, so wird eine auf die Herzspitzengegend beschränkte Verwachsung kein Hemmniss dieser Bewegung darstellen, es wird, so lange nicht weitere Complicationen bestehen, eine Einziehung hieraus nicht resultiren.

Die angeführten Punkte, deren weitere Ausführung hier nicht am Platze ist, zeigen zur Genüge, dass es nicht die Pericardialverwachsung schlechtweg ist, die als solche systolische Einziehung veranlasst, dass vielmehr die Intensität und vor Allem die Localität der Verwachsung von entscheidendem Einflusse auf die klinischen Erscheinungen sind. Darnach lässt sich leicht verstehen, warum die klinischen Erscheinungen der Pericardialverwachsungen so variable sind. Es ergibt sich hiernach ferner, dass die vielfach discutirte Frage, ob zum Zustandekommen herzsystolischer Einziehungen stets zugleich extrapericardiale Verwachsungen nöthig seien oder nicht, in dieser allgemeinen Fassung nicht Gegenstand der Discussion sein kann.

Mögen auch durch intrapericardiale, selbst umschriebene Verwachsungen allein und auch durch sonstige Ursachen Einziehungen veranlasst werden, so kann doch kein Zweifel sein, dass das Zustandekommen dieser Einziehungen durch das gleichzeitige Bestehen extrapericardialer Verwachsungen unter Umständen in hohem Grade begünstigt wird. Auch hier wird aber wie bei den intrapericardialen Verwachsungen vor Allem der Sitz dieser Verwachsung entscheidend für die klinischen Symptome sein.

Denken wir uns beispielsweise den mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutel zugleich mit der vorderen Brustwand verwachsen, so wird

auch hier, vorausgesetzt, dass die Adhäsionen gleichmässig und nicht allzufest sind, dieselbe Art der Locomotion wie in der Norm erfolgen, nur dass sie um so viel an lebendiger Kraft verliert, als die Summe der durch die intra- und extrapericardiale Verwachsung erzeugten Widerstände beträgt. Daraus wird eine Abschwächung oder ein Fehlen des Spitzenstosses, eine Schwäche und Unvollständigkeit der gesammten Contraction, indess keine sonstige auffällige Erscheinung, insbesondere keine der Norm direct entgegengesetzte Bewegung resultiren.

Anders dann, wenn diese extrapericardialen Adhäsionen ungleichmässige und so beschaffen sind, dass sie an der Kammerbasis wesentlich fester und derber sind, als an der Herzspitze, oder wenn die Verwachsung des Pericards mit der vorderen Brustwand sich allein auf die Kammerbasisgegend erstreckt. Hier muss bei stattfindender Contraction wegen der mangelnden Verschiebbarkeit der Basis die Spitze zur Basis heraufgezogen werden und in Folge dessen eine Einziehung der Herzspitzengegend, unter Umständen selbst in grösserer Ausdehnung, erfolgen.

Dass derartige Verwachsungen an der Herzbasis, selbst wenn sie von geringer Ausdehnung sind, deutliche Einziehungen veranlassen können, zeigt Traube's bekannter Fall, wobei ein einfacher Strang an der Basis zwischen Herz und Herzbeutel bereits ohne extrapericardiale Verwachsung zur Erzeugung systolischer Einziehung genügte.

Einzelne Autoren haben die Meinung vertreten, dass, wenn unter den genannten Bedingungen ein Vacuum in der Gegend der Herzspitze entstünde, dieses Vacuum durch Aspirirtwerden der vorderen Lungenränder sofort ausgefüllt würde. Dass bis zu einem gewissen Grade dieses Vacuum durch Aspiration der Lungenränder ausgefüllt werden kann, ist nach klinischen und experimentellen Beobachtungen nicht zu bezweifeln. In der That kann man sich ja, wie bereits erwähnt, bei Thieren leicht von der Intensität dieser von v. Bamberger[1]) zuerst beschriebenen normalen cardiopneumatischen Bewegung überzeugen. Unmöglich aber ist ein solches Aspirirtwerden der vorderen Lungenränder in all' den Fällen, in welchen diese entweder mit der vorderen Brustwand oder mit ihrer Innenfläche mit der Vorderfläche des Herzbeutels verwachsen und in denen die Pleurasinus obliterirt sind.

Aber auch bei nicht verwachsenen vorderen Lungenrändern wird ein so hochgradiges Aspirirtwerden, wie es bei etwas ausgedehnteren Einziehungen erforderlich wäre, kaum stattfinden, zu Gunsten welcher Auffassung jene Fälle sprechen, in denen, wie beispielsweise in Traube's Fall, keine derartigen Verwachsungen und trotzdem systolische Einziehun-

1) Virchow's Archiv IX. Band 1856 Siehe auch Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag 1876

gen bestanden. Indess bedarf es zur endgültigen Entscheidung dieser Frage noch weiterer sorgfältiger Beobachtungen. Es genügt eben nicht, da wo im Leben systolische Einziehung bestand, bei der Obduction nur nach Pericardialverwachsungen zu suchen, sondern es muss auch dem Verhalten der Pleura, auch der Pleura costalis, der Pleurasinus genaue Beachtung geschenkt werden, soll anders eine sichere Entscheidung über die hier aufgeworfenen Fragen getroffen werden können.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn diese extrapericardialen Verwachsungen sich nur auf die Herzspitzengegend erstrecken oder hier doch wesentlich fester und derber sind, als an der Herzbasis. Hier wird wohl Schwäche oder Fehlen des Spitzenstosses, nicht aber systolische Einziehung resultiren können, da ja die Fixation der Herzspitze das systolische Aufwärtsrücken derselben verhindert.

In manchen Fällen geht der mit dem Herzen verwachsene Herzbeutel ausserdem abnorme Adhäsionen auch mit der Wirbelsäule ein. Auch hier wird es je nach der Festigkeit und Art der Adhäsionen bald nur zur Abschwächung des Herzchocs, bald selbst zu Einziehungen kommen, zu letzteren aber nur dann, wenn durch die Adhäsionen die Abwärtsbewegung der Basis und die Vorwölbung der Spitze unmöglich geworden ist. Diese Einziehungen werden unter Umständen sehr mächtige sein und sich selbst auf mehre Intercostalräume, auf den ganzen unteren Abschnitt der vorderen Thoraxwand erstrecken können. In einem Falle Friedreich's stellten sich dieselben besonders stark auf der Höhe tiefer Inspirationen ein.

Nicht ganz selten begegnet man Fällen, in denen die Verwachsungen sich auf die verschiedensten Nachbarorgane, auf Pleuren, Wirbelsäule, vorderes Mediastinum und dergleichen mehr erstrecken. Hier ist oft kaum zu entscheiden, welchen Antheil jede einzelne dieser Verwachsungen an den klinischen Erscheinungen hat. Zuweilen geschieht es bei diesen Verwachsungen, in Folge der allmählich eintretenden Schrumpfung der Adhäsionen, dass das Herz eine anomale Drehung und Lagerung erfährt, in Folge deren es zu selbst weitverbreiteten systolischen Einziehungen kommen kann. Die hier statthabenden Einziehungen werden sich auf diejenige ganze Ausdehnung erstrecken, in der das Herz mit einem Durchmesser der Brustwand anlagert, der eine systolische Verkleinerung erfährt. Häufiger aber kommt es bei diesen mehr vielseitigen Verwachsungen nur zu Schwäche oder Fehlen des Herzchocs, zu erschwerter Herzcontraction.

Friedreich[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass systolische Einziehungen auch durch abnorme Verwachsungen mit dem Diaphragma veranlasst werden können. Er beobachtete systolische Einziehungen bei mit dem Herzen verwachsenem Herzbeutel, ohne dass abnorme Adhäsionen

1) Virchow's Archiv Bd. XXIX, p. 308.

mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule bestanden, während dagegen solche mit dem Diaphragma vorhanden waren. Friedreich glaubt, dass ausgebreitete systolische Einziehungen durch innigere Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma wesentlich begünstigt werden; er vermuthet, dass das genannte Phänomen schon lediglich bei derartigen festen Verwachsungen mit dem Diaphragma auch ohne Obliteration des übrigen Theiles der Pericardialhöhle zu Stande kommen würde, insofern schon dadurch die abwärts gleitende Bewegung des Herzens auf dem Diaphragma gehindert und durch die systolische Verkürzung des Herzens das Zwerchfell nach oben gezogen werden müsste.

Gegen diese Auffassung dürften wenigstens in dieser Allgemeinheit Bedenken nicht ganz zu umgehen sein, wie solche auch von Bauer und Weiss[1]) erhoben worden sind. Hier sei nur nochmals daran erinnert, dass gerade die Adhäsionen der Herzspitze dem Zustandekommen systolischer Einziehungen relativ am ungünstigsten sind. Es ist ferner die Fixation der untern Herzbeutelfläche an dem Diaphragma bereits in der Norm, zumal im späteren Alter, eine ziemlich innige und ausgedehnte, so dass eine derbere Verwachsung allein, wie mir wenigstens scheint, zur Hervorrufung einer der Norm direct entgegengesetzten Bewegung nicht genügt; wohl aber dürfte eine solche dann zu erwarten sein, wenn in Folge dieser Verwachsung eine abnorme Drehung und Lagerung des Herzens erzeugt ist, so dass entweder die vorwärtsgleitende Bewegung der Herzspitze unmöglich ist oder dass das Herz so gedreht ist, dass es mit einem anderen, als dem normalen Durchmesser der vorderen Brustwand anlagert.

Ueberall da, wo als Ausdruck einer der genannten Verwachsungen eine systolische Einziehung der Herzspitze erfolgt, beobachtet man, dass der systolisch eingezogene Thoraxabschnitt mit der Diastole wieder in seine frühere Lage zurückkehrt. Man bezeichnet dieses diastolische Verschwinden der Einziehung auch als »diastolischen Herzstoss«. Dieser diastolische Rücksprung wird, wo die Einziehung eine kräftige und ausgedehnte war, mit einer gewissen Energie erfolgen. In zwei Fällen Friedreich's erfolgte derselbe sogar mit solcher Kraft, dass der Kopf des Auscultirenden kräftig zurückgestossen wurde. Friedreich beobachtete ferner isochron mit dem diastolischen Rücksprung der Thoraxwand in Folge deren Schwingungen einen dumpfen, aber mit besonderer Accentuation versehenen Ton, der bei der Auscultation als ganz rasch dem zweiten Ventrikeltone folgend erkannt werden konnte, so dass letzterer sehr deutlich verdoppelt erschien.

Als ein weiteres characteristisches Symptom der Pericardialverwachsung hat man das Constantbleiben der Herzdämpfung

1) Med. Jahrbücher I. Heft 1876.

während der In- und Exspiration angeführt. Bereits Cejka[1] hat sich gegen die Deutung dieses Symptoms als eines für Pericardialverwachsung characteristischen ausgesprochen und gezeigt, dass die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel noch keineswegs eine Unveränderlichkeit des dumpfen Schalls der Herzgegend bei In- und Exspiration hervorrufe, dass dieses Symptom vielmehr nur da auftrete, wo auch die äussere Pericardialfläche mit der vorderen Brustwand verwachsen sei.

Indess auch damit dürfte die Bedeutung dieses Symptoms noch nicht erschöpft sein. Das genannte Symptom zeigt nur, dass die normaler Weise statthabende respiratorische Verschiebung der vorderen Lungenränder aufgehoben ist. Der Grund dieser fehlenden Verschiebung kann ein sehr verschiedener sein, so eine Verwachsung der äusseren Fläche des Herzbeutels, der Pleura pericardiaca mit der angrenzenden Pleura pulmonalis, in gleicher Weise aber auch ohne jede Betheiligung des Pericards eine Verwachsung der vorderen Lungenränder mit der correspondirenden Costalpleura, dessgleichen behinderte Ausdehnbarkeit der vorderen Lungenränder, sei es in Folge emphysematöser Auftreibung derselben oder Verstopfung der zuführenden Bronchien und dgl. mehr. Darnach bedarf es keines weiteren Beweises, um den Satz als berechtigt aufzustellen, dass das in Rede stehende Symptom in keiner Weise für Pericardialverwachsung characteristisch ist.

Wie eben erwähnt, ist die mangelnde Verschiebung des vorderen linken Lungenrandes bei tiefen Athmungen ein Symptom, das, wenn auch nicht ausschliessliche, so doch häufige Folge gewisser extrapericardialer Verwachsungen ist. Ausser dem genannten können durch extrapericardiale Verwachsungen unter Umständen noch weitere Symptome veranlasst werden. So habe ich[2] in mehren Fällen im Gegensatze zur Norm hochgradige exspiratorische Abschwächung des Spitzenstosses beobachtet, deren Grund in bandförmigen Adhäsionen zwischen Lunge und äusserer Herzbeutelfläche gelegen war. Mit der inspiratorischen Erweiterung der Lunge erschlaffte dieses Band und konnte so das Herz der Brustwand sich mehr nähern, mit der exspiratorischen Verkleinerung wurde es fester angezogen und damit auch das Herz mehr oder minder von der vorderen Thoraxfläche abgezogen.

Keineswegs darf indess darum jede exspiratorische Abschwächung des Spitzenstosses sofort auf eine derartige extrapericardiale Verwachsung zurückgeführt werden; mit Sicherheit wird dieses Symptom zu Gunsten der erwähnten Annahme insbesondere da verwerthet werden können, wo der Nachweis erbracht werden kann, dass früher der Herzchoc keinen

1) Prager Vierteljahrsschrift 1855.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1877, No. 45.

deutlichen respiratorischen Wechsel oder einen solchen im umgekehrten Sinne zeigte, wo ferner dem Eintritt dieses Phänomens pleuropericardiale Geräusche vorangegangen waren. Aus dem Gesagten dürfte hervorgehen, dass auch extrapericardiale Verwachsungen allein unter Umständen klinisch nachweisbare Symptome veranlassen können, wenn auch deren Erkennung und Deutung zur Zeit noch erheblichen Schwierigkeiten begegnen mag.

Als ein Symptom, das gleichfalls weniger den intrapericardialen, als vielmehr den extrapericardialen Verwachsungen seine Entstehung verdankt, muss die mangelnde Dislocirbarkeit des Spitzenstosses bezeichnet werden. Die einfache intrapericardiale Verwachsung wird für sich allein die Dislocirbarkeit des Herzstosses in der Regel bis zu einem gewissen Grade einschränken, aber nicht völlig aufheben. Dagegen wird bei Vorhandensein intrapericardialer Verwachsungen, wenn zudem extrapericardiale Verwachsung besteht, eine Dislocirung des Herzstosses bei Lagewechsel nicht mehr möglich sein.

Von Bedeutung für die Diagnose der Pericardialverwachsung dürfte ferner noch ein Symptom sein, auf das Friedreich[1] zuerst die Aufmerksamkeit lenkte. Friedreich beobachtete in zwei Fällen gleichzeitig mit dem diastolischen Zurückspringen der Brustwand an den Halsvenen ein sehr deutlich sichtbares, mit dem Carotidenpulse alternirendes plötzliches Abschwellen, einen raschen und mit einem kurzen Ruck geschehenden diastolischen Venencollaps, womit in dem einen der Fälle zugleich die ganze Regio supraclavicularis sowohl der rechten wie linken Seite sich vertiefte und unter einer raschen kurzen Bewegung nach Innen gezogen wurde.

Während der systolischen Einziehung der Brustwand sah Friedreich dann die Venen wieder allmählich sich heben und bis zu einem nicht unbedeutenden Grade sich füllen, um im Momente der Diastole rasch wieder bis zum völligen Verschwinden zu collabiren.

Friedreich meint, dass hier die Entleerung der Venen im Momente der Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigt gewesen sein müsse. In gewissem Grade sei wol schon der plötzliche Nachlass des durch die nach Innen gezogene Brustwand erzeugten Druckes auf die Lungen selbst begünstigend für einen raschen Abfluss des Blutes aus den Halsvenen in Anschlag zu bringen. Mehr noch aber scheine der Grund einer durch das Zurückspringen der Brustwand bedingten Lageveränderung des Zwerchfells zugeschrieben werden zu müssen. Indem letzteres in Folge des Zurückspringens der Rippen und des untersten Sternalstückes in eine tiefere und flachere Stellung sich zu begeben genöthigt worden sei, hätte auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz

1) Virchow's Archiv Bd. XXIX, p. 296.

bei seiner Diastole eine Bewegung nach unten vollführen müssen. Die hiebei geschehende Verlängerung der grossen Gefässstämme, resp. der oberen Hohlvene, konnte so nur begünstigend für den Abfluss des Blutes in den grossen Venenstämmen wirken, und zwar musste die Entleerung derselben mit einer eben so raschen Bewegung erfolgen, mit der auch die retrahirte Brustwand in der Diastole wieder in ihre frühere Lage zurücksprang. Mit der raschen Abwärtsbewegung des Zwerchfells mussten auch die Herzhöhlen selbst eine den Abfluss von oben begünstigende Dehnung und Verlängerung erleiden und es geschah demnach die Füllung und Diastole derselben unter den obwaltenden Verhältnissen weniger durch die Vis a tergo der von oben herabdrängenden Blutsäule, als vielmehr durch den Zug der mit der vollen Kraft ihrer Elasticität in ihre frühere Lage zurückschnellenden Brustwand (Friedreich).

Auch von Dusch hat in einem analogen Falle diesen diastolischen Venencollaps beobachtet.

Gegenüber den bisher erwähnten mehr oder minder characteristischen Symptomen dürfte dem von Betz angegebenen Symptome ein diagnostischer Werth kaum beizulegen sein. Betz[1]) theilt zwei Beobachtungen von Herzbeutelverwachsung mit, in denen er eine Zeit lang Geräusche hörte, die er als diesem Zustande allein zukommend betrachtet. Sie fielen in die Systole und waren nur auf einen kleinen Raum zwischen Brustwarze und linkem Brustbeinrande hin hörbar. Theils sollen diese Geräusche im Gewebe der Verwachsung selbst entstehen, theils sollen dieselben in Folge der systolischen Einziehung und in dem dabei unter Geräuschbildung erfolgenden Einströmen der Luft in die hierbei entstehende Hautvertiefung entstehen. Es bedarf wol keines Beweises, dass aus systolischen Geräuschen allein niemals die Diagnose auf Pericardialverwachsung ermöglicht werden könnte.

Ganz neuerdings hat endlich Riess[2]) auf ein weiteres, von ihm für die Pericardialverwachsung characteristisch gehaltenes Symptom aufmerksam gemacht. Riess theilt mehre Fälle mit, bei denen das bisher selten beschriebene Symptom von durch Magenconsonanz metallisch klingenden Herztönen beobachtet und von ihm als Zeichen einer Pericardialverwachsung gedeutet wurde. In einem dieser Fälle konnte die Existenz der Verwachsung durch die Obduction bestätigt werden. Im Anschlusse an diese Fälle hat sodann Riess[3]) jüngstens noch eine weitere Beobachtung mitgetheilt, die er um desswillen für direct beweisend hält, weil in ihr während des Krankenhausaufenthaltes eine frische Pericarditis zur Beobachtung kam und nach Ablauf derselben von dem Zeitpunkte an, in welchem auch anderweitige Symptome das Zustandekommen einer Herzbeutelverwachsung unzweifelhaft machten, das Phänomen der metallischen Herztöne auftrat.

1) Memorabilien 1866, No. 3.
2) Berliner klinische Wochenschrift 1878, No. 51.
3) Ebenda 1879, No. 23.

Riess glaubt als Hauptmoment für das Zustandekommen der Metallklänge die innige Annäherung von Herz, Diaphragma und Magenwand, wie sie eben eine Herzbeutelverwachsung mit sich bringe, betonen zu müssen. Dabei entstünden die rein musikalischen Klänge durch einfache Consonanz des Magenraumes, dagegen die plätschernden und glucksenden Geräusche, wie sie der letzte Fall besonders häufig zeigte, jedenfalls zum Theil durch die mechanische Erschütterung der Magenwand und des Mageninhaltes.

Dass auch ohne pericardiale Verwachsung metallisch klingende Herztöne auftreten können, beweisen zahlreiche Beobachtungen. (Vgl. insbesondere Ebstein[1]). Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta). Die Grundbedingungen dieser metallischen Resonanz sind, wie Leichtenstern[2]) an einem seiner Fälle sehr schön nachweisen konnte, innige Adpression zwischen Herz, Zwerchfell und Magen, eine gewisse Spannung der Magenwände und ein entsprechender Schallcharacter der Töne oder Geräusche. In Leichtenstern's Fall war das Phänomen, so lange als der Magen erheblich von Luft aufgetrieben war, in ausgesprochener Weise vorhanden, schwand aber sofort, als der Kranke gegen 1 Liter Flüssigkeit erbrochen hatte.

Selbst wenn darum, was noch der Bestätigung bedarf, dieses Phänomen häufiger bei Pericardialverwachsungen sich finden sollte, so würde daraus allein, da auch ohne Verwachsung durch andere Ursachen die für das in Rede stehende Phänomen nöthigen Bedingungen erzeugt werden können, die Diagnose auf Pericardialverwachsung kaum gestellt werden dürfen.

Was endlich das Verhalten des Pulses bei Pericardialverwachsungen betrifft, so ergibt die Untersuchung desselben in keiner Weise characteristische Veränderungen. Gleichwohl gibt dieselbe werthvolle Anhaltspunkte, indem sie in wesentlichem Grade zur Entscheidung der Frage beiträgt, ob im gegebenen Falle die Pericardialverwachsung nur eine anomale Richtung der Herzlocomotion hervorgerufen habe, oder ob sie zugleich die Contractionskraft des Herzens hemme. Wie wir ja bereits wiederholt betont, muss Locomotion und Contraction des Herzens, so enge sie auch an sich zusammengehören, scharf auseinander gehalten werden. Es geben darum keineswegs jene

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. p. 113.
2) Ebenda Bd. XXI, Heft 2 u. 3, p. 149.

Fälle die schlechteste Prognose, die mit starker systolischer Einziehung einhergehen; letztere beweist im Gegentheil, wenn sie mit Kraft und Energie erfolgt, dass die Contraction des Herzens noch relativ ungeschwächt ist; sie zeigt nur, dass die Herzlocomotion in abnormer Richtung erfolgt. Ist dabei der Puls voll und kräftig, so kann man auf noch gute Herzkraft, auf unbehinderte Fortbewegung des Blutes schliessen.

Wo dagegen der Herzstoss schwach ist oder wo ein solcher gänzlich fehlt, da wird eine sichere Entscheidung über die Frage, ob nur die Herzlocomotion als Vorwärtsbewegung des Ganzen in einer bestimmten Richtung behindert ist, oder ob auch die Contractionskraft des Herzens eine Einbusse durch die Verwachsung erfahren hat, vor Allem aus der Untersuchung des Pulses getroffen werden können.

Ist hier der Puls voll und kräftig, so wird man auf noch ziemlich ungestörte Triebkraft des Herzens schliessen; ist er klein, schwach, leicht unterdrückbar, so wird man eine Störung derselben daraus folgern können. Ob diese in der Verwachsung, d. h. der mechanisch gehinderten Contraction oder in Degenerationen des Herzmuskels selbst ihren Grund hat, wird aus dem Verhalten des Gefässsystems natürlich niemals entschieden werden können.

Irregularitäten des Pulses werden zumal in späterer Periode und insbesondere bei gleichzeitiger Myodegeneration nicht selten beobachtet, haben aber nichts für Pericardialverwachsung Characteristisches.

Erwähnung verdienen endlich noch zwei von Kussmaul[1] in gewissen Formen der Pericarditis und zwar bei der von ihm so genannten schwieligen Mediastinopericarditis zuerst beobachtete Symptome, d. i. der sog. Pulsus paradoxus und das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen.

Der sog. Pulsus paradoxus, den Kussmaul in den erwähnten Fällen beobachtete, characterisirt sich dadurch, dass der Puls mit jeder Inspiration beträchtlich an Grösse abnimmt oder selbst unfühlbar wird. Kussmaul erklärte dieses Symptom als für die in Rede stehende Krankheitsform characteristisch und sieht die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum und schwielige vom Pericard zur Aorta vor und an den Bogen laufende und dieselbe einschnürende Stränge als wesentliche anatomische Bedingungen zum Zustandekommen des genannten Phänomens an. In einem seiner Fälle schwollen ausserdem bei jeder Inspiration die stark gefüllten Venae jugulares der rechten Seite sehr stark an.

1 Berliner klin. Wochenschrift 1873. No. 37—39.

Die erwähnten Phänomene erklären sich in der Weise, dass mit jeder Inspiration durch diese abnormen Stränge die Aorta verengert, mit jeder Exspiration wieder frei gelassen wird; in analoger Weise muss, wenn die grossen Venenstämme von diesen bindegewebigen Strängen mit eingeschlossen werden, eine inspiratorische An-, eine exspiratorische Abschwellung dieser eintreten.

Obschon kein Zweifel sein kann, dass die von Kussmaul gegebene Erklärung des Zustandekommens dieser interessanten Phänomene vollkommen zutreffend ist, so kann das eine der genannten Phänomene, der paradoxe Puls, doch nicht als pathognomonisch für die schwielige Mediastinopericarditis betrachtet werden, da, wie ich[1] gezeigt, bereits bei gesunden Menschen, wenn auch erst durch tiefe, verlängerte Inspirationen, eine sehr beträchtliche Abschwächung des Pulses erzeugt werden kann, da ferner das gleiche Phänomen auch in Fällen von Pericarditis ohne Mediastinitis von Traube[2], Bäumler[3], Stricker[4] u. A. beobachtet wurde. Endlich darf man, wie bereits Hoppe[5] gezeigt hat, nicht vergessen, dass hier insofern leicht Täuschungen möglich sind, als man zuweilen Pulslosigkeit bei tiefen und anhaltenden Inspirationen beobachtet, die ihren Grund in der Compression der Art. subclavia durch die stark gehobene erste Rippe hat.

Kann darum, da auch der Gesunde, wenn auch meistens erst bei tieferen und willkürlich verlängerten Inspirationen, einen Pulsus paradoxus aufweisen kann, diese Pulsart noch nicht schlechtweg als unfehlbares Zeichen der erwähnten Form der Pericarditis externa, der schwieligen Mediastinopericarditis, gelten, so wird dieselbe doch immerhin als ein werthvolles, wenn auch nicht mehr als pathognomonisches Zeichen dieser Erkrankung zu betrachten sein, das mit Zuhülfenahme der übrigen Untersuchungsmethoden die Diagnose wesentlich zu stützen im Stande ist. In der Regel wird es bei genauer Beachtung aller übrigen Symptome keinen Schwierigkeiten begegnen, die Frage zu entscheiden, ob die Ursache des paradoxen Pulses, wie in Kussmaul's Fällen, in directer Compression der Aorta, also unabhängig vom Herzen, oder ob sie in sonstigen, insbesondere auf das Herz selbst einwirkenden veränderten intrathoracischen Druckverhältnissen zu suchen ist. So werden, abgesehen

1) Berliner klin. Wochenschrift 1876, No. 26 u. 47.
2) Charité-Annalen I. 1874, p. 270—276.
3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 14.
4) Charité-Annalen II. 1875, p. 300—305.
5) Deutsche Klinik 1854, No. 3.

von sonstigen Unterschieden, bei directer Compression der Aorta in Folge von Mediastinopericarditis, da hier das schädliche Agens ausserhalb des Herzens gelegen ist, Herzchoc und Herztöne keine wesentliche Einbusse, vielleicht sogar Verstärkung bei der Inspiration erfahren; wohl aber muss diess der Fall sein, wenn die Ursache des paradoxen Pulses in der mit der Inspiration erschwerten und weniger kräftigen Herzaction gelegen ist. Die Wahrscheinlichkeit der erstgenannten Ursache wird aber eine um so grössere, wenn inspiratorisch zugleich eine beträchtliche Anschwellung der Halsvenen statt hat.

Was endlich die Grösse der Herzdämpfung bei Pericardialverwachsungen betrifft, so begegnet man auch hier mancherlei Variationen. Bald ist dieselbe normal gross, bald ist sie nach dieser, bald nach jener Richtung, bald in allen Durchmessern vergrössert, je nachdem das Herz selbst normal gross geblieben oder Vergrösserung eines oder mehrer Abschnitte eingetreten ist. Indess darf nicht übersehen werden, dass hier nicht ganz selten in Folge der Verwachsungen anomale Lagerungen des Herzens und dadurch anomale Dämpfungsfiguren entstehen.

Von älteren Schriftstellern, so insbesondere von Hope, ist die Ansicht vertreten worden, dass bei längerer Dauer einer totalen Pericardialverwachsung stets secundär Hypertrophie des Herzens eintrete. Indess hatte bereits Gairdner[1] Einwände gegen diese Auffassung erhoben, da er unter 15 Fällen von adhäsiver Pericarditis nur in einem Drittel das Herz erkrankt fand. Fast alle neueren Autoren haben sich gegen die Auffassung, dass Pericardialobliteration stets Herzhypertrophie im Gefolge habe, ausgesprochen.

Thatsächlich gibt es eine grosse Reihe von Fällen, in denen trotz Pericardialobliteration am Herzen keine Veränderungen nachweisbar sind. Diess findet insbesondere in jenen Fällen Statt, in denen die Adhäsionen locker und derart beschaffen sind, dass dadurch den Contractionen des Herzens kein abnormer Widerstand entgegengesetzt wird. Das Gleiche gilt auch für viele umschriebene Formen der Pericardialverwachsung.

Anders verhält sich die Sache, wenn das Herz von sehr festen und derben Adhäsionen umgeben ist. In diesen Fällen findet man das Herzfleisch in der Regel mehr oder minder hochgradig degenerirt und atrophisch. Insbesondere die peripheren Schichten des Herzfleisches zeigen hier oft mehr oder minder ausgesprochene Degeneration. Zuweilen aber sind diese degenerativen Processe des Herzfleisches nicht sowohl Folge

1 Edinb. med. Journ. Juni 1858.

der Pericardialverwachsung, als dieselben haben vielmehr zugleich mit der Pericarditis ihre Entstehung genommen.

Ausser diesen degenerativen Veränderungen des Herzfleisches findet man zuweilen noch Dilatation, deren Entstehung um so mehr begünstigt ist, je weniger das geschwächte Herz seinen Inhalt genügend auszutreiben im Stande ist. Indess wird sich eine derartige Dilatation doch nur da entwickeln können, wo das Pericard noch einen gewissen Grad von Dehnbarkeit behalten hat. Ist einmal der Herzbeutel in eine völlig starre, derbe oder gar mit kalkigen Einlagerungen versehene Kapsel, die mit dem Herzen fest verwachsen ist, umgewandelt, dann kann vom Entstehen einer Dilatation keine Rede mehr sein.

Selten gesellt sich zu dieser Dilatation noch Hypertrophie. Letztere kann sich nur so lange entwickeln, als die Ernährung des Herzmuskels noch nicht wesentlich gelitten hat. Wo die Contractionskraft des Herzens als solche in Folge der Verwachsungen in hohem Grade geschädigt ist, wird sich eine Hypertrophie nicht entwickeln können; wohl aber da, wo die Pericardialverwachsung so beschaffen ist, dass durch sie der Fortbewegung des Blutes, ohne dass die Herzkraft selbst noch wesentlich gelitten, Hindernisse in den Weg gestellt werden. Letztere Bedingungen sind beispielsweise bei Herzklappenfehlern, weit seltner aber bei Pericardialverwachsungen gegeben. Wo die Triebkräfte des Herzens selbst durch die Adhäsion gelähmt werden, kann nur Atrophie oder Degeneration mit oder ohne Dilatation eintreten.

Endlich darf nicht übersehen werden, dass in manchen Fällen die Herzhypertrophie nicht mit der Pericardialverwachsung, sondern mit gleichzeitig vorhandenen Klappenfehlern in Zusammenhang steht.

Je nachdem der Herzmuskel in einer oder der andern der genannten Richtungen Veränderungen eingegangen hat, wird auch die physikalische Untersuchung dementsprechende Abweichungen von der Norm ergeben.

Diess, meine Herren, die objectiven Symptome. Von den subjectiven ist nur wenig zu berichten.

Dass viele Fälle völlig symptomenlos, ohne jede subjective Beschwerde verlaufen, wurde bereits erwähnt. Es sind diess eben jene Fälle, in denen Herz und Kreislauf durch die Verwachsung gar nicht oder nur unwesentlich geschädigt werden. In andern Fällen fehlen lange Zeit hindurch alle subjectiven Beschwerden; solche Kranke haben oft keine Ahnung, dass an ihrem Circulationsapparate eine Störung sei. Eine geringfügige Erkrankung, so z. B. eine einfache Bronchitis und ähnliche leichtere Affectionen genügen in derartigen Fällen oft bereits, um hochgradige subjective Beschwerden und intensive Kreislaufsstörungen, deren

Heftigkeit in keinem Verhältnisse zu der acuten Krankheit steht, hervorzurufen. Häufig wird erst dann bei der Untersuchung als ganz unerwarteter Befund das Vorhandensein einer Pericardialverwachsung, deren Entstehung in eine viel frühere Periode zurückfällt, constatirt.

In noch anderen Fällen treten subjective Beschwerden bereits frühzeitig auf, und zwar gilt diess für jene Fälle, in denen die Verwachsung derart beschaffen ist, dass dadurch der Contraction des Herzens Widerstände in den Weg gestellt werden. Im Wesentlichen sind die hier eintretenden Symptome die gleichen, wie sie auch bei Herzklappenfehlern beobachtet werden. Solche Kranke klagen über Herzklopfen, Schmerzen, Druck in der Herzgegend, Athemnoth, über ein Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium, verminderte Appetenz, Neigung zu Ohnmachten und ähnlichen Symptomen mehr. Bald fühlen sich solche Kranke zu jeder Anstrengung unfähig, jede stärkere Bewegung steigert die Beschwerden, bald entwickeln sich Cyanose, Stauungen in verschiedenen Organen, den Schluss bilden in der Regel hydropische Erscheinungen.

Alle die zuletzt genannten Beschwerden sind indess, wenn auch durch die Pericardialverwachsung angeregt, so doch directe Folge der mangelnden Leistungsfähigkeit, der Degeneration des Herzmuskels selbst. Nur da, wo eben das Herz in Folge der Verwachsungen schliesslich insufficient wird, werden sich die genannten schweren Folgeerscheinungen entwickeln.

Hiermit, meine Herren, glaube ich das erschöpft zu haben, was bis zur Stunde bezüglich der diagnostischen Kennzeichen der Pericardialverwachsungen sich feststellen lässt. Das Gesagte wird Ihnen zur Genüge gezeigt haben, dass wir auch heute noch weit entfernt sind von einer stets sicheren Erkenntniss des in Rede stehenden pathologischen Zustandes, dass nur in seltenen Fällen die Diagnose der Pericardialverwachsung mit Leichtigkeit ermöglicht ist. Diess ist insbesondere dann der Fall, wenn hochgradige systolische Einziehungen der Herzspitze oder selbst eines grösseren dieser angrenzenden Thoraxabschnittes vorhanden sind. Zwar berechtigt, wie wir früher gesehen, das Vorhandensein einer systolischen Einziehung an Stelle der Herzspitze zunächst nur zu der Schlussfolgerung einer Behinderung der normalen systolischen Locomotion des Herzens. Indess wird es in der Regel keine Schwierigkeiten haben, andere seltene Ursachen, die zu einer derartigen Einziehung führen können, auszuschliessen. Ist zudem diastolischer Collaps der Halsvenen vorhanden, oder haben sich die genannten Erscheinungen unter den Augen des Beobachters aus einer Pericarditis heraus entwickelt, dann ist die Diagnose leicht ermöglicht. Aber auch in Fällen, in denen die genannten

Symptome nicht vorhanden, wird die Diagnose unter Umständen noch gestellt werden können; so wird, wie wir gesehen, bereits das einfache Fehlen des Spitzenstosses diagnostisch werthvoll sein, wenn der Nachweis einer vorangegangenen Pericarditis und des nach Ablauf dieser allmählich eingetretenen Fehlens des Spitzenstosses bei vordem stattgehabter Existenz eines solchen erbracht werden kann. In vielen Fällen wird eben nur eine oft wiederholte genaue Untersuchung die Diagnose ermöglichen, selbst noch in Fällen, in denen scheinbar kein einziges für eine Pericardialverwachsung sprechendes Symptom besteht. So mag es mit Zuhülfenahme aller Factoren in manchen scheinbar der Diagnose vollkommen unzugänglichen Fällen noch gelingen, die Diagnose der Pericardialverwachsung zu stellen.

Indess auch damit, meine Herren, ist unsere Aufgabe noch nicht erschöpft. Nicht mit dem Nachweise einer Pericardialverwachsung ist das diagnostische Thun des Arztes erschöpft; es genügt nicht schlechtweg eine Locomotionsbehinderung des Herzens in Folge einer Pericardialverwachsung nachgewiesen zu haben. Es muss unser Bestreben sein, nicht allein die abnorme Locomotion, sondern auch die Intensität der der Herzkraft durch die Verwachsung entstandenen Hindernisse und Widerstände zu erkennen. Nur dann lässt sich ein Urtheil über den Grad der Schwere, über die Bedeutung der einzelnen Affection bilden, deren Gefahr wächst mit dem Grade der aus der Verwachsung entstandenen Schädigung der Herzkraft.

Dass auch bei grösster Vorsicht zuweilen Verwechslungen mit anderen Affectionen begegnen können, soll gewiss nicht in Abrede gestellt werden. Zumal dann ist die Möglichkeit einer solchen nahe gelegt, wenn bei Fehlen aller positiven Symptome auch alle anamnestischen Anhaltspunkte einer vorangegangenen Pericarditis fehlen.

Selbst mit Pericardialexsudaten, vor Allem aber mit Myodegeneration können Verwechslungen statt haben. Indess wird eine etwas längere Beobachtung in der Regel genügen, die Entscheidung, ob Pericardialexsudat oder Verwachsung, treffen zu lassen. Vor Allem wird hier die im Verlaufe der erstgenannten Affection eintretende Schwankung in der Grösse der Herzdämpfung, der Wechsel im Verhalten des Spitzenstosses und der Dämpfung bei Lageveränderung, weniger die Form der Herzdämpfung entscheidend sein.

Schwieriger kann die Unterscheidung von Myodegeneration werden. Fehlen hier alle anamnestischen Anhaltspunkte für die eine oder andere Annahme, so ist es unter Umständen kaum möglich, die Frage zu entscheiden, ob es sich um einfache Myodegeneration oder um Pericar-

dialverwachsung plus Myodegeneration handelt. Die wiederholt aufgestellte Behauptung, dass die Anwesenheit schwerer Herzsymptome bei Fehlen von Klappengeräuschen bei älteren Individuen eher auf eine Myodegeneration, bei jüngeren eher auf eine Pericardialverwachsung zu beziehen sei, kann ich in Uebereinstimmung mit Bauer nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen.

So schwierig darum auch für viele Fälle die Diagnose der Pericardialverwachsung sein mag, so ist doch nicht zu läugnen, dass die jüngste Zeit auch hier manch' wesentlichen Fortschritt zu verzeichnen hat. So mag ferneren Bemühungen sicher gelingen, diese Lücken auszufüllen, auch das uns erkennen zu lehren, was der heutigen Diagnostik noch vorenthalten ist.

11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**
14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Rühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalkanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72—73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84—85. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**
97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **R. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Richard Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliose. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**
174. Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Von **Max Runge.**
175. Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht. Von **Carl Mordhorst.**
176. Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retro-versionen und -flexionen der Gebärmutter. Von **B. S. Schultze.**
177. Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Von **Franz Riegel.**

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 178.

(Achtundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Regeneration und entzündliche Gewebebildung

von

F. Busch.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Acc 99 458

Ausgegeben 11. Februar 1880.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1880.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann
Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Februar 1880.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

178.

(Chirurgie No. 53.)

Regeneration und entzündliche Gewebebildung.

Von

F. Busch,
a. o. Professor für Chirurgie a. d. Universität zu Berlin.

Meine Herren! Das vielgebrauchte Wort »Regeneration« hat zwei durchaus verschiedene Bedeutungen. In dem einen Falle steht es im Gegensatze zu Degeneration und bedeutet Wiederherstellung normaler Verhältnisse eines in seiner Ernährung mehr oder weniger schwer geschädigten Gewebes oder Organs; in dem anderen Falle steht es im Gegensatze zu Defect und bedeutet Neubildung eines zu Grunde gegangenen, von dem Körper vollkommen abgetrennten Theils. — Diese beiden Bedeutungen stehen durchaus in keinem inneren Zusammenhange, und der Umstand, dass dennoch beide mit dem gleichen Wort »Regeneration« benannt werden, ist der Grund für ausserordentlich viele Unklarheiten und Missverständnisse.

Betrachten wir zuerst die Regeneration in dem Sinne der Wiederherstellung normaler Verhältnisse in einem degenerirten Theile. Unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen, welche sowohl auf lokalen wie allgemeinen Ursachen beruhen können, leidet die Structur und dementsprechend auch die Function eines Gewebes oder ganzen Organs und dasselbe verfällt dadurch der Degeneration, welche unter verschiedenen Formen in die Erscheinung tritt. Die bekanntesten Formen derselben sind die fettige, die wachsartige (der Muskeln), die graue (der nervösen Centralorgane), die amyloide Degeneration etc. Ein Theil dieser Degenerationen gestattet die restitutio in integrum, Structur und Function

kehren zur Norm zurück, das degenerirte Gewebe hat sich dann regenerirt wie man sagt. Ein anderer Theil der Degenerationen wie z. B. die amyloide schliesst in ihrem Verlauf jede Rückkehr zu normalen Verhältnissen aus, das dieser Degeneration verfallene Gewebe ist der Regeneration nicht mehr fähig.

So interessant es wäre diesem Verhältniss von Degeneration und Regeneration weiter zu folgen, so versage ich mir das doch, da ich mich hier nur mit der zweiten Bedeutung des Wortes Regeneration zu beschäftigen habe. Es genügt mir durch die obigen Bemerkungen die erste Bedeutung als eine grundverschiedene vor der zweiten desselben Wortes hingestellt zu haben, und ich wende mich jetzt dieser letzteren zu.

Seit Hippocrates bis in die neuste Zeit hat man lebhaft darüber debattirt welche Gewebe und Organe der Regeneration in diesem Sinne fähig sind, d. h. welche Gewebe und Organe ein von ihnen abgetrenntes Stück durch eigene Thätigkeit ersetzen können. Diese Frage kann jedoch in solcher Allgemeinheit gar nicht gestellt werden, denn die Fähigkeit abgetrennte Theile durch neue zu ersetzen ist in den verschiedenen Thierklassen ausserordentlich verschieden ausgebildet. Den Salamandern wächst bekanntlich ein neues Bein, wenn das alte so abgetrennt wurde, dass nur noch ein kleiner Stumpf zurückblieb; bei den Eidechsen bildet sich ein neuer Schwanz, wenn der alte abgetrennt wurde. Es ist dies durchaus eine zweite der fötalen analoge Bildung. Theile, die in der Fötalzeit gebildet waren und sich später durch Wachsthum vergrösserten, entstehen in der nachfötalen Zeit zum zweiten Male, wenn sie durch eine Verletzung verloren gingen. Von dieser Regeneration, die man die eigentliche Regeneration im morphologischen Sinne nennen kann, existirt nun bei den meisten höheren Säugethieren und spec. beim Menschen auch nicht die leiseste Spur[1]. Selbst das kleinste abgetrennte Stück von der Spitze eines Fingers, der Nase, der Ohrmuschel, kurz irgend eines peripheren Körpertheils ersetzt sich nicht mehr, es findet keinerlei Regeneration in diesem Sinne statt. Wo ein Defect zu Stande kam, bleibt ein Defect, die blutende Durchtrennungsfläche überzieht sich allmählich mit einer glatten Narbe, aber nie kommt es vor, dass durch eine neue Bildung das abgetrennte Gewebsstück wieder hergestellt würde, weder im höheren Alter noch in der frühsten Kindheit. Der menschliche Organismus ist einer solchen zweiten Bildung nicht fähig.

Nun scheint es aber bisweilen als hätte das hier ausgesprochene Gesetz keine allgemeine Geltung. Ein abgetrennter Nagel von Hand

1) Ein wirklicher Regenerationsprocess bei höheren Säugethieren ist die jährliche Neubildung der Geweihe in der Klasse der Cervina. Dieser Process steht indessen so isolirt da, dass man denselben eben nur als eine auffallende Eigenthümlichkeit dieser Thierklasse betrachten kann.

oder Fuss bildet sich neu, und man hört deshalb vielfach von der Regenerationsfähigkeit der Nägel sprechen. Betrachtet man die Sache jedoch näher, so sieht man sofort, dass die Neubildung des Nagels hier von der unverletzt erhaltenen Matrix desselben zu Stande kommt. Nach dem Verluste des Nagels fährt die Matrix desselben, das Nagelbett in seiner hornbildenden Function einfach weiter fort, und das Product dieser Thätigkeit ist dann eben der neue Nagel. Es ist genau derselbe Process, wie derjenige durch den Jemand, der nach Typhus oder Erisypelas seine Haare verloren hat, neue Haare erhält. Die unverletzt erhaltene Papille setzt ihre haarbildende Thätigkeit fort und schafft dadurch ein neues Haar. Ging aber die Papille mit zu Grunde, so entsteht kein neues Haar, ebenso wie kein neuer Nagel entsteht, wenn die Matrix gleichzeitig mit dem alten Nagel vernichtet wurde. Trotzdem somit diese beiden Processe absolut identische sind, so hat der Sprachgebrauch doch merkwürdiger Weise eine verschiedene Bezeichnung für beide. Niemand spricht von Regeneration der Haare, sondern man gebraucht den exacten Ausdruck, indem man sagt: die Haare sind wieder gewachsen und bezeichnet den Process damit als ein einfaches fortschreitendes Wachsthumsphänomen. Man thäte gut sich bei den Nägeln desselben Ausdrucks zu bedienen.

Wie bei den Haaren und Nägeln steht es nun auch bei sämmtlichen epithelialen Gebilden; sie bilden sich neu, wenn ihre Matrix intact blieb, sie bilden sich nicht mehr, wenn die Matrix mit zu Grunde ging. Das in Form einer Blase in die Höhe gehobene Epithel bei einer leichten Verbrennung wird durch neugebildetes ersetzt. Hat die Verbrennung dagegen das Rete Malpighi mit zerstört und ist sie in den Papillarkörper der Cutis eingedrungen, so ersetzt sich der Defect nie und nimmer durch normales Gewebe, sondern eine glatte einförmige Narbe tritt an die Stelle des vielgestaltigen Gefüges normaler Haut.

Vielleicht wäre nun aber Jemand geneigt in der Narbenbildung eine zwar unvollständige, aber doch immerhin vorhandene Regeneration zu sehen. Diese Auffassung ist jedoch meiner Ansicht nach vollkommen unhaltbar. Eine Narbe hat die einzige Function einen Defect zu überdecken und ihn dadurch gegen die Aussenwelt abzuschliessen, sonst entbehrt sie jeder eigenen Thätigkeit. Sie ist nichts als gespanntes, vielfach durchflochtenes fibrilläres Bindegewebe, welches mit einer dünnen Lage von Epithelzellen bedeckt ist. Die Fähigkeit, Defecte durch Narbenbildung gegen die Aussenwelt abzuschliessen ist gewiss für den menschlichen Körper von der grössten Bedeutung, es wäre schlimm, wenn diese Fähigkeit fehlte und jeder Defect Zeit Lebens eine offene Granulationsstelle hinterliesse, aber der Name der Regeneration kommt ihr nicht zu. Der definitive Abschluss eines Verlustes ist in keiner Weise ein Ersatz desselben.

Ebenso wenig ist man berechtigt in der Wundheilung irgend etwas von Regeneration zu finden. Zwei wunde Flächen, die sich berühren, verwachsen dadurch mit einander, dass ihre Gewebselemente sich über die Durchtrennungsfläche fortsetzen und mit den gleichen Gewebselementen der anderen Seite in Verbindung treten. Auch die Fähigkeit der Wundheilung ist für den menschlichen Körper von der grössten Bedeutung, aber von Regeneration ist ebensowenig etwas in diesem Processe, wie in der Narbenbildung.

Auch das Anheilen vollkommen abgetrennter Körperstücke kann nicht als Regenerationsprocess betrachtet werden. Derartige Stücke heilen nur wieder an, wenn sie zur Zeit, in welcher sie mit dem Körper wieder in Verbindung gebracht wurden, noch aus lebendem Gewebe bestanden. Diese Art der Anheilung findet sehr bald eine Grenze in der Grösse des abgetrennten Stückes. Wären aber die Stücke, die man zur Wiederanheilung bringen könnte, auch noch so gross, so wäre das immer noch keine Regeneration, sondern ein Process der Wundheilung. Während jedoch bei der gewöhnlichen Wundheilung zwei belebte und mit Circulation ausgestattete Gewebsflächen mit einander verwachsen, so verwächst hier eine belebte und mit Circulation ausgestattete Wundfläche mit einer zweiten zwar belebten, jedoch der Blutcirculation entbehrenden Fläche. Diese letztere bezieht das Ernährungsmaterial für ihre Zellen von der exsudirten plasmatischen Flüssigkeit der anderen Fläche, und hierin eben liegt der Grund warum die abgetrennten Stücke nicht mehr anheilen, sobald sie eine gewisse Grösse überschreiten. Bei geringer Grösse derselben reicht die von der anderen Wundfläche herstammende exsudirte Blutflüssigkeit aus, die Zellmasse des abgetrennten Stückes zu ernähren; bei bedeutenderer Grösse ist dieser Zufluss jedoch nicht genügend. Die entfernteren Zellgebiete sterben ab, verfallen der Fäulniss und reissen dann meist auch die näheren Zellgebiete mit sich fort, zu deren Ernährung die exsudirte Plasmaflüssigkeit vielleicht genügt hätte. Uebrigens kann sich die Grösse des abgetrennten Theils nach der Fläche viel weiter erstrecken als nach der Dicke, denn in demselben Verhältniss, in dem die Flächenausdehnung des abgetrennten Theils wächst, wächst auch die Ausdehnung der ernährenden Exsudationsfläche. Nimmt die Dickenausdehnung dagegen zu, so tritt sehr bald die Grenze ein, bei der die Ernährungsflüssigkeit die entfernteren Zellgebiete nicht mehr erreicht, und das Absterben derselben ist die Folge davon. Aus diesem Grunde gelingt es wohl bisweilen einen dünnen, vollkommen abgetrennten Hautlappen von erheblicher Flächenausdehnung auf einer Wundfläche zum Anheilen zu bringen, während dickere Körpertheile, wenngleich in ihrer Gesammtsumme von geringerer Masse als jene, unrettbar der Gangrän verfallen.

Wohl aber ist die Kunst im Stande zu leisten, was die Natur nicht

zu vollbringen vermag, nämlich Defecte der äusseren Körperoberfläche zu ersetzen, und zwar giebt es in Bezug hierauf zwei Wege: die Hautverziehung und die Transplantation eines gestielten Lappens. Im ersteren Falle wird ein durch zufällige Verletzung oder kunstgerechte Operation entstandener Defect dadurch beseitigt, dass die angrenzenden Hautränder von ihrer Unterlage abgelöst und dann durch Anspannung ihrer Elasticität einander bis zur Berührung genähert werden. Hier ist es also die über die Norm angespannte Elasticität der Haut, welche es gestattet einen Defect auszufüllen. In dem zweiten Fall, bei der Transplantation eines gestielten Lappens in einen Defect, muss behufs Entnahme dieses Lappens ein neuer Defect an anderer Stelle gemacht werden. Sache der Kunst ist es nun diese zweite Stelle so auszuwählen, dass der neue Defect entweder durch Anspannung der Elasticität geschlossen werden kann, oder dass er an einer Stelle liegt, die möglichst wenig sichtbar ist, so dass sein Abschluss durch Narbenbildung nicht entstellend wirkt. Im letzteren Falle ist der Defect nur an eine weniger sichtbare Stelle dislocirt und nicht beseitigt, aber auch im ersteren Falle, in dem die Kunst sich rühmen mag einen Defect wirklich ausgeglichen zu haben, liegt nichts vor, was uns berechtigte diesen Ausgleichungsprocess als Regeneration zu bezeichnen.

Wir sehen somit, dass die Aussenfläche des menschlichen Körpers nicht die Fähigkeit besitzt einen Defect durch Regeneration zu ersetzen.

In der That ist es aber auch nicht die Aussenfläche des Körpers sondern das Innere desselben, welchem am häufigsten regenerative Fähigkeiten zugeschrieben wurden und zwar besonders an 3 Theilen: den Knochen, den Sehnen und den Nerven.

Von jeher war die Lehre von der Knochenbildung dasjenige Gebiet, auf welchen die Regenerationsfrage am lebhaftesten debattirt wurde, und zwar schien bereits die Wiedervereinigung einer einfachen Fractur: die Callusbildung vielen Forschern ein unzweifelhafter regenerativer Process zu sein. Man stellte sich die Sache so vor, als hätte der Organismus das Bestreben die durch den Knochenbruch bewirkte Störung in einer für das Individuum möglichst günstigen Weise zu beseitigen. Indess hier wie überall ist diese teleologische Auffassung vollkommen unberechtigt. Auch dieser Process vollzieht sich nach bestimmten, den verletzten Geweben innewohnenden Fähigkeiten und nicht nach beabsichtigten Zwecken, und ob das Endresultat für das betroffene Individuum günstig oder ungünstig ist, spielt dabei gar keine Rolle.

Die Callusbildung ist eben keine Regeneration, sondern sie ist eine locale traumatische Entzündung des Knochens, die in denselben Bahnen verläuft, wie die anderen nicht suppurativen Formen der Knochenentzündung, und deren häufigstes Endresultat, die Consolidation, ein für den

Menschen zwar sehr angenehmes Ereigniss, jedoch durchaus nicht ein vom Organismus angestrebter Zweck ist.

Es ist hier der Ort mit einigen Worten auf den Process der Entzündung und der entzündlichen Gewebsbildung einzugehen. Der erste, nothwendigste und hauptsächlichste Vorgang bei der Entzündung ist die Exsudation d. h. der Durchtritt einer serösen oder fibrinösen Flüssigkeit durch die Gefässwand und die Auswanderung der weissen Blutkörperchen. In den leichtesten Fällen bildet dieser Vorgang für sich allein die ganze Entzündung. Die Lymphwege nehmen die exsudirten Massen in sich auf und führen sie fort und beseitigen damit den entzündlichen Process. Auf diese Weise entstehen und vergehen die Quaddeln der Urticaria, die durch Insectenstich hervorgegangenen Anschwellungen, leichte Formen der Keratitis und viele andere Entzündungen geringen Grades. Ist die entzündungerregende Ursache dagegen intensiverer Art, so dauert die Exsudation fort und das von derselben durchtränkte Gewebe fängt unter diesen abnormen und gesteigerten Ernährungsverhältnissen an zu wuchern und betheiligt sich dadurch an der Entzündung. Es entstehen dann neugebildete Gewebe, welche sowohl zum Vortheil, wie zum Nachtheil für den Organismus sein können. In den suppurativen Formen der Entzündung ist die Exsudation so massenhaft, dass die transsudirte Flüssigkeit nebst den ausgetretenen weissen Blutkörperchen die Gewebe an einzelnen Stellen auseinander drängt und dadurch einen Abscess bildet, oder sich diffus in das Gewebe infiltrirt. Durch diese massenhafte Exsudation wird die Selbstthätigkeit der Gewebe meist erdrückt, sie tritt hinter die Exsudation vollkommen zurück und erwacht erst zu energischerer Thätigkeit, wenn durch die Entleerung des Eiters der auf ihr lastende Druck beseitigt ist. In den mittleren Graden entzündlicher Exsudation ist dagegen das Gewebe im Stande das reichlich dargebotene Ernährungsmaterial in sich aufzunehmen und durch Wucherung zu verarbeiten. Die entzündliche Gewebsbildung schliesst sich dann nach kurzer Zeit der entzündlichen Exsudation an und bildet, mit ihr vereint, die Gesammtheit des entzündlichen Processes.

Ob die ausgewanderten weissen Blutkörperchen in fixe Gewebszellen übergehen können, erscheint trotz der Angaben von Ziegler, Tillmanns u. A. durchaus zweifelhaft. Bei niederen Thieren z. B. den Fröschen mag das vorkommen, aber bei den höheren Säugethieren und dem Menschen spricht Vieles dagegen. Die als Eiterkörperchen in grossen Massen angesammelten weissen Blutkörperchen sind entschieden todte Zellen, die keine weiteren Veränderungen einzugehen im Stande sind, aber selbst die frisch ausgewanderten und unzweifelhaft belebten weissen Blutkörperchen scheinen nicht die Fähigkeit zu haben zu fixen Gewebszellen zu werden. Sollte das aber dennoch der Fall sein, so könnte man doch nur das überall gleichförmige und auf so niederer Stufe

der Organisation stehende Narbengewebe auf ausgewanderte Zellen zurückführen. Auf keinen Fall kann man annehmen, dass ein so gleichförmiges und wenig differenzirtes Gebilde wie ein ausgewandertes Blutkörperchen im Stande sei im Muskel: Muskelfasern, im Knochen: Knochengewebe, im Epithel: Epithelzellen etc. zu produciren. Ein solches indifferentes Keimgewebe, aus dem Alles werden kann, giebt es im menschlichen Organismus, wenn er die Eihüllen durchbrochen hat, und wahrscheinlich schon viel früher, nicht mehr. Längst hat die Trennung in die vier grossen Gewebsgruppen: Epithel, Bindegewebe, Nerv und Muskel und innerhalb dieser vier grossen Gruppen wieder in eine Anzahl von Untergruppen stattgefunden, die sich nur aus sich selbst herausbilden. Die Zeit der Furchung ist längst vorüber, und weder die weissen Blutkörperchen, noch irgend welche andere Zellen des ausgebildeten Organismus sind im Stande die Rolle der Furchungskugeln wieder zu übernehmen.

Ich stehe also, wie ich das schon früher ausführlich motivirt habe,[1] auf dem Standpunkte der scharfen Trennung zwischen entzündlicher Exsudation und entzündlicher Gewebsbildung. Die Eiterzellen gehören der Exsudation an, sie sind ausgewanderte weisse Blutkörperchen und nichts als ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Es giebt keine Beobachtung, welche im leisesten für eine andere Entstehung der Eiterkörperchen spräche. Die entzündliche Gewebsbildung dagegen geht stets aus dem früheren Gewebe selbst hervor. Eine Ausnahme hiervon könnte höchstens das Narbenbindegewebe bilden, aber auch für dieses ist eine Entstehung aus weissen Blutkörperchen noch in keiner Weise erwiesen.

Die Callusbildung ist nun nichts als eine bes. Form der entzündlichen Gewebsbildung am Knochen. Die Processe sind genau dieselben ob man auf experimentellem Wege einen Knochen bricht, oder ob man ihn dadurch in Entzündung versetzt, dass man seine Markhöhle kauterisirt, oder einen Laminaria-Stift in dieselbe einlegt, oder Quecksilber in die Arteria nutritia injicirt. In den letzteren Fällen steigert sich nur meist die Exsudation bis zur Eiterung wegen der offenen Wunde und des intensiveren Reizes, doch geschieht dasselbe, wenn man die experimentelle Fractur mit grosser Quetschung und äusserer Wunde herbeiführt. Hier wie dort bilden die Osteoblasten des Periosts und Markgewebes neues Knochengewebe, und wenn diese neugebildeten Gewebemassen bei der Fractur schliesslich zusammenfliessen und dadurch die Vereinigung des gebrochenen Knochens herbeiführen, so ist das eben nur ein durch entzündliche Gewebebildung zu Stande gekommener

1) Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 8. p. 294.

Wundheilungsprocess, aber durchaus nicht ein Process, welcher als Regenerationsprocess zu betrachten wäre.

Die Callusbildung der complicirten Fractur zeigt noch deutlicher ihre Identität mit jenen anderen Formen der Knochenentzündung, weil es bei ihr wegen der äusseren Wunde auch häufig zur Eiterung und zur Ablösung von Sequestern kommt. Die gegenüber der subcutanen Fractur stets erheblich verzögerte Consolidation hat ihren Grund in der stärkeren, sich bis zur Eiterung steigernden entzündlichen Exsudation. Ich abstrahire hier übrigens vollkommen von der Lister'schen Behandlung und spreche nur von dem Verlauf einer offen behandelten complicirten Fractur. — Dass der äussere Callus sich später glättet, der Markcallus schwindet und die Formen sich allmählich denen des normalen Knochens mehr und mehr nähern ist eine Erscheinung, welche man auch bei diffusen Periostosen leichteren Grades findet, und welche, ebenso wie der Bau der Spongiosa, darauf beruht, dass nur diejenigen Gewebe erhalten bleiben, welche in genügender Weise zum Tragen der Belastung angespannt werden. In Fällen von Callusbildung nach schweren Fracturen lässt übrigens ebenso wie bei schweren Periostosen die Wiederherstellung der Formen viel zu wünschen übrig.

Man ist also nicht berechtigt die Callusbildung als einen Regenerationsprocess zu betrachten. Sie ist nichts als eine entzündliche Gewebebildung am Knochen, die sich nur durch die entstandene Continuitätstrennung und deren Beseitigung durch Wundheilung unter etwas anderem Bilde zeigt, als die entzündliche Gewebebildung an nicht fracturirten Knochen.

Der zweite Punkt, in dem die Fähigkeit des Knochengewebes Defecte durch Regeneration zu ersetzen noch deutlicher ausgeprägt schien als bei der Callusbildung ist die Nekrose; indess auch hier verhält sich die Sache wesentlich anders, als sie gewöhnlich aufgefasst wird. Die Nekrose ist bekanntlich kein besonderer für sich bestehender Krankheitsprocess, sondern sie ist einer von den verschiedenen Ausgängen der Entzündung des Knochens. Während geringere Intensitäten der Entzündung des Knochens zur Hyperostose führen durch Bildung neuer Knochenmassen an der Aussenfläche und Innenfläche des alten Knochens, sind die entzündlichen Kreislaufstörungen bei den höheren Intensitäten der Entzündung so bedeutend, dass in mehr oder weniger grossen Stücken des Knochens das Leben erlischt, d. h. dass sie zu Sequestern werden.

Handelte es sich nun hier um einen wirklichen Ersatz des entstandenen Defects, so sollte man erwarten, dass je grösser der Defect wäre, um so bedeutender auch die Regeneration ausfallen müsse. Ein solches Wechselverhältniss besteht nun aber in keiner Weise. Die ausgedehntesten Knochenneubildungen erfolgen stets bei der centralen Nekrose und zwar bereits in Fällen, in denen der Sequester eine so unbedeutende Grösse hat, dass von einer wesentlichen Schwächung des alten Knochens durch den Verlust dieses Stückes nicht die Rede sein kann. Wer kennt nicht die mächtigen Knochenladen von elfenbeinerner Härte, durch die man sich mit der grössten Mühe den Weg bahnen muss, um schliesslich Sequester zu extrahiren, die nicht viel grösser sind als eine Stahlfeder; ja wie oft werden hyperostotische, von Fistelgängen durchsetzte Knochen aufgemeisselt, ohne dass auch nur die Spur eines Sequesters zu finden wäre. Neubildung und Defect stehen also in diesen Fällen auch nicht in entfernter Weise in einem sich gegenseitig an Ausdehnung bedingenden Verhältniss.

Periphere Sequester werden dagegen nie von einer Lade umgeben. Wohl ist ein Knochen, von dem sich ein peripherer Sequester losgelöst hat, meist erheblich verdickt, aber die neugebildeten Knochenmassen liegen nicht an der Stelle, an welcher sich der Defect durch den Ausfall des Sequesters gebildet hatte, sondern vielmehr an dem übrigen Theil der Circumferenz des Knochens, an welcher die Entzündung in so mässiger Intensität verlaufen war, dass es nicht zum Absterben eines Gewebestückes kam. Sie sind daher nicht regenerative Bildungen, sondern dieselben entzündlichen Gewebebildungen, wie sie beim Callus und der Hyperostose zur Erscheinung kommen. Nach der Entfernung des Sequesters nehmen diese Auflagerungen meist an Grösse erheblich ab, während andererseits ihr Gefüge aus dem spongiösen Bau, den es zur Zeit der ersten Bildung hatte, mehr und mehr sklerosirt. An der Stelle aber, wo ein peripherer Sequester sich gebildet hatte, bleibt stets eine Vertiefung am Knochen zurück, die von einer eingezogenen, dünnen, glänzenden, mit dem Knochen verwachsenen Narbe bedeckt ist.

Gerade in denjenigen Fällen aber, in denen eine ausgiebige Regeneration am wünschenswerthesten wäre, bei Unterbrechung der Continuität des Knochens durch den Ausfall eines Sequesters, der in seiner ganzen Circumferenz die ganze Decke der alten Knochenwand in sich schliesst; dort fehlt meist jede Knochenneubildung, die zum Ersatz des Defectes dienen könnte, und schlotternde Pseudarthrose oder Consolidation mit starker Verkürzung ist der Ausgang. Ich will hier nicht auf die alte Frage eingehen, ob in seltenen Fällen bei solchen Totalnekrosen ein leistungsfähiger continuirlicher Ersatz erfolgen könne, und verweise auf die weitere Ausführung dieser Frage in meinen früheren Arbeiten.[1] Soviel steht jedoch unzweifelhaft fest, dass das Ausbleiben des continuirlichen Ersatzes bei der Totalnekrose die bei Weitem vorherrschende Regel ist.

Wohl kommt es häufig vor, dass nach der Extraction eines durch

1) Ueber die Nekrose der Knochen: v. Langenbeck's Archiv Bd. 22. Heft 4.

seine Grösse imponirenden (centralen oder partiell penetrirenden) Sequesters ein starker leistungsfähiger Knochen zurück bleibt, und es ist den Forschern der früheren Zeit, bei denen eine naive Naturanschauung vorherrschte, nicht zu verdenken, wenn sie hier bewundernd vor den regenerativen Fähigkeiten des menschlichen Organismus dastanden. Einer kühleren Betrachtung gegenüber halten diese Fälle aber nicht Stand. Sie erscheinen dann als das was sie sind, als erhebliche Mengen entzündlicher Knochenneubildung, welche den belebt gebliebenen Theil eines Knochens soweit verstärken, dass derselbe auch nach dem Verlust, den er durch den Ausfall des abgestorbenen Theils erlitten hatte, im Stande ist den auf ihn einwirkenden Kräften einen genügenden Widerstand entgegenzusetzen.

Auch bei der Nekrose der Knochen finden wir also keine Regeneration im eigentlichen morphologischen Sinne. Was bei oberflächlicher Betrachtung unter dem Bilde derselben erscheint ist entzündliche Knochenneubildung, die ebenso wie beim Callus die Wiederherstellung einer gestörten Function bewirken kann, ohne dass sie jedoch vom morphologischen Standpunct als regenerative betrachtet werden könnte.

Der dritte Punkt, welcher für die Regeneration des Knochengewebes in Betracht kommt, ist der Ersatz des Defectes bei subperiostalen Exstirpationen. Ich bin weit davon entfernt zu leugnen, dass hier wirklich ein Ersatz des Defects durch neues Knochengewebe zu Stande kommt, erkenne vielmehr bereitwilligst an, dass dieser Ersatz in günstigen Fällen einen hohen Grad von Ausdehnung und Leistungsfähigkeit erreichen kann. Gehen wir aber näher auf die hierbei obwaltenden Verhältnisse ein, so finden wir, dass die Regeneration nur zu Stande kommt, wenn eine continuirliche formgebende Membran zurückbleibt, welche an ihrer Innenfläche mit einem ausgedehnten Belag knochenbildender Zellen »der Osteoblasten«[1]) bedeckt ist. Diese Verhältnisse finden sich einerseits bei den jugendlichen Knochen, bei denen die bindegewebige Grundlage des Periosts ziemlich stark ist und entsprechend der lebhaften Knochenbildung dieses Alters einen ausgedehnten Osteoblastenbelag besitzt; andererseits bei dem ausgewachsenen Knochen im Beginn seiner Entzündung, wo das Periost verdickt, reichlich vascularisirt und wegen der beginnenden periostalen Auflagerungen mit einem ausgedehnten Osteoblastenbelag neuer Bildung besetzt ist. Es liegen daher hier dieselben Verhältnisse vor wie bei den epithelialen Gebilden d. h. eine Neubildung des entfernten Theils von Seiten einer intact erhaltenen Matrix. Die bindegewebige Grundlage des Periosts mit ihrem Osteoblastenbelag erfüllt dieselbe Function, wie das erhaltene Nagelbett. Nach der Entfernung

1) Vergl. meine Arbeit: die Osteoblastentheorie auf normalem und pathol. Gebiet: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 10 p. 59.

des früheren Productes ihrer Thätigkeit fährt sie in ihrer Thätigkeit fort und bildet dadurch ein neues ähnliches Product. Niemals ist indessen beim Knochen das neue Product dem alten vollkommen gleich, so dass man beide bei anatomischer Betrachtung etwa mit einander verwechseln könnte. Stets treten entzündliche Erscheinungen hinzu und geben der neuen Bildung einen mehr oder weniger abweichenden Character. Oft genug steigern sich diese entzündlichen Erscheinungen aber bis zur Eiterung und beeinträchtigen dadurch die neue Bildung auf's Wesentlichste, ja verhindern sie bisweilen vollkommen.

Ganz anders stehen nun aber die Verhältnisse bei subperiostalen und subcapsulären Gelenkresectionen. Hier bleibt von dem freien Ende der Gelenkfläche bis zur Knorpelgrenze keinerlei Matrix zurück. Erstreckt sich die Resection über die Knorpelgrenze hinaus bis auf die vom Periost bekleidete Diaphyse, so kann im günstigen Falle von der zurückgelassenen Periostmanschette eine diesen Theil betreffende Regeneration erfolgen, die aber der Natur der Sache nach die frühere Knorpelgrenze nicht überschreitet. Die zurückgelassenen Theile der früheren Gelenkkapsel haben in keiner Weise die Fähigkeit einer knochenbildenden Matrix; sie bewahren dagegen, wenn sie nicht bereits vorher zu wesentlich erkrankt waren, ihre secretorische Function und können auch in der späteren Zeit fortfahren eine Synovia-ähnliche Flüssigkeit abzusondern. Dasjenige also was nach einer subperiostalen Gelenkresection zurückbleibt oder sich später bildet ist, wenn nicht knöcherne oder fibröse Ankylose eintritt, stets nichts Anderes als eine Pseudarthrose. Diese Pseudarthrose kann durch die gegenseitige Abschleifung und Accomodirung der einander gegenüberstehenden Knochenenden eine grosse mechanische Vollkommenheit erreichen, so dass die Function des betreffenden Gliedes nur wenig hinter der normalen Function zurücksteht, aber es wäre unberechtigt deshalb zu glauben, dass sich hier wirklich ein neues Gelenk nach dem Typus des alten gebildet hätte.

Man könnte hiergegen vielleicht einwenden, dass dies eine spitzfindige Unterscheidung sei, da es für den Patienten gleichgiltig sei, ob er die gute Brauchbarkeit seines Gliedes einem neugebildeten Gelenk oder einer mit günstigen mechanischen Verhältnissen ausgestatteten Pseudarthrose verdankt. Für den praktischen Gebrauch ist das allerdings gleichgültig, aber vom wissenschaftlich morphologischen Standpunkt ist es ein ausserordentlich grosser Unterschied, ob man dem menschlichen Organismus die Fähigkeit zuschreibt exstirpirte Gelenke zum zweiten Male zu bilden, oder ob man zugiebt, dass durch zweckmässige Mittel der Kunst an der Stelle eines resecirten Gelenks eine Pseudarthrose geschaffen werden kann, deren mechanische Brauchbarkeit nur wenig hinter dem früheren Gelenk zurücksteht. Hätte der menschliche Organismus so ausgedehnte regenerative Fähigkeiten, so wäre es am Besten ihn nach

der Operation ruhig gewähren zu lassen, denn jede Intervention der Kunst könnte nur störend auf dieselben einwirken.

Anscheinend unterscheidet sich jedoch eine nach Gelenkresection gebildete Pseudarthrose in einigen Puncten von einer solchen, welche nach Fractur im Bereich der Diaphyse entstanden ist.

Der wesentlichste dieser Punkte ist die Anwesenheit einer Synovia-ähnlichen Flüssigkeit zwischen den beiden Knochenenden. Dieselbe erklärt sich, wie bereits oben erwähnt, dadurch, dass die zurückgelassenen Theile der Synovialis in ihrer Secretion fortfahren.

Der Gelenkspalt, welcher die beiden Knochenenden trennt, gehört jedoch nicht zu diesen unterscheidenden Momenten, da sich derselbe auch bei Pseudarthrosen findet, die nach Fracturen entstanden sind eben so wie die diesen Spalt umgebende fibröse Gewebemasse, welche eine neugebildete fibröse Gelenkkapsel vortäuschen könnte.

Auch der Knorpelbelag, der vielfach die resecirten Knochenflächen bedeckt, kann nicht als eine solche Eigenthümlichkeit betrachtet werden, denn es ist eine sich stets wiederholende Erscheinung, dass sich dort Knorpelgewebe bildet, wo zwei Knochenenden dauernd an einander reiben, und so findet man denn auch ganz gewöhnlich bei beweglichen Pseudarthrosen, die sich im Bereich der Diaphyse gebildet haben, die freien Knochenenden mit Knorpel bedeckt. Dieser Knorpelbelag unterscheidet sich übrigens aufs Wesentlichste von normalem Gelenkknorpel. Niemals zeigt er die gleichmässige weisse Färbung, die glatte Oberfläche und die mit mathematischer Schärfe ausgeprägten exacten Formen des normalen Gelenkknorpels. Er besteht vielmehr im Gegentheil aus fibrillärem, mit kleinen Inseln hyaliner Knorpelsubstanz durchsetztem Bindegewebe, und seine Formen sind einfach das mechanische Resultat der gegenseitigen Abschleifung. Es liegt daher auch nicht der entfernteste Grund vor, diese Knorpelbeläge als die Regeneration des mit den Gelenkenden entfernten Gelenkknorpels auzusehen.

Der günstige mechanische Effect, der bisweilen nach Gelenkresectionen erzielt wird, erklärt sich durch die Erhaltung der Muskelansätze. Nehmen wir z. B. das Ellbogengelenk, an welchem wohl die besten functionellen Resultate nach der Resection erzielt worden sind, so bleiben bei einer Resection, welche die Knorpelgrenze nicht wesentlich überschreitet, die Extensoren und Supinatoren des Vorderarms in Verbindung mit dem Epicondylus ext., die Flexoren und Pronatoren in Verbindung mit dem Epicondylus int., die gespaltene Triceps-Sehne mit dem oberen Ende der Ulna, die Sehne des M. brachialis int. mit der Tuberositas ulnae und die Biceps-Sehne mit der Tuberositas radii und der Fascia antibrachii. Kein Muskel verliert daher seinen Insertionspunkt. Ausserdem steht die breite durch die Condylen gelegte Sägefläche der gleichfalls ziemlich breiten Sägefläche von Radius und Ulna gegenüber. Ferner bemüht sich die Kunst durch Anlegung zweckmässiger Verbände die Sägeflächen anfangs in einer leichten Entfernung von einander zu halten, und sowie die Heilung der Operationswunde vollendet ist, wird durch passive Bewegungen darauf hingewirkt, dass sich die Knochenflächen durch gegenseitige Reibung möglichst genau an einander formen. — Dass es auf diese Weise gelingt günstige mechanische Verhältnisse zu erzielen, die mit den Verhältnissen einer zufällig nach Fractur zurückgebliebenen Pseudarthrose nur wenig äussere Aehnlichkeit haben, hat nichts Ueberraschendes, aber man ist deshalb nicht berechtigt von einem regenerirten Ellbogengelenk zu sprechen.

Ich möchte nicht gerne missverstanden werden. Ich bin weit davon entfernt mich gegen die subperiostalen Gelenkresectionen zu wenden, ich halte dieselben im Gegentheil für ausserordentlich werthvolle Operationen, aber ich muss es als eine unbegründete Anschauung bezeichnen, wenn man vielfach sagt, dass der menschliche Körper die Fähigkeit habe nach Entfernung eines Gelenks ein neues Gelenk von demselben Typus als Ersatz für das entfernte zu bilden. Man sollte sich entschliessen diese mystische Auffassung fallen zu lassen und eingestehen, dass nach einer Gelenkresection sich stets nur eine Pseudarthrose bildet, jedoch eine Pseudarthrose, die durch kunstgerechte Behandlung vorzügliche mechanische Verhältnisse erlangen könne. Die Lehre von den subperiostalen Gelenkresectionen würde dadurch nur vieles klarer und verständlicher werden.

Vielfach findet man auch die Auffassung, als sei die Gelenkbildung bei veralteten Luxationen, »die Nearthrosis«, ein Regenerationsact, als liege gewissermassen hier das Bestreben des Organismus vor die durch die Verrenkung entstandene Störung in einer für das Individuum möglichst günstigen Weise auszugleichen. Ich halte diese Auffassung für eine vollkommen unberechtigte. Die Nearthrosis ist vielmehr das einfache mechanische Resultat der an einander reibenden belebten Knochenenden. Das Caput humeri legt sich an die Innenflächen des Collum scapulae und bewirkt durch die Reibung eine Vertiefung in demselben. In der Umgebung der gedrückten Stelle wuchern Osteophyten und bilden einen den Gelenkkopf umfassenden Knochenring. In der so geschaffenen Vertiefung bildet sich als Folge der Reibung, wie oben besprochen, ein rudimentärer Knorpelbelag. Hafteten dem Oberarmkopf Fetzen der Synovialis an, so können diese durch fortgesetzte Secretion geringe Mengen einer fadenziehenden Flüssigkeit liefern. Die Peripherie des Gelenkkopfes verwächst durch fibröse Adhäsionen mit dem erhöhten Knochenrande der Scapula, und diese Adhäsionen haben dann eine gewisse Aehnlichkeit mit einer fibrösen Gelenkkapsel, die alte Gelenkpfanne verödet, ihr Knorpelbelag zerfasert sich zu einfachem Bindege-

webe, ihre Vertiefung füllt sich aus, ihr erhöhter Rand schwindet durch Resorption.

Alles das sind theils Erscheinungen der Inactivitätsatrophie, theils Erscheinungen entzündlicher Gewebebildung und verdienen in keiner Weise den Namen der Regeneration.

Ich komme daher zu dem Schluss, dass auch beim Knochengewebe nur eine Form existirt, in welcher Defecte durch Regeneration ersetzt werden, und das ist ebenso wie bei den Epithelialsubstanzen die Regeneration von einer erhaltenen leistungsfähigen Matrix aus d. h. also die Neubildung von Knochengewebe von einem sorgfältig erhaltenen, an seiner Innenfläche von einem reichlichen Osteoblastenbelage bedeckten Periost.

Das zweite Gewebe, dem man die Fähigkeit zuschreibt Defecte seiner Substanz durch Regeneration zu ersetzen, ist das Sehnengewebe. Es handelt sich hiebei um die Art, auf welche die Verlängerung eines Muskels zu Stande kommt, dessen Sehne subcutan durchtrennt ist. Stromeyer fasste diesen Vorgang folgendermassen auf. Nachdem der Muskel durch die Durchtrennung seiner Sehne jede Spannung verloren hat, verfällt er in völlige Erschlaffung. Lässt man nun die Sehnenwunde primär verkleben, was innerhalb dreier Tage geschieht, und führt dann eine langsame Dehnung aus, so gelingt es jetzt den erschlafften Muskel erheblich über seine frühere Länge hinaus zu verlängern. Nach vollendeter Heilung bildet die Sehnennarbe eine feine weisse Linie, und die Verlängerung ist dadurch zu Stande gekommen, dass die Muskelsubstanz ihre frühere Rigidität aufgegeben hat und dadurch dehnenden Einflüssen zugänglich geworden ist.

Eine etwas andere Gestalt nahm diese Theorie der linearen Narbe in den Anschauungen von Tamplin, Brodhurst und Holmes-Coote an. Diese Autoren glaubten, dass sich in den ersten 3 Tagen, während welcher die Sehnenenden beim Menschen nach der subcutanen Tenotomie in Berührung gelassen werden, eine Vereinigung derselben durch junges Narbenbindegewebe ausbildet. In demselben Verhältniss nun, in welchem später durch die Extension die getrennten Sehnenenden von einander entfernt werden, dehnt sich dann diese die Vereinigung bewirkende neugebildete Gewebsmasse. Da dieselbe aber nichts anderes ist, als Narbengewebe, so haftet ihr die Neigung zur Retraction inne, und dementsprechend zieht sie sich allmählich mehr und mehr zusammen, bis sie zum Schluss wieder die lineare Vereinigung der getrennten Sehnenenden bewirkt, während die Muskelsubstanz selbst sich unter dem Einfluss dieser allmählichen Retraction in demselben Verhältniss verlängert als sich die Zwischensubstanz verkürzt.

In beiden Formen der lineären Narbentheorie handelt es sich also in keiner Weise um einen Process, der als Regeneration bezeichnet werden

könnte, sondern um eine einfache Wundheilung, die nach Stromeyer direct eine lineare Narbe hinterlässt, nach der Ansicht der drei englischen Orthopäden dagegen ein dehnungsfähiges Narbenbindegewebe, welches sich später wieder bis zu einem linearen Streifen zusammenzieht.

Es giebt nun aber noch eine zweite Theorie, nach welcher die Verlängerung des tenotomirten Muskels dadurch zu Stande kommt, dass sich an der Durchtrennungsstelle ein Gewebestück neuer Bildung einfügt, welches ebenso lang ist und bleibt, wie die durch den Schnitt bewirkte Verlängerung des Muskels beträgt. Diese Theorie, die wir gegenüber der vorigen die Theorie des eingeschalteten Gewebestückes nennen können, hat ihre beiden hauptsächlichsten Vertreter in Bouvier und W. Adams[1]. Beide Autoren schreiben der Sehnenscheide eine grosse Rolle für die Bildung dieses Gewebestücks zu. Die getrennten Sehnenenden ziehen sich von einander zurück, aber die Sehnenscheide nimmt sie beide in sich auf und überbrückt den an der Schnittstelle stattfindenden klaffenden Sehnenspalt. Von der Sehnenscheide erfolgt nach beiden Autoren die Bildung des neuen, festen, vereinigenden Bandes, welches später selbst als Sehne fungirt. Adams bezeichnet daher auch die Sehnenscheide geradezu als Matrix des neugebildeten Gewebezuges. Dieser Ausdruck ist jedoch in seiner scharfen Fassung nicht zu billigen. Die Sehnenscheide würde eine Matrix für Sehnensubstanz sein, wenn sie an ihrer Innenfläche eine Lage Sehnensubstanz-bildender Zellen (Tendoblasten) besässe, wie das Periost eine Matrix für Knochengewebe ist, weil es an seiner Innenfläche einen Belag von Osteoblastenzellen trägt. Für die Sehnenscheide ist jedoch ein solcher Zellbelag in keiner Weise erwiesen. Ich betrachte daher die Spalt-überbrückende Sehnenscheide zwar nicht als eine Matrix der neuen Bildung, wohl aber als eine formgestaltende Membran (une moule). Ihre die klaffenden Sehnenenden verbindende Continuität wirkt formbestimmend auf die entzündliche Gewebebildung, die an der Durchschneidungsstelle eintritt; sie leitet den sich ausbildenden Narbenstrang den beiden durchtrennten Sehnenenden entgegen und bewirkt dadurch die Vereinigung an der richtigen Stelle. Das eingeschaltete Gewebestück neuer Bildung ist eben nichts anderes als gewöhnliches Narbengewebe und keine Sehnensubstanz im engeren Sinne, wie es namentlich Bouvier unumwunden ausspricht, und wenn Adams sich in diesem Punkte reservirter äussert, so behauptet er doch, dass das eingeschaltete Gewebestück sich nach einer Reihe von Jahren in seiner ganzen Ausdehnung auf dem Längsschnitt der Sehne durch seine mattere Farbe selbst bei makroskopischer Betrachtung deutlich von der

1) On the reparative process of human tendons London 1860. Siehe dort auch die Citate der anderen Autoren.

alten Sehnensubstanz abgrenze und sich dementsprechend genau erkennen und messen lasse.

Also auch bei den Sehnen liegt keine Regeneration im morphologischen Sinne vor. Nach der linearen Narbentheorie in ihren beiden Formen handelt es sich um eine einfache Wundheilung, und nach der Theorie des eingeschalteten Gewebestücks hat sich in einer formgebenden Membran (der spaltüberbrückenden Sehnenscheide) durch entzündliche Gewebebildung ein Narbenstrang gebildet, der die getrennten Sehnenstücke wieder functionsfähig mit einander vereinigt. Dieser Strang mag sich in seiner Structur allmählich normalem Sehnengewebe nähern, als regenerirte Sehne kann man ihn desshalb doch nicht bezeichnen. Er ist das Product entzündlicher Gewebebildung, und dieses Product ist ausschliesslich das stets und überall gleichbleibende Narbenbindegewebe, welches sich hier unter dem Einfluss der umhüllenden Sehnenscheide und der angrenzenden mit ihm verwachsenen Sehnenenden (möglicher Weise durch das Hineinwuchern der Ranvier'schen Sehnenzellen) allmählich in ein sehnenähnliches Gewebe transformiren mag. Als eine im morphologischen Sinne zu Stande gekommene Regeneration von Sehnengewebe zum Ersatz eines Defects kann dasselbe deshalb nicht betrachtet werden.

Die obenerwähnte wichtige Function der Sehnenscheide gilt jedoch nur für das lockere areoläre Bindegewebe, wie es z. B. die Achilles-Sehne und die Sehne des M. sterno-cleidomastoideus scheidenförmig umgiebt. Die Sehnenscheiden exquisit synovialen Charakters, wie sie sich besonders an den das Handgelenk umgebenden Sehnen finden, begünstigen in keiner Weise die Wiedervereinigung der getrennten Sehnen. Hier ist der Vorgang vielmehr folgender: Die getrennten Sehnenenden ziehen sich nach beiden Seiten in ihre Scheide zurück und verwachsen mit der Sehnenscheide oder mit einem angrenzenden Knochenpunkt. Eine leistungsfähige Vereinigung der getrennten Sehnenenden findet dann überhaupt nicht statt. Dieser Vorgang, der das fast ausnahmslose Ereigniss bei den Sehnen des Handgelenks ist, kommt auch häufig bei den Sehnen der Mm. tibialis antic. u. postic. vor. In Folge dessen hat man denn auch die Tenotomie der Fingersehnen vollkommen aufgegeben, und auch die Tenotomie der Sehnen der Tibial-Muskeln dürfte nur noch wenige Freunde haben.

In dieser ausbleibenden Vereinigung der mit synovialen Scheiden ausgestatteten Sehnen liegt übrigens der klarste Beweis, dass man von einer eigentlichen Regeneration der Sehnen beim Menschen nicht sprechen kann, denn haftete dem Sehnengewebe diese Fähigkeit inne, so wäre es unbegreiflich, wie dieselbe durch die synoviale Sehnenscheide verhindert werden könnte. Den Schein der Regeneration täuscht bei den Sehnen wie bei den Knochen die entzündliche Gewebebildung vor, die

unter dem Einfluss einer formgebenden Membran die getrennten Sehnenenden durch Narbenbindegewebe mit einander vereinigt und einen hohen Grad mechanischer Leistungsfähigkeit erlangen kann.

Wir kommen schliesslich zu dem dritten Gewebe: dem Nervengewebe. Hier müssen wir die Nervencentren und die peripheren Nerven getrennt untersuchen. Was die ersteren betrifft, so ist es bekannt, dass namentlich Kinder den Verlust erheblicher Mengen von Hirnsubstanz bei Schädelverletzungen ertragen können, ohne dass in ihren psychischen, sensoriellen, motorischen und sensiblen Functionen irgend ein Ausfall sich mit Sicherheit nachweisen liesse. Derartige Individuen gelten zwar den Psychiatern in hohem Grade disponirt zu Epilepsie und Geisteskrankheiten, aber viele Jahre können vergehen, ohne dass diese Störungen eintreten, ja in seltenen Fällen bleiben sie auch wohl ganz aus, und der betr. Mensch erliegt in hohem Alter irgend einer anderen Krankheit, ohne dass sich jemals Abweichungen gezeigt hätten, welche auf den in der Jugend stattgehabten Hirnverlust hätten bezogen werden können.

Hier liegt es nahe daran zu denken, dass sich die verlorenen Hirntheile durch neue leistungsfähige Hirnsubstanz ersetzt hätten, allein wir treffen beim Nervensystem auf eine bei den anderen Geweben nicht vorhandene Eigenthümlichkeit, welche in dem dunklen Gebiet der vicariirenden Functionen besteht. Sei man nun Anhänger der in bestimmten Bezirken der Hemisphären des Grosshirns localisirten Functionen oder nicht, auf alle Fälle wird man nicht bestreiten können, dass diese Localisirung nie so scharf begrenzt ist, dass sie nicht nach Verlust der betreffenden Hirnstelle, an welcher sie haftet, eventuell von einer angrenzenden Stelle übernommen werden könnte. Die Versuche von H. Munk[1]) sind hierfür äusserst lehrreich. Extirpirte er beiderseits eine gewisse Stelle der Hirnrinde, »die Sehsphäre«, so wurde der Hund blind. Allmählich stellte sich aber die Sehfähigkeit wieder ein, ohne dass sich an der Exstirpations-Stelle etwas anderes gebildet hätte, als eine ganz gewöhnliche bindegewebige Narbe. Die Wiederherstellung einer bestimmten Function, welche durch den Verlust einer bestimmten Hirnstelle verloren gegangen war, ist also in keiner Weise ein Beweis dafür, dass diese Hirnstelle sich von Neuem gebildet hat, »dass sie regenerirt ist«, denn andere Hirntheile können in vicariirender Weise die Function des verloren gegangenen Hirntheils übernommen haben. Es gilt dies jedoch nur für die Substanz der Hemisphären des Grosshirns, und auch hier fast ausschliesslich für das jugendliche Lebensalter, wo die fortschreitenden Wachsthumsprocesse des Gehirns das Zustandekommen der vicariirenden Functionen erleichtern. Für die basalen Hirn-

1) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin in du Bois Reymond's Archiv für Physiologie 1878 und 1879.

theile kommt ein solches Vicariiren nicht vor. Degenerationen (bes. syphilitische) sind auch an diesen Theilen der Ausgleichung fähig mit Wiederherstellung der aufgehobenen Function. Wirkliche Defecte der basalen Hirntheile werden dagegen nicht ersetzt, und die den vernichteten Stellen zugehörigen Functionen kehren nie wieder zurück.

Vom anatomischen Standpunct liegt nun gar keine Veranlassung vor, eine Regeneration von Hirnsubstanz anzunehmen. Wo ein Defect an Hirnsubstanz zu Stande kommt, da bildet sich wie überall eine bindegewebige Narbe als definitiver Abschluss des Defects, und somit ergiebt sich, dass wir gezwungen sind die Wiederherstellung verloren gegangener Hirnfunctionen durch Vicariiren der angrenzenden Hirntheile zu erklären und nicht durch Regeneration von Hirnsubstanz.

Dem Rückenmark fehlen diese vicariirenden Functionen vollkommen. Wo hier (beim Menschen) ein Defect zu Stande kam, da bleibt auch die Function unwiederbringlich verloren. Nur Degenerationen sind der Regeneration fähig. So können entzündliche Infiltrationen aus dem Rückenmark durch Resorption schwinden, und die durch dieselben veranlasste Functionsstörung wieder zurückgehen. Ferner kann das Rückenmark einen mässigen Grad von Compression, wie derselbe durch meningeael Blutergüsse und eventuell auch wohl durch Wirbeldislocation im Verlauf der Pott'schen Kyphose ausgeübt wird, erlitten haben und nach Beseitigung des Drucks durch die Resorption des ergossenen Blutes oder durch die Streckung der zusammengesunkenen Wirbelsäule seine unterbrochene Function wieder aufnehmen.

Wirkliche traumatische Defecte: Zerquetschungen, Zerreissungen des Rückenmarks ersetzen sich dagegen nie durch leistungsfähige Substanz, und die verloren gegangene Function kehrt nie zurück. Selbst die einfache Wundheilung scharfrandig getrennter Stellen kommt am Rückenmark des Menschen schwer zu Stande, und erfolgt nur durch Zwischenlagerung einer dünnen bindegewebigen Narbe, ohne dass die verlorene Function nach erfolgter Vereinigung zurückkehrte. Das centrale Nervensystem des Menschen ist somit nicht fähig seine Defecte durch neugebildete leistungsfähige Nervensubstanz zu ersetzen.

Es bleibt uns nur noch das periphere Nervensystem zur Untersuchung übrig. Wir gelangen damit auf eins der umstrittensten und schwierigsten Gebiete der gesammten Medicin, denn seit nunmehr 100 Jahren ist der Ersatz des Defects eines peripheren Nerven durch leistungsfähiges Gewebe ein Gebiet, auf welchem in der heftigsten Weise pro und contra gestritten wurde. Versuchen wir zuerst einmal dasjenige festzustellen, was allgemeine Anerkennung gefunden hat: Durchschneidet man einen Nerven, so erfolgt fast ausnahmslos in 4—6 Wochen die Vereinigung der beiden Enden; excidirt man aus einem Nerven ein Stück bis zur Länge von 2—3 Ctm., so erfolgt gleichfalls fast stets die

Vereinigung, und an der Vereinigungsstelle bildet sich, wie auch im ersteren Falle, ein aus Nerven und Bindegewebe bestehender Knoten: ein Neurom. Wie weit man die Excision steigern kann, ist schwer nach Centimetern bestimmt anzugeben. Jedenfalls besteht auch hier ziemlich bald eine Grenze, bei deren Ueberschreitung die Vereinigung der beiden Enden nicht mehr stattfindet, sondern beide sich abrunden und in Narbenbindegewebe einbetten.

Das Mikroskop ergiebt nach der Durchtrennung in dem peripheren Stück eine Zerklüftung der Markscheide, auf welche eine feinkörnige Verfettung folgt, die schliesslich in eine durchsichtige gleichmässige Masse übergeht. Diese Masse ist nach Neumann aus einer Verschmelzung der veränderten Markscheide mit dem Axencylinder hervorgegangen und wird von der Schwann'schen Scheide umhüllt. An der Durchtrennungsstelle hat sich inzwischen Granulationsgewebe gebildet, in welches von dem centralen Nervenstumpf zarte blasse Nervenfasern hineindringen, die das periphere Nervenende erreichen und mit demselben verwachsen, worauf dann die Degenerationserscheinungen in dem peripheren Stück allmählich wieder rückgängig werden und schliesslich annähernd normalen Structurverhältnissen Platz machen. Je grösser die Lücke ist, welche die beiden Nervenenden trennt, um so langsamer vollzieht sich der Ausgleich und um so unsicherer wird die Wiedervereinigung. Bleibt letztere aus, so verfällt das periphere Nervenstück allmählich einer Degeneration. welche keiner Rückbildung mehr fähig ist.

Viel weniger einfach als diese anatomischen Verhältnisse verhalten sich die Functionsverhältnisse in durchtrennten Nerven. Um dieselben zu untersuchen ist es nöthig die motorischen Nerven von den sensiblen zu trennen. — Ein motorischer Nerv wird in seiner Function durch eine einfache Durchschneidung stets in der schwersten Weise geschädigt. Einfache Durchschneidungen z. B. des N. peronaeus, wie sie öfter bei der subcutanen Trennung des äusseren Seitenbandes des Kniegelenks wegen Genu valgum vorgekommen sind, bedingen stets eine ausserordentlich schwere Schädigung im Gebiet der Peronäus-Muskulatur. Selbst wenn der Nerv schon längst wieder verwachsen ist, was sicherlich im Verlauf weniger Wochen stattfindet, und die Degeneration sich zurückgebildet hat, ist von einer Function der Peronäus-Muskulatur noch keine Rede, und es ist ein ausnahmsweise glückliches Ereigniss, wenn nach langer Zeit der sorgfältigsten Behandlung allmählich wieder normale Functionen in den Wadenbeinmuskeln erreicht werden. In den meisten Fällen ist aber alle Mühe vergebens, und die betreffende Muskelgruppe bleibt unheilbar gelähmt. Dasselbe gilt von der Durchschneidung des N. radialis, wie sie bisweilen bei Necrotomien am Humerus vorgekommen ist, von der Durchschneidung der Facialis-Aeste bei Kieferresectionen und Exstirpationen von Geschwülsten aus der Parotis, von

der Durchschneidung des N. ulnaris bei den alten Methoden der Ellbogenresection. In allen diesen Fällen ist die rettungslose Vernichtung der Function in den zugehörigen Muskeln durchaus die Regel, und die Wiederherstellung derselben die seltene Ausnahme. Erst in der neusten Zeit hat man, wie es scheint, in der paraneurotischen Naht des getrennten Nerven mit Anwendung der Lister'schen Wundbehandlung ein Mittel gefunden, welches eine schnelle Vereinigung der Schnittflächen herbeiführt, ehe noch eine ausgedehnte Degeneration im peripheren Nervenstück eingetreten ist, und dadurch eine günstigere Wiederherstellung der motorischen Functionen bewirkt (Kraussold), doch sind die Angaben darüber noch so neu und spärlich, dass erst weitere Erfahrungen abgewartet werden müssen. Ob ein motorischer Nerv oder ein gemischter Nerv in seinen motorischen Fasern noch einem Excisionsdefect jemals wieder functionsfähig werden kann, unterliegt den ernstlichsten Bedenken. Duchenne beschreibt einen Fall, in welchem sich nach ausgedehnter Verletzung des N. ulnaris oberhalb des Handgelenks in Folge der Atrophie der Mm. interossei eine main en griffe höchsten Grades gebildet hatte, die 4 Jahre lang allen Behandlungen widerstand. Wenn er alsdann hinzufügt, dass er diese Deformität im Verlauf eines Vierteljahres durch Faradisirung der gelähmten Muskeln beseitigt hätte, so erscheint ein gewisses Misstrauen dieser Angabe gegenüber nicht unberechtigt[1]. Dann fügt er nur noch ganz allgemein hinzu »J'ai vu guérir à la longue plusieurs paralysies atrophiques consécutives à la destruction des nerfs dans une étendue plus ou moins grande« (p. 346). Der einzige Fall, den er dann aber ausführlich beschreibt, um die anatomische Nervenregeneration beim Menschen zu beweisen, hatte nicht diesen glücklichen Erfolg. Es betrifft derselbe eine Frau, welcher im Jahre 1857 wegen Neuralgie im Ulnaris-Gebiet ein 4 Ctm. langes Stück aus dem N. ulnaris in der Hohlhand excidirt worden war. Es erfolgte 6 Monate nach der Resection Wiederherstellung der Sensibilität, aber die motorischen Functionen der vom N. ulnaris versorgten Muskeln der Hand blieben vollständig vernichtet, trotzdem, wie sich bei der im Jahre 1866 wegen Recidiv der Neuralgie ausgeführten Amputation herausstellte, die Continuität des N. ulnaris vollkommen wieder hergestellt war (Obs. XXXV). Ebenso erfolgte in dem bekannten Richet'schen Falle von Medianus-Durchschneidung oberhalb des Handgelenkes trotz der Nervennaht und der von Anfang an auf's sorgfältigste geleiteten Behandlung rettungslose Atrophie der vom Medianus innervirten Muskeln der Hand.

Dabei handelt es sich bei der einfachen Durchschneidung eines Nerven nicht einmal um den Ersatz eines Defectes. Die Vereinigung der getrennten Nervenenden ist ein einfacher Process der Wundheilung

1) Electrisation localisée 3. edit. p. 326 Obs. XXIV.

und die später eintretende Regeneration ist nur der Ausgleich einer vorher stattgehabten Degeneration. Erst bei der Excision könnte von dem Ersatz eines Defects die Rede sein, und dass derselbe nicht durch leistungsfähige motorische Nervenfasern zu Stande kommt, beweisen die traurigen Verhältnisse der späteren Functionsfähigkeit. So merkwürdig also auch die Wiederverwachsung der Nerven nach Excision nicht unerheblicher Stücke vom anatomischen Standpunkt ist, so können wir dieselbe doch in keiner Weise als Ersatz eines Defects durch functionsfähiges Gewebe, als Regeneration im eigentlichen Sinne betrachten. Sie ist vielmehr, analog wie bei der subcutan getrennten Sehne, nichts anderes als die allmähliche Durchwachsung einer die getrennten Nervenenden verbindenden bindegewebigen Narbe mit Nervenfasern. Diese Durchwachsung ist jedoch bei etwas grösserer Länge der verbindenden Narbe stets eine unvollkommene, und in Folge dessen erfolgt denn auch keine Wiederaufnahme der motorischen Functionen; das zugehörige Muskelgebiet bleibt gelähmt und verfällt rettungslos der Atrophie.

Bei den sensiblen Nerven liegen die Verhältnisse noch complicirter, weil sich hier wieder die vicariirenden Functionen einschieben. Dass das Recidiviren einer Neuralgie, welche durch Excision aus einem Aste des Trigeminus zur vorübergehenden Heilung gebracht war, kein Beweis für die stattgefundene Regeneration des excidirten Stückes ist, ist längst anerkannt. Aber auch die Wiederherstellung normaler Sensibilität in dem Gebiet eines excidirten Nerven ist kein Beweis für dessen erfolgte Regeneration. Es sind Fälle bekannt, in denen unmittelbar nach der Durchschneidung eines s. Nerven die Sensibilität in seinem peripheren Verbreitungsbezirk nicht erloschen war. So war in den zwei Nelaton'schen Fällen von Durchschneidung des N. medianus die Sensibilität erhalten. Der erste dieser Fälle betrifft die Excision eines Neuroms aus dem Medianus im oberen Theil des Vorderarms, beschrieben von Houet[1]: in dem zweiten Falle handelte es sich um eine accidentelle Durchschneidung des Medianus in der Höhe des Handgelenks[2]. In dem Falle von Laugier von accidenteller Medianus-Durchschneidung wurde die Sensibilität erst einige Stunden nach vollzogener Nervennaht geprüft und ergab sich als vorhanden. Es ist wohl als sicher zu betrachten, dass dieselbe auch bereits vor der Nervennaht vorhanden gewesen war[3]. Alsdann constatirte Richet bei accidenteller Medianus-Durchschneidung in der Höhe des Handgelenks unmittelbar nach der Verletzung vollkommene Erhaltung der Sensibilität im Medianus-Gebiet mit genauer Localisirung. Er constatirte ferner, dass die Anfrischung des peripheren Medianus-

1) Annales de la societé de chirurgie 1864.
2) Tillaux: les affections chirurg. des nerfs Paris 1866.
3) Comptes rendus de l'academie des sc. 1864 p. 1139.

Stumpfes, der schräg durchschnitten war, der Patientin erhebliche Schmerzen verursachte[1]). In dem Falle von Kraussold von Durchschneidung des N. ulnaris in der Höhe des Handgelenks bis auf eine schmale Brücke war die Sensibilität im Ulnaris-Gebiet vollkommen erhalten, und in dem zweiten Falle von Kraussold, bei dem der N. ulnaris in der Höhe des Ellbogengelenks vollkommen durchtrennt war, zeigte sich Sensibilität und Schmerzgefühl im Ulnaris-Gebiet anfangs erloschen, indess kehrten beide schon am 3. Tage wieder zurück und waren am 6. Tage normal[2]). In dem Falle von Vogt von vollständiger Trennung des N. medianus in der Höhe des Handgelenks existirte zwar Taubheit im peripheren Verbreitungsbezirk des Medianus, jedoch keine vollständige Anästhesie, und nach 14 Tagen war die Sensibilität vollkommen normal[3]). Ferner ist es bekannt, dass sich bei erheblichen Excisionen aus den Aesten des N. trigeminus die Sensibilität in wenigen Tagen wieder herstellt.

Haben sich chronische destruirende Processe in einem Nerven entwickelt, so scheint die vicariirende Sensibilität der angrenzenden Nerven in seinem peripheren Verbreitungsbezirk in demselben Verhältniss sich auszubilden, wie die eigene sensible Function durch den destruirenden Process vernichtet wurde. So fand Kraussold bei der Exstirpation eines Myxom's aus dem Medianus, bei welcher ein 11 Ctm. langes Stück dieses Nerven am Oberarm exstirpirt wurde, am Abende des Operationstages (ebenso wie vor der Operation) bei genauer Prüfung die Sensibilität im peripheren Medianusgebiet vollkommen normal[4]). Ebenso sah E. Küster unmittelbar nach der Exstirpation eines grossen Myxoms des N. medianus in der Höhe des Ellbogengelenks die Sensibilität nur an der 3. Phalanx des Zeigefingers herabgesetzt, sonst überall normal. Vor der Operation war keine genaue Prüfung der Sensibilität angestellt[5]).

Anders als an der oberen Extermität scheinen die Verhältnisse an der unteren Extremität zu sein, denn C. Hueter fand nach der Exstirpation eines grossen Myxom's des N. tibialis an der hinteren Fläche des Oberschenkels vollkommene Aufhebung der Sensibilität im peripheren Tibialis-Gebiet bei Erhaltung derselben ein Gebiet des N. peronaeus. Ob die Sensibilität allmählich zurückkehrte, wurde nicht festgestellt, da die Kranke schon nach wenigen Wochen das Krankenhaus verliess. Vor der Operation war keine Prüfung der Sensibilität angestellt[6]).

Demnach scheinen Gesicht und Hand die beiden günstigsten Stellen

1) Gazette des hopitaux 1867 Nr. 131. 134. 140.
2) Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 132.
3) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 7 p. 144.
4) Arch. f. kl. Chirurgie Bd. 21 p. 448.
5) Fünf Jahre im Augusta-Hospital. Berlin 1877. p. 239.
6) Arch. f. kl. Chirurgie Bd. 7 p. 827.

für schnelle Rückkehr der Sensibilität zu sein und zwar wohl desshalb, weil diese beiden Stellen von ausserordentlich zahlreichen sensiblen Nerven durchzogen sind, bei denen selbst durch die makroskopische anatomische Präparation Anastomosen zwischen erheblichen Aesten benachbarter sensibler Nervenstämme nachgewiesen sind. Gerade diese Theile sind es aber auch, in denen am häufigsten durch zufällige oder beabsichtigte Verletzung Nervendurchschneidungen beobachtet, und die daraus resultirenden Sensibilitätsverhältnisse am genausten geprüft wurden. Es lässt sich also die Rückkehr normaler Sensibilität überhaupt nicht verwerthen als Erkennungsmittel der vollendeten Regeneration excidirter Nerven in Bezug auf ihre sensiblen Fasern, und, wenn man somit bei den sensiblen Nerven aus den Functionsverhältnissen zwar nicht den Gegenbeweis gegen die Regeneration excidirter Stücke liefern kann, so kann man andererseits auch nicht den positiven Beweis dafür führen. Unter diesen Umständen bleibt die Fähigkeit sensibler Nerven, Defecte ihrer Substanz durch Regeneration zu ersetzen in dubio. Keineswegs liegen aber die Verhältnisse so, dass man etwa aus dem Verhalten der sensiblen Nerven positive Rückschläge auf die Regenerationsfähigkeit der anderen Gewebe machen könnte. Im Gegentheil dürfte das negative Resultat, welches uns die Untersuchung in Bezug auf die Regenerationsfähigkeit der anderen Gewebe ergiebt, ein erhebliches Gewicht in die Wagschale zu Ungunsten der Regenerationsfähigkeit der sensiblen Nerven werfen.

Ziehen wir nun das Schlussresumé aus diesen Betrachtungen, so ergiebt sich, dass den höheren Säugethieren und bes. dem Menschen die Fähigkeit fehlt, Defecte von Körpertheilen durch eine zweite der fötalen analoge Bildung zu ersetzen. Diese in der Klasse der Wirbellosen sehr verbreitete, und auch den niederen Wirbelthieren (Reptilien) zukommende Fähigkeit nimmt in den aufsteigenden Thierklassen rapide ab und ist beim Menschen erloschen. Was beim Menschen an Epithelialgebilden, Knochen, Sehnen und Nerven unter diesem Bilde erscheint, beruht entweder auf fortschreitenden Wachsthumsprocessen von einer intact erhaltenen Matrix aus, wie bei den Epithelgebilden und theilweise auch bei der Neubildung von Knochensubstanz von Seiten der erhaltenen Periostscheide bei jugendlichen Individuen, theils auf entzündlicher Gewebebildung, die selbst wieder mit Wachsthumserscheinungen durchsetzt ist, wie bei den Knochenbildungen nach secundären subperiostalen Resectionen, bei den Nekrosen, den Sehnen und den Nerven. Analysirt man nun die Processe der entzündlichen Gewebebildung näher, so erkennt man, dass diese wieder nur modificirte Processe normaler Gewebebildung sind, wie sie im physiologischen Organismus theils als Wachsthumserscheinungen, theils als Erhaltungs- und Umwandlungserscheinungen der Gewebe und Organe auftreten. Diese Processe sind eben nicht im Stande neue Gebilde zu schaffen, sie haben ausschliesslich die Fähigkeit

zu vergrössern, erhalten, und umzugestalten, was in der Fötalzeit gebildet war. Dieser letzteren gehört bei den höheren Wirbelthieren und spec. dem Menschen ausschliesslich die Fähigkeit an, neue Theile zu bilden, und weil dem so ist, so kann in der nach - fötalen Zeit beim Menschen von eigentlichen Regenerationen im morphologischen Sinne nicht die Rede sein. Bei den niederen Thieren setzt sich die Fötalzeit nicht so scharf gegen die nach- fötale Zeit ab, beide gehen vielfach ohne scharfe Grenzen in einander über, und desshalb bewahren sie auch in den späteren Zeiten ihres Lebens die Fähigkeit verlorene Körpertheile durch eine wirkliche zweite Bildung zu ersetzen.

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 179.

(Neunundzwanzigstes Heft der sechsten Serie.)

Ueber verdorbene Luft in Krankenräumen

von

A. Wernich.

Arr 99, 453

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 11. Februar 1880.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1880.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann
Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hueter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **E. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein brochirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120) und **V** (Heft 121—150), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 151,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **VI. Serie** (Heft 151—180 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden gratis geliefert.

Zu den ersten 30 Heften der **Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie** (die Serien I—III umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direct von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, Februar 1880.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schadel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**

179.

(Innere Medicin No. 61.)

Ueber verdorbene Luft in Krankenräumen*).

Von

A. Wernich.

in Berlin.

Wer die primitiven Gebäulichkeiten, welche noch vor wenigen Jahren in Deutschland dem Begriff des Krankenhauses und der Universitätsklinik entsprachen, mit den neuerdings für gleiche Zwecke geschaffenen grossartigen Pavillon- und Baracken-Etablissements in begriffliche Beziehung setzt, wird mit Interesse den Ursachen nachgehen, welche eine so durchgreifende Umgestaltung der Krankenhäuser bewirkten. Bei aller Anerkennung sonstiger, in den modernen Anschauungen liegender Gründe werden wir als wesentlichste doch hervorzuheben haben: einerseits das Streben nach Decentralisation und Sonderung bestimmter Krankheitskategorien — und andererseits die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit, den Kranken einen möglichst grossen Luftraum und thunlichst häufige Lufterneuerung zu verschaffen.

Bedingte jenes Streben die Auflösung der früher beliebten kasernenähnlichen Einzelgebäude in eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Pavillons, Zelten, Isolirgebäuden, die Abtrennung der Wirthschafts-, Küchen-, und Verwaltungsräume, so hat die Rücksicht auf Lufthygiene zu einer totalen Veränderung der Raumeintheilung und zur Construction besonderer baulicher Apparate geführt, welche in ihrer eigenartigen Gestalt als Anbauten, Thürme, Luftschachte etc. die Krankenanstalten oft schon von weitem als solche kennzeichnen.

*) Gestalten zu einem Theile auf der 52. Naturforscherversammlung, zum anderen in der »Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege« zu Berlin.

Aber solche Zeichen, dass »hier gelüftet wird«, können uns wenig darüber verrathen, in wie hohem Grade die gestellten Aufgaben nun wirklich erfüllt werden. Der Werth der Lufterneuerung als eines Vorganges an sich ist antiquirt, nachdem wir wissen, dass es sich wesentlich um das »Wieviel« der zugeführten Luft handelt, nachdem wir mit Pettenkofer die Lufterneuerungsfrage als eine quantitative auffassen. — Nichts kann auf den ersten Blick lohnender erscheinen, als ein Mehrbedürfniss an Luft für die Krankenhäuser zu beweisen, — ja diese Beweisführung hat unter den Händen hervorragender Forscher einen derartigen Schein von absoluter Exactheit und mathematischer Sicherheit angenommen, sie ist uns in diesem Gewande so sympathisch, sie ist so populär geworden, dass eine neue Deliberation darüber fast überflüssig erscheint.

Während jedoch eine gewisse Lückenhaftigkeit in den Berechnungen des Luftbedarfs von competenten Beurtheilern stets eingestanden worden ist, haben neuere Aufschlüsse über das Wesen der Krankheitsgifte diese Lücken so klaffend erscheinen lassen, dass eine unverhohlene Blosslegung derselben vielleicht von einigem Nutzen sein dürfte. Eine kurze Recapitulation der Grundanschauungen lässt sich bei diesem Bestreben schlechterdings nicht vermeiden.

Stellen wir uns einen einzelnen Menschen im Freien und in einem gewöhnlichen Wohnhause vor, so finden wir ihn zu den ihn umgebenden Luftschichten in recht verschiedenen Verhältnissen. Als mittlere, durchaus noch nicht unangenehm berührende Bewegungsgeschwindigkeit der Luft im Freien sehen wir in unserem Klima 3 M. pro Secunde an. Denken wir uns diese Geschwindigkeit mit einer Fläche in Beziehung, die — bei nicht ganz 2 M. Höhe und etwas über $^1/_2$ M. Breite, — also 1 □ M. — etwa der Höhe und Breite eines erwachsenen Menschen entspricht, so stellt sich die Masse der über den Menschen hinstreichenden freien Luft auf 3 CM in der Sekunde, pro Stunde also auf 10800 CM. In dieses Quantum aufgenommen erscheinen die vom Menschen hergegebenen Luftverunreinigungsstoffe aller Art als unendlich kleine Grössen. — Ein Haus mit seinem Inhalt und mit dem was in ihm vorgeht, übt auf die es durchfliessende Luft in bedeutend höherem Grade die Macht aus, sie während ihres Durchtrittes zu verunreinigen. Der Grad dieser Verunreinigung hängt von zwei Bedingungen ab: von der Menge der Verunreinigungen und von der Stärke des Luftstromes. Beide Grössen in einem richtigen Verhältniss zu balanciren, ist die Aufgabe einer rationellen Lüftung. Um die Hausluft der Luft im Freien annähernd ähnlich zu erhalten, bedingen grössere Verunreinigungen stärkere Luftströmungen und umgekehrt. Die Verunreinigungen, welche wir —

schon einfach durch unseren Athmungsprocess — der Luft mittheilen, sind quantitative und qualitative; d. h. wir ändern auf der einen Seite das Mischungsverhältniss der normalen Luftbestandtheile (was uns im Freien überhaupt kaum möglich war), — und wir überliefern endlich der Hausluft eine Menge von fremdartigen Stoffen, welche, sofern sie gasförmig sind, im Freien — nach den Gesetzen der Diffusion — ins Unendliche verdünnt, sofern sie andere Aggregatzustände haben, in weite Entfernungen fortgeführt wurden. —

A. Die quantitative Aenderung der Luftmischung besteht in der Verminderung des Sauerstoffs, in der Vermehrung des Wasserdampfgehaltes und der Kohlensäure. Sie ist, weil durch den Lebensprocess an sich bedingt, schlechthin unvermeidlich. Praktischen Gesichtspunkten folgend misst man den Grad der quantitativen Luftverderbniss an der Vermehrung des Kohlensäuregehalts. Setzen wir voraus, dass bei Ausschluss aller anderen Quellen für Kohlensäureentwicklung ein Mensch in einem geschlossenen Raume athmet, so producirt er (bei geringer Muskelthätigkeit) stündlich 20 Liter = 0,02 CM. Kohlensäure. Nach wenigen Athemzügen schon wird auch im grössten Raume eine Alteration des Verhältnisses von $\frac{4}{10000}$ Vol. Kohlensäure, wie es im Freien statt hat, eintreten; denn um der Luft eines beathmeten Raumes diese Zusammensetzung zu bewahren, müsste entweder der Raum oder die Luftzufuhr = ∞ sein. Beträgt aber die Grösse des Raumes 100 CM., so werden sich zu den anfänglich darin vorhandenen 0,04 CM. Kohlensäure durch des Menschen Athemthätigkeit nach einer Stunde 0,02 hinzugefunden haben, so dass dann die Kohlensäure $\frac{6}{10000}$ Vol. ausmacht. Um nun die Luftzusammensetzung auf diesem nach allgemeiner Annahme noch günstigen Verhältniss zu fixiren, müssen vom Beginn der zweiten Stunde ab stets 100 CM. frischer Luft in den Raum neu eintreten. Nimmt man nämlich 6 Vol. Kohlensäure in 10000 Vol. Luft als erstrebtes Verhältniss an, setzt die sich stündlich durch die Verathmung anfindende Kohlensäure = 0,02 CM. und bezeichnet das zur Herstellung jenes Verhältnisses nöthige Quantum neuer (aber trotzdem ja immer $\frac{4}{10000}$ Vol. Kohlensäure enthaltender) Luft mit x, so verhält sich:[1])

x: 0,02 + x. 0,0004 = 10000:6; also ist x = 100. Treten weniger als diese 100 CM. neuer Luft vom Beginn der zweiten Stunde ab

---

1) Pettenkofer nennt das gegebene Volum Zimmerluft m, deren anfänglichen Kohlensäuregehalt pro Mille p, den Kohlensäuregehalt des Volums m nach einer bestimmten Zeit a, den Kohlensäuregehalt der frischen Luft q; das Volum der frischen Luft, welches einfliessen muss, um den Kohlensäuregehalt des Volums m von p auf a zu erniedrigen nennt er y und macht dann nach einer von Seidel gefundenen Formel den Ansatz: $y = 2.30258 \ldots m \text{ Log. } \frac{p-q}{a-q}$, wobei Log. der tabuläre Logarithmus ist, welcher als Differenz zweier Logarithmen gefunden wird.

in den ebenso grossen Raum ein, so sammeln sich mehr als $\frac{6}{10000}$ Vol. Kohlensäure an. Nähern wir uns beispielsweise der von Pettenkofer noch zugelassenen Verunreinigung mit $\frac{10}{10000}$ Vol. Kohlensäure in der Weise, dass wir die Mitte, $\frac{8}{10000}$, noch für passabel erachten, so ergiebt sich die Gleichung

$$x: 0{,}02 + x.\ 0{,}0004 = 10000 : 8;$$ es ist dann x nur $= 50$.

Wenn wir uns nun der praktischen Verwerthung dieser Anforderungen zuwenden und ihrer Erfüllung, so ist zunächst daran zu erinnern, dass für eine kurze Zeitdauer viel stärkere Verunreinigungen der Luft mit Kohlensäure von Menschen und Thieren ohne sichtbare Schädigung ertragen werden. Ganz abgesehen von der Bedeutung der gleichzeitig vorhandenen Sauerstoffmenge sind die Experimente von Angus Smith[1]) bekannt genug, nach denen bei schwächlichen Personen sichtliche Schädigung durch allmählich angehäufte Kohlensäure erst entstand, als dieselbe auf $\frac{210}{10000}$ Vol. angestiegen war. Derartige Anforderungen werden nun freilich nur bei Experimenten gestellt, geringere werden sehr oft von uns ertragen. Wo grössere Menschenmengen sich für eine gewisse Zeit in geschlossenen Räumen zusammenfinden, häufen sich sehr bald bedeutende, aber noch immer tolerable Kohlensäuremengen an: $\frac{20}{10000}$ Vol. sind in Gerichtssälen und Schulen, $\frac{30}{10000}$ in Werkstätten, $\frac{40}{10000}$ in Theatern und Concertsälen bekanntlich keine Seltenheit.

Die Strenge, mit welcher wir die in den Gleichungen ausgedrückten Forderungen aufrecht erhalten, steht zunächst in directem Verhältniss zur Permanenz des Aufenthalts. Wo nach einem Concert oder einem Vortrage von etwa 100 Min. Dauer sämmtliche Theilnehmer sich beliebig an freier Luft schadlos halten können, wo die kohlensäureüberladenen Räume vor ihrer nächsten Benutzung dem schrankenlosesten Luftzutritt ausgesetzt werden dürfen, wird man weniger rigorös fordern, als etwa für Schulen und Arbeitsstätten. Diese wiederum, als doch immerhin zeitweilig vollkommen entleert, werden noch momentan starke Luftverschlechterungen gestatten, wenn sie nur kürzere Zeit benutzt und in den Zwischenräumen sehr vollkommen gelüftet werden. Dringender und strenger muss schon in Wohnungen und Gefängnissen auf eine Annäherung an jene idealen Forderungen gehalten werden, da sie den weitaus grösseren Theil der 24 Tagesstunden ihre Insassen beherbergen. Am dringendsten treten jene Anforderungen da auf, wo eine unbedingte Permanenz des Aufenthaltes vorausgesetzt werden muss, — im Krankenhause. Schon diese einfachste Ueberlegung würde darauf führen, dass der unaufhörlichen quantitativen Luftverunreinigung

1) Angus Smith, Air and rain, the beginnings of a chemical climatologie, London 1872 p. 139 ff.

auch eine unablässige Ausbeutung der Umstände entsprechen muss, durch welche die Lufterneuerung in Gebäuden zu Stande kommt. —

Bei grösseren Luftmassen, wie sie unsere Häuser und die einzelnen Räume derselben erfüllen, ist von absoluter Ruhe nie die Rede. Sehen wir einstweilen ab von dem Bestreben der einzelnen Gasarten, sich gegenseitig zu durchdringen, von den Vorgängen der Diffusion, — und halten wir uns lediglich an die Ortsveränderungen der Luftmassen, welche sich durch Störungen des Luftgleichgewichtes erfüllen. Mechanischer Druck oder Stoss auf die Luft in bestimmter Richtung ist das eine der hierfür zu Gebote stehenden Mittel, Temperaturdifferenzen zwischen zwei sich nahen und frei communicirenden Luftschichten das andere. Diese Bedingungen des Luftwechsels sind ohne unser Zuthun, so dass man sie als »natürliche Ventilation« bezeichnen kann, in unseren Häusern ohne Unterlass vorhanden, wenn auch in sehr wechselnder Stärke. Einmal theilt sich die Luftbewegung im Freien, der Wind, welcher mit einer gewissen Kraft in irgend einer Richtung auf die Mauern drückt, der innerhalb und jenseits derselben befindlichen Luftmasse mit; zweitens finden Ungleichheiten irgend eines Grades zwischen Aussen- und Innen-Temperatur fast immer statt. Die Communicationen sind die allbekannten und der einfachsten Sinneswahrnehmung zugänglichen Spalten, Fugen, Ritzen, Löcher, ferner die erst von Pettenkofer in ihrer Bedeutung kenntlich gemachten Poren der Wände und des Holzwerks, und die nur zeitweilig in Benutzung tretenden Oeffnungen der Thüren und Fenster. — Die Geschwindigkeit, mit welcher ein Wind auf eine von Ziegeln gemauerte Häuserwand stösst, erleidet innerhalb derselben eine sehr bedeutende Verminderung, so dass beispielsweise ein Wind, der 10 Fuss in der Secunde zurücklegt, jenseits einer porösen trocknen Wand nur noch mit $\frac{1}{3}$ Linie Geschwindigkeit ankommt, wobei noch angenommen ist, dass er senkrecht auf die Fläche treffe; seine Bwegung wird also reducirt von 4320 auf 1.[1]) — Was die durch Temperaturdifferenz verursachten Strömmungen durch poröse Wände anlangt, so haben wir uns ihren Gang so vorzustellen, dass bei dem stärkeren Druck, den die Wand eines erwärmten Raumes an ihrem unteren Theile von Aussen erfährt, die Aussenluft hier durch die Poren dringt und einen Theil der Innenluft verdrängt. Dieser entweicht durch andere Auswege oder tritt, wenn er solche nicht vorfindet, durch die Poren der oberen Wandabschnitte aus. Wie Roth und Lex berechnet haben[2]) beträgt bei einer Temperaturdifferenz von 20° C. in einem Raum von 5 M. Höhe die Geschwindigkeit, mit welcher die Luft unten eintritt gegen 3 M., wird also im geschlossenen Raum schon als Wind

1) Roth und Lex Handbuch der Militärgesundheitspflege, Berlin 1872 I. p. 231.
2) Ebenda. p. 232.

empfunden; nach oben hin mindert sie sich stetig, wird ungefähr auf halber Höhe = 0 und nimmt dann wieder in entgegengesetzter Richtung — bis zu ihrem Austritt Oben — stetig zu.

So beträchtliche Temperaturdifferenzen genügen schon bei den unbemerkbaren Communicationswegen, um einen recht erheblichen Luftwechsel zu erreichen. In einem Zimmer von 75 CM. Raum verklebte Pettenkofer sorgfältig alle Fugen und Spalten, bereicherte die Luft desselben mit Kohlensäure bis zu einem gemessenen Volumverhältniss, brach dann die Kohlensäureentwicklung ab und mass nach einer Stunde den noch vorhandenen Kohlensäuregehalt, woraus er die Menge der inzwischen neu eingetretenen Luft leicht berechnen konnte. Nicht weniger als 54 CM. neuer Luft hatten unter dem Druck von 19° Temperaturdifferenz den Weg lediglich durch die Poren der Mauern gefunden. Als (im Sommer) die Verschiedenheit der Innen- und Aussenluft nur 4° betrug, waren dagegen nur 22 CM. neuer Luft eingedrungen obgleich die früher verklebten Fugen und Ritzen geöffnet waren, also sämmtliche dauernd bestehenden Communicationen functionirten. Auch das Oeffnen eines Fensterflügels von 8 □ Fuss Fläche bewirkte bei dieser kleinen Temperaturdifferenz nur eine Steigerung des gesammten Luftzutritts auf 42 CM. Waren endlich bei geschlossenem Fenster, aber 19° Differenz nur die gewöhnlichen Ritzen freigegeben, so wurde stündlich der Raum mit seinem ganzen Cubikinhalte — 75 CM. — neuer Luft frisch gefüllt. [1]

Es lässt sich auf Grund dieser Experimente wohl die Meinung rechtfertigen, dass wir einer anderen als der natürlichen Ventilation in unseren Wohnräumen nicht bedürfen. Doch wird bei dieser Rechtfertigung nicht nur die ausgiebigste Benutzung und die Constanterhaltung aller natürlichen Ventilationsmittel vorausgesetzt, sondern auch die Ueberfüllung und alle nicht vom gesunden Menschen herrührenden Kohlensäureproductionen ausgeschlossen. Trifft eine dieser Voraussetzungen in ungenügendem Maasse zu, so würden schädliche Folgen nicht ausbleiben, — wenn sich nicht noch immer der gesunde Bewohner solcher Räume durch den Aufenthalt im Freien ihnen entziehen könnte.

Der Kranke dagegen bedarf dringend der Sicherheit, dass diese Bedingungen in jedem Augenblick zutreffen, oder er bedarf im Gegenfalle anderer Massregeln. Man hat vor noch nicht langer Zeit das grösste Bedenken gegen die ausgiebige Benutzung der natürlichen Ventilation in der Annahme gefunden, dass Kranke durch dieselbe einem zu starken Luftzuge preisgegeben würden. Eine Luftzufuhr, die bei einer Temperaturdifferenz von 20° in genügendem Maasse erfolgt, wird in der That

1) Beziehungen der Luft zu Kleidung, Wohnung und Boden, Drei populäre Vorlesungen, Braunschweig 1876, p. 67.

als »Zug« empfunden, d. h. sie stört das Behagen von Gesunden und Kranken und macht letzteren gegenüber die Besorgniss rege, dass eine derartige einseitige und irreguläre Abkühlung Störungen in der Wärmeökonomie des Körpers zur Folge haben könnte. Man hat vergebens versucht, diese Nachtheile einer lebhaften und ungleichmässigen Lufterneuerung durch eine sehr reichliche Bemessung des pro Kopf zu gewährenden Raumes auszugleichen. Während in Frankreich nur 20 CM. für einen Kranken gefordert werden, in englischen Civilspitälern der durchschnittliche Luftraum 52 CM. pro Kopf beträgt, ist man in Kings College Hospital bereits auf 70 CM., im Krankenhause Wieden in Wien auf 85 CM. gestiegen. Man hat aber noch viel mehr Raum gefordert und gewährt, so im Hospital St. Matthien in Pavia 95, im Hospital St. Louis in Turin 98 CM.; und wenn man selbst über diese Ansätze noch hinausgehen, wenn man 100, 150 und 200 CM. Luftraum für jeden Kranken fordern hört, [1]) so wird man bald zweifelhaft, ob das Ziel einer ausreichenden und dabei nicht lästig werdenden Ventilation auf diesem Wege überhaupt erreicht werden kann.

Noch weit unzuverlässiger erweist sich die natürliche Ventilation den Ansprüchen des Krankenhauses gegenüber dann, wenn wir nach der Constanz ihrer Bewegungsfactoren fragen. Der geringe Effect der Winddruckventilation gestattet uns, sie ganz in den Hintergrund zu setzen und als Hauptsache die Temperaturdifferenzen ins Auge zu fassen. Im Winter bei Heizung und grossen Differenzen genügen die gegebenen Bedingungen, im Sommer erweisen sie sich als zu klein und werden auch durch das Oeffnen der Thüren und Fenster nicht auf die gebotene Wirkung gesteigert. Wie sollen sich aber alle jene zahlreichen Schwankungen in dem Verhältniss der Aussen- und Innentemperatur ausgleichen, deren wir oft garnicht bewusst werden? — Wir kommen also zu dem Schluss, dass auch für den Fall, dass nur ein gesunder Mensch sich permanent in einem gegebenen Raume aufhält und dessen Luft verathmet, dieser entweder sich von Zeit zu Zeit den heftigen und einseitigen Strömungen einer gewaltsamen Lüftung aussetzen muss, oder dass besondere Vorkehrungen zu treffen sind, welche ihm bei Wegfall und Schwächung der natürlichen Ventilation seinen Luftbedarf garantiren. Indem wir zu dem Mittel der »künstlichen Ventilation« greifen, suchen wir die Motoren des Luftwechsels derart zu regeln, dass sie unablässig und ohne Unbehagen zu veranlassen ihre Wirksamkeit entfalten. Eine detaillirte Besprechung der Techniken und einzelnen Modificationen der künstlichen Ventilationssysteme würde nicht nur weit von unserem Wege ablenken, sondern auch ohne Pläne und Zeichnungen theils nutz-

1) Uffelmann, Darstellung des in der öffentlichen Gesundheitspflege Geleisteten, Berlin 1878. p. 403.

los, theils unausführbar sein. Wir beschränken uns auf die einfache Klarlegung der Grundanschauungen und Effecte.

Um künstlich zu ventiliren, setzt man die beathmeten Räume durch mehr oder weniger künstliche Rohrleitungen mit besonderen gleichbleibenden Wärmequellen in Verbindung, oder man zieht resp. treibt durch Bewegung von Windflügeln reine, temperirte Luft direct in die zu lüftenden Räume hinein. Mit beiden Mitteln lassen sich Gleichgewichtsstörungen der Luftmassen und eine bestimmbare Geschwindigkeit der Luftbewegung erzielen. Die saugende und pressende Kraft des Windes bewegt in der Zeiteinheit durch ein Rohr eine um so grössere Luftmenge, je grösser der Querschnitt des Rohres ist. Hat man mittels directen anemometrischen Verfahrens die Geschwindigkeit ermittelt, mit welcher die Luft einströmt, und kennt man den Querschnitt der zu- und ableitenden Kanäle, so erhält man durch Multiplication die Cubikmenge Luft, welche in einer bestimmten Zeiteinheit durch die Kanäle zugehen kann. Geht man von einer bestimmten Forderung aus, der man etwa unser durch Kohlensäurebestimmung gefundenes, oben berechnetes x zu Grunde legt, so wird man dieses x mit der Anzahl der im Raume sich aufhaltenden Personen multipliciren und den Luftstrom entweder so beschleunigen oder die Zuführungskanäle so erweitern, dass Forderung und Leistung übereinstimmen. —

Es bedingt durchaus noch keinen Wendepunkt in unseren bisherigen Betrachtungen, wenn wir hier — und zwar absichtlich erst an dieser Stelle — die Thatsache constatiren, dass in Krankenräumen mehr Kohlensäure producirt wird, als in den geschlossenen Zimmern gesunder Menschen. Sollen uns besondere Schwierigkeiten für die Lüftung daraus erwachsen, dass wir erfahren: im Fieber werden die oxydativen Vorgänge stark gesteigert? Lässt unsere Ventilations-Fürsorge uns im Stich, wenn wir berücksichtigen müssen, dass der Kranke (als einfache Folge seines permanenten Aufenthaltes) alle seine Stoffwechselthätigkeiten im Krankenzimmer ausübt? Macht der Kohlensäurezuwachs, der durch Darmgase, Ausdünsten von Verunreinigungen und Medicamenten und möglicherweise noch von manchen anderen Quellen hervorgebracht werden könnte, uns hülflos? — Keineswegs! — Eine etwas grössere Luftgeschwindigkeit, eine Verminderung der Krankenzahl, ein erweitertes oder ein neueingezogenes Luftrohr gleichen alle diese Mehrforderungen in sehr genügender Weise aus. Wie erheblich der Werth unseres x auch wachsen mag, — wir haben in der quantitativen Kohlensäuremessung stets ein Fundament für unsere neu zu formulirende Forderung, bringen diese auf einen zahlenmässigen Ausdruck und bestimmen dadurch die dem Techniker zuzumuthende Mehrleistung. Die ganze

Lufterneuerungsfrage würde uns kaum noch zu beschäftigen brauchen, sie würde, wie tausend Beispiele lehren könnten, die dankbarste Aufgabe der ganzen Hygiene darstellen, wenn sie zu befreien wäre von jeder Beziehung zu:

B. den qualitativen Verunreinigungsstoffen, welche der Luft in Krankenhäusern überliefert werden. Sie sind gasförmig oder staubförmig und bilden nach beiden Kategorien schon in unseren Häusern ein langes Register. Die Ausdünstungen der Körperoberfläche und der Schleimhäute, die Gase der excrementirten Stoffe jeder Art, die Dämpfe der Speisen, die bei der Heizung und Beleuchtung entwickelten Gase, die Dünste der austrocknenden Kleider und Fussbekleidungen, der Wände, Möbel und Decken dürften unter dem einen, — die Staubtheilchen der normalen Hautabschuppung, die Abfalltheilchen der Verbrennung aus Oefen, Lampen und Küche, die Abnützungsdetrimente der Kleider, Schuhe, Geräthe, Bücher, Tapeten, Teppiche etc. unter dem anderen Rubrum für ein reinlich gehaltenes Haus zu nennen sein. Keiner dieser Verunreinigungsstoffe fällt in einem Krankenhause fort, viele neue, z. Th. ganz unbenennbare finden sich herzu. — Wer hat die Dünste eines Krankenaufnahmezimmers zu analysiren vermocht? Wer kennt die Namen der Ammon- —, Schwefel- und Kohlenstoff- — wer die der Amyl-, Buthyl-, Allyl- und Kapryl-Verbindungen, welche um die Person eines einzigen neueintretenden Kranken der niederen Volksklassen eine Eigenatmosphäre bilden, von der nie zu entscheiden ist, ob sie durch die eigenen oder durch die Ausdünstungen der Kleider vorwiegend erzeugt wurde. Durch die Entfernung der letzteren, möglichst auch durch sofortige Körperreinigung wird eine Reduction der Luftverunreinigungsquellen herbeigeführt, keineswegs ihre gänzliche Verstopfung. Die den verschiedenen Krankheitsprocessen eigenthümlichen Hautexhalationen, die Excretionsstoffe, Störungen der Darmthätigkeit, Wundsecrete und — nicht an letzter Stelle — die äusserlichen und innerlichen Medicamente liefern jene Menge gasiger Luftverunreinigungen, welche uns oft schon vor den Thüren der Krankenhäuser entgegenduften. Schuppende Hautflächen, getrocknete Wundsecrete, nicht vollkommen gereinigte Geräthflächen, abstäubende Verbandstücke, gelüftete Betten tragen reichlich zu einer Vermehrung der nicht zu beseitigenden Staubmassen bei.

Wenden wir uns nun mit unseren Ansprüchen an gute unverdorbene Luft zunächst den Gasen zu. Dürfen wir prätendiren, sie vollkommen aus Krankenräumen zu beseitigen? — Nach den Diffusionsgesetzen muss, wenn überhaupt in einem Raume dauernd erzeugt, ein fremdartiges Gas auch im lebhaftesten Luftstrome dieses Raumes in minimaler Menge stets vorhanden sein. Es wird nicht weggeführt, sondern es wird nur verdünnt. Eine der zahlreichen Quellen für fremdartige Gase, von denen wir oben nur einige wenige der offensivsten erwähnten, functio-

niren in einem belegten Krankenhause immer, manche gleichzeitig und fast immer. Wir können also den fremdartigen Gasen, obgleich die frisch eintretende Luft frei von ihnen ist, nur mit dem Anspruch gegenübertreten, wie der Kohlensäure: sie sollen sich nur bis zu einem tolerablen Maass anhäufen. Wie finden wir aber dieses Maass?

Von einer Feststellung des Quantums, in welchem jedes der fremdartigen Gase unsere Gesundheit zu schädigen im Stande wäre, könnte sehr wohl die Rede sein. Wie man von Schwefelwasserstoff, von den Ammon- und gewissen Kohlenstoffverbindungen experimentell das noch von Thieren ertragene Quantum gefunden hat, liessen sich derartige Ermittelungen wohl auch für einen grossen Theil augenblicklich noch nicht toxikometrisch untersuchter Gase denken. Leider wissen wir aber garnicht, gegen welche heterogenen Luftmischungselemente wir uns in jedem Augenblick zu schützen haben. Schon die schädlichen Ammonverbindungen können sehr mannigfaltig, als Corbonate, Chloride, Sulphate und Sulphite vorkommen, so dass ihre jedesmalige Untersuchung sehr complicirt ist, schon der Kohlenrauch enthält sehr verschiedene Verbindungen, selbst die Zusammensetzung der Darmgase Kranker ist uns nur theilweise bekannt. Die chemische Constitution vieler Perspirationsproducte und sonstiger Excretionsgase können wir kaum ahnen. Wer wollte also eine Scala darüber aufstellen, ob dieses oder jenes Quantum eines oder aller Krankenhausgase noch vorhanden sein dürfe oder nicht!

Diese Erkenntniss der hinsichtlich der Gasverunreinigungen herrschenden Unsicherheit hat die nachdenkenden Hygieniker in zwei Lager gespalten. Die Einen gehen mit Pettenkofer und sagen:[1] »Die Vermehrung der Kohlensäure in einer von Menschen verathmeten Zimmerluft ist ein brauchbarer Maassstab dafür, bis zu welchem Grade die vorhandene Luft sich schon in den Lungen der Anwesenden befunden hat; alle übrigen Functionen, an welchen sich die Luft sonst betheiligt, gehen ziemlich proportional mit der Respiration. Wir setzen voraus, dass auch die offensiven Veränderungen der Luft mit dem Anwachsen der ausgeschiedenen Kohlensäuremengen gleichen Schritt halten; wir benutzen deshalb die Kohlensäure als Maassstab für die Anhäufung der anderen Gase und sehen alle Verunreinigungen, gleichviel von welcher Qualität als erträglich an, so lange wir nicht über einen bestimmten Kohlensäuregehalt hinauskommen.«

Die Anderen dagegen sagen: »Wir können uns auf Erwägungen über das Maass, in welchem so vielfach gemischte und theilweise noch so unbekannte Gase gefährlich wirken, garnicht einlassen; wir wünschen eine völlig geruchlose Luft, welche ausserdem so beschaffen sein

1 L. c. p. 62.

soll, dass sie nach vielfacher Erfahrung den betreffenden Personen angenehm und auch für die Dauer nicht nachtheilig ist.«

Wer bleibt noch in den Grenzen des naturforschenden Wissens, wenn er nicht mit der ersten Partei geht, wenn er sich einen Maassstab entwinden lässt und hülflos genug wird, um seine Kriterien aus dem subjectiven Geruchsvermögen und der Experientia fallax herzuleiten. — Und trotzdem müssen wir anerkennen, dass die Bildung sehr bedenklicher fremdartiger Gase nicht mit der Anhäufung der Kohlensäure parallel geht. Wenn schon wenige Darmgasejectionen die Luft ohne diesen gleichzeitigen Effect sehr alteriren können, so verunreinigt ein Kranker mit brandigen Wundflächen, eine Wöchnerin mit stinkendem Ausfluss die Luft ihres Zimmers oft ganz enorm, ohne dass dessen Kohlensäuregehalt merklich über $\frac{4}{10000}$ Vol. gestiegen wäre. — Will aber Jemand auf dem Maassstabe der Kohlensäure hartnäckig bestehen, so wolle er nicht vergessen, dass Pettenkofer selbst factisch zum Aufgeben desselben genöthigt worden ist. Er sagt:[1] »Eine Reihe von Bestimmungen hat ergeben, dass 1 Volum Kohlensäure in 1000 Volumen Zimmerluft« (also unsere $\frac{1}{1000}$ Vol.) »durchschnittlich sehr sicher die Grenze anzeigt, wo gute und schlechte Luft sich scheiden. 1 pro Mille Kohlensäure als Grenzwerth für gute Zimmerluft ist jetzt eine ziemlich allgemeine Annahme . . .«. Späteren Berechnungen — und speciell für Orte, an denen der Mensch nicht die einzige Kohlensäurequelle ist — legte er 0,7 p. M. ($\frac{7}{10000}$ Vol.) zu Grunde. »Degen aber bemerkte noch«, wie eins unserer gediegensten hygienischen Handbücher ausführt[2] »bei $\frac{66}{100000}$ üblen Geruch in Spitälern. De Chaumont fand bei Untersuchungen, die in den Kasernen zu Aldershot angestellt wurden $\frac{8}{10000}$ als die Grenze.« So konnte es geschehen und ist nicht im mindesten überraschend, wenn Grassi noch bei 100 CM. Luftzufuhr pro Kopf und Stunde im Neckarhospital, Sankey sogar noch bei 106 CM. üblen Geruch verspürte.[3]

Es bedarf keiner weiteren Beweise, dass hier die genau und wissenschaftlich formulirten Anforderungen durch ein rein arbiträres Kriterium abgelöst werden. Die allgemeinen Bemerkungen, durch welche man den Geruchsempfindungen eine erhöhte Competenz hat beilegen wollen, sind wenig beweisend. Dass gewisse leichte Abweichungen des Allgemeingefühls sich als ein Symptom drohender Gesundheitsstörung einer starken und dauernden Geruchsbelästigung bald hinzugesellen, dass der Geruchssinn und der durch ihn vermittelte Ekel als Wächter unserer Gesundheit und als Warner vor gröberen Schädlichkeiten auftrete, dass

1) Ebenda p. 63.
2) Roth und Lex, l. c. p. 220.
3) Uffelmann, l. c. p. 407.

endlich wahrscheinlich alle Gase, welche unangenehm auf unsere Sinne wirken und somit das Nervensystem unangenehm afficiren, auch unser Wohlbefinden beeinträchtigen, — alles dies mag bestätigt oder bestritten werden. In keinem Falle aber können derartige dunkle Vorstellungen die Grundlage für eine zahlenmässige Berechnung bilden. Der Haupteinwurf, welchen man der Geruchskritik machen muss, ist der, dass die Geruchswahrnehmungen an sich nicht messbar, rein subjectiv und so unsicher sind, dass dem einen Menschen die Luft absolut geruchlos erscheint, während der andere noch die deutlichsten Geruchseindrücke zu haben glaubt. Bei dem vollständigen Mangel eines Standard für dieselben stimme ich mit voller Ueberzeugung und nach eigenen Erfahrungen in den besten Krankenhäusern der Welt mit der Meinung einiger besonders fein riechenden Beurtheiler darin überein, dass die Luft in belegten Krankenhäusern niemals den ihr nun einmal inhärenten Odor ganz verliert. Riecht es nicht direct nach Kranken, so riecht es sicher nach irgendwelchen Heilmitteln oder Desodorisationsstoffen, und bei der Concurrenz mehrerer Gerüche lässt sich allenfalls über die dominirenden, nicht aber über die etwa unterdrückten eine subjective Meinung abgeben.

Diese keineswegs befriedigende Sachlage wird dadurch nur wenig gebessert, dass sich neben oder eigentlich wohl über die Divinationskraft der Nase ein schon kurz erwähntes anderes Kriterium setzt: die Erfahrung. Man musste die Beobachtung machen, wie wir sahen, dass ein Krankenraum, in welchem nie mehr als $\frac{6}{1000}$ Vol. Kohlensäure nachzuweisen waren, bei 60—70 CM. Lufterneuerung noch ganz unerträglich stank, wenn beispielsweise Verwundete darin lagen; man gab noch 30—40 CM. pro Kopf und Stunde zu und musste erfahren, dass der Gestank zwar geringer wurde, dass aber unter bestimmten Voraussetzungen der so gelüftete Raum sich durch Wundkrankheiten aller Art als eine wahre Pesthöhle erwies. Diese »Erfahrungen über die Salubrität der Krankenzimmerluft« waren zwar weit davon entfernt, zuverlässige zu sein; denn man war oft nicht im Stande, an den beobachteten Individuen die anderen Ursachen gefährlicher Erkrankungen von dem Schlussresultat in Abzug zu bringen; auch konnte man angesichts der dringlichen Gefahr nicht mit Ruhe abwarten, bis die Erfahrungsbasis sich vergrösserte. Man nahm also diese »Erfahrungen« mit in die Veranschlagung auf und construirte Luftprogramme, von denen wir das am häufigsten abgedruckte, das Morin'sche, hier auszüglich anführen wollen[1]). Es soll (nach diesem und ähnlichen) zur Sicherung der Luftsalubrität pro Kopf und Stunde gewährt werden:

1) Morin's Programm in Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei, Berlin 1870. II. p. 413; auch in Roth und Lex l. c. p. 222 u. a.

in Kinderschulen		12—15 CM.	neuer Luft.
- Kasernen	bei Tage	30 -	
- -	bei Nacht	40—50 -	
- Gefängnissen		50 -	
- Krankenhäusern	für gewöhnliche Kranke	60—70 -	
- -	für Verwundete und Wöchnerinnen	100 -	
- -	bei Epidemien	150 -	

Schon Pappenheim macht zu diesem Programm die resignirende Bemerkung:[1]) »Viel Vertrauen flösst es, von der Misslichkeit der Kategorien abgesehen, nicht ein . . . aber es ist nichts dagegen zu erinnern, dass man diese Zahlen zu Ausgangspunkten einer neuen grösseren Erfahrung macht.« — Wir könnten auf den Ausfall dieser Erfahrung gespannt sein, wenn nicht in dem ihrer Inaussichtnahme folgenden Decennium zwei der grossartigsten medicinischen Bereicherungen diese »Erfahrung« glücklicherweise unmöglich gemacht hätten: die Ueberzeugung von der rein contagiösen Verbreitung der Puerperalkrankheiten und die antiseptische Wundbehandlungsmethode. In St. Thomas-Hospital glaubt man für die sicheren Erfolge von über 200 CM. Lufterneuerung jetzt einen Beweis gefunden zu haben in der Ungestraftheit, mit welcher unter die sonstigen Kranken eines Saales 6—7 Recurrenskranke gelegt wurden, ohne dass eine neue Ansteckung erfolgt wäre. Es ist ganz wohl möglich, dass Recurrens bei ausgiebigem Luftwechsel seine Ansteckungsfähigkeit verliert. Wenn wir jedoch einen auf der Höhe der Erfahrung stehenden Chirurgen fragen, ob er die antiseptische Technik mit 500 CM. Luftzufuhr pro Kopf und Stunde vertauschen wolle, wenn wir einem Gebärhausdirigenten sogar 1000 CM. neuer Luft offerirten unter der Bedingung, dass dafür in seiner Anstalt alle Cautelen bei der Untersuchung und Berührung der Wöchnerinnen aufhören sollten, — so würde man diese Fachmänner doch wohl schwer geneigt finden, selbst diese Ziffern zu »Ausgangspunkten neuer Erfahrungen« zu machen.

Die erweiterten Luftprogramme Morin's und Anderer sind deshalb nichts mehr als das Eingeständniss einer Nothlage, die mit dem Moment begann, als der Lufterneuerung Wirkungen zugetraut und abverlangt wurden, die ihr garnicht zukommen. Streng genommen hören die Ventilationsanforderungen bereits da auf, rationell zu sein, wo sie sich mit anderen Aufgaben in Beziehung setzen als mit rein quantitativen. Die Annahme, dass nicht messbare oder nicht gemessene fremdartige Gasarten in gleichem Grade durch neue Luft verdünnt werden, wie die messbare Kohlensäure, beruht bereits auf einem nicht zu erweisenden Schluss aus der Analogie. Die vom Geruchsorgan hergenommenen Kriterien

1) L. c. p. 412 und 413.

und Postulate sind absolut unwissenschaftlich. Die Erfahrung endlich lehrt, dass Kohlensäuremessung und Gestank mit den allergefährlichsten und gefürchtetsten Krankenhausepidemien in keinem directen Zusammenhange stehen.

Wer diese Sätze acceptirt, wird uns gern darin beistimmen, dass wir uns mit unseren Anforderungen an Luftzufuhr auf einer schiefen Ebene ohne Ende befinden; sie sind rein arbiträr und werden durch jede ungünstige Erfahrung, die man an jedem mit der ungeheuersten Luftzufuhr ausgestatteten Krankenhause machen kann, als ungenügende blossgestellt. Eine solche Unsicherheit aber ist das sicherste Kennzeichen eines falschen Princips.

Es ist deshalb das dringendste Bedürfniss im Bereich der Krankenhaushygiene, das Verhältniss der Krankheitsstoffe zur Luft principiell zu revidiren und zu fragen: Was kann eine ergiebige Lufterneuerung den Krankheitsstoffen gegenüber leisten?

Die entscheidendste Anregung zu dieser Frage hat Naegeli gegeben durch seine lichtvollen und, wie ich glaube unwiderleglichen Beweise des Satzes:

> die Infectionsstoffe sind organisirte Materien und nicht gasförmig.

Eine Wiederholung jener Beweisführung[1]) — das würde in diesem Falle lediglich heissen: eine Abschrift — wird man an dieser Stelle nicht erwarten. Bevor wir jedoch der Anschauung Naegeli's näher treten, verlohnt es sich, einen Blick auf die Gründe zu werfen, welche wir haben, die Luft mit dem Vorgang der Ansteckung überhaupt in Beziehung zu setzen. Von einer Ansteckung durch die Berührung einer Schleimhautfläche oder einer Wunde mit unreinen Fingern, Instrumenten, Verbandstücken haben wir eine wirkliche Kenntniss. Wir impfen mit sicherer Handhabung der dazu nöthigen Technik, wir wissen was wir davon zu halten haben, wenn ein Patient hinsichtlich der Entstehung einer Gonorrhoe oder eines syphilitischen Geschwürs absolutes Nichtwissen heuchelt, wir sind bestrebt unsere Augen zu schützen, wenn wir an diphtheritischen Kindern manipuliren etc. Was wissen wir aber von der Ansteckung durch die Luft? — Wo ein Wunderysipel in einem Krankenzimmer, wo ein Blattern- oder Masernfall in einer Familie einen

1) Naegeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege, München 1877. p. 53—56, 58—61, 143—150.

zweiten zur Folge hat an einer Person, deren unmittelbare oder mittelbare Berührung mit dem ersten Kranken wir ausgeschlossen wähnen, da greifen wir zu der nur durch ihr Alter und ihre Popularität gestützten Voraussetzung, dass der Eintritt der Folgeerkrankung durch die Luft vermittelt worden sei. Wir haben im Grunde dafür nur die Entschuldigung, dass kein anderer Ansteckungsmodus ermittelt wurde. Aber wir haben diese Ermittelungen meistens garnicht und niemals wirklich gründlich angestellt. Wer jemals mit Bakterienkeimen arbeitete und nur limitirte, absichtliche Ansteckungen ausführen wollte, wird sich der Summe von Nachdenken und Vorsicht erinnern, die nöthig waren, um ungewollte Ansteckungen zu vermeiden. Ja, das einfache Manipuliren mit Säuren oder Anilinfarben kann die schlagendsten Beweise dafür beibringen, dass hundert Verunreinigungen entstehen, ohne dass wir von zehn derselben den Zeitpunkt oder die Veranlassung wissen.

Hier glaubt nun Niemand an eine Ueberführung der Substanzen durch die Tragkraft oder Bewegung der Luft. — Aber auch als Trägerin von Krankheitskeimen hat die Luft nach und nach ein grosses Terrain an andere Ansteckungsweisen abtreten müssen. Es genügt, auf die eben gegebenen Beispiele aus den Gebärhäusern und chirurgischen Kliniken hinzuweisen, um ohne Uebertreibung sagen zu können: »Jede Verkürzung der Luftansteckung als ätiologischen Moments bedeutet einen Fortschritt auf dem Gebiet der Gesundheitspflege und Krankenheilung.« — Wenn die Ansteckungsstoffe nicht gasförmig sind, wenn sie vielmehr zu den staubförmigen Luftverunreinigungen gehören, so entsteht ohne jeden Sprung das neue Problem, dass wir sie, mögen sie noch so schwer zu fangen, noch so winzig, noch so arm an Merkmalen sein, nicht erst an ihren Früchten erkennen sollen, sondern dass wir nach ihnen selbst suchen müssen. Wie man schon früher andere vermuthliche Fundorte: den Körper des Kranken, seine Bedeckungen, seine Wundexcrete und Verbandstücke, seine Entleerungen und den mit ihnen verunreinigten Boden, die von ihm nur berührten Dinge und endlich seinen Leichnam durchforscht hat, so wenden wir uns, nachdem wir wissen, dass auch sie allerlei Greifbares und Körperliches im Staube beherbergt, mit alten und neuen Sinnschärfungsmitteln auch an die Luft.

Die Geschichte der Keimentdeckungen in der Krankenhausluft ist kurz aber lehrreich. Unter dem Vortritt Ehrenberg's hat man schon seit Jahren die Luft aspirirt, über klebrige Flächen streichen lassen, filtrirt und ihre körperlichen Verunreinigungen in Flüssigkeiten aufzufangen gesucht. Man fand nicht nur ungeahnte Mengen solcher Theilchen (5—25 Mllgr. auf den CM.) sondern man konnte auch ohne besondere Schwierigkeit bis zu 25% derselben auf organische

Ursprünge zurückführen[1]). Nur diese letzteren interessiren uns; die sonstigen Staubarten gehören weniger in das Gebiet der Krankenhaus-, als in das der Strassen- und Gewerbe-Hygiene. Direct wichtig wurden nun diese Ergebnisse der Aëroskopie, als Pasteur die in der Luft gefundenen Bakterienkeime mit den Vorgängen der Fäulniss und Gährung in directe ursächliche Beziehung setzte. Seine Auffassung musste das grösste Interesse erregen in einer Zeit, in welcher sich die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Infectionskrankheiten und Mikroorganismen täglich neue Anhänger erwarb. »Dieses Auftreten von Bakterien in der Luft ist es«, sagte F. Cohn auf der 47. Naturforscherversammlung 1874, »welches den mikroskopischen Luftuntersuchungen in der jüngsten Zeit ein ganz besonderes hochwichtiges Interesse verliehen hat. Denn bei weitem furchtbarer, als jene unschuldigen Thier- und Pflanzenkeime, welche in todten Körpern Fäulniss und Gährung erregen, sind die unsichtbaren Feinde, welche unsere Gesundheit, unser Leben bedrohen«[2]). — So lohnend hiernach der Preis der neuen Aufgabe erschien, so klar sie gekennzeichnet wurde, und so gross der Eifer war, mit dem man an sie herantrat, — sie in kürzester Zeit gelöst zu sehen, durfte man nicht erwarten. Auf einige anscheinend gelungene Versuche[3]), durch welche einerseits besondere charakteristische Krankheitspilze ermittelt sein sollten, die man aus der Luft von Krankenräumen aufgefangen hatte (Hallier, Marié-Davy, Vogt), — durch welche ferner auch das Wandern der Keime, durch die Luft direct erwiesen sein sollte (Lemaire's Experiment mit dem Auffangen von Favuspilzen auf 50 Cm. Entfernung) — folgte eine grosse Enttäuschung. Die englische Regierung hatte die Drr. Lewes und Cunningham zu gewaltig umfangreichen Luftuntersuchungen in den Cholerabezirken Indiens angeregt[4]). Man wollte ein Verhältniss zwischen den aus der Luft sich absetzenden organischen Staubkörperchen und der Zahl der gleichzeitig etwa eintretenden Erkrankungen durch Cholera, Ruhr etc. feststellen. Zu diesem Zweck fing man an verdächtigen Localitäten mit einem Maddox'schen Aëroskop (Trichter mit Windflügeln und glycerinbestrichener Glasplatte) die in der Luft schwebenden Körperchen auf, zählte, zeichnete und classificirte sie. Man erwartete, dass mit dem Ansteigen der Zahl oder dem Vorwiegen einer bestimmten Form der so gesammelten Luftkörperchen auch die Zahl der Cholera- und Dysen-

1) Chalvet, Ann. d'Hyg. 1862. Juin.

2) Cohn, Die unsichtbaren Feinde in der Luft; Rede gehalten in der dritten allg. Sitzung der 47. Vers. d. Naturforscher und Aerzte zu Breslau am 24. Septbr. 1874. p. 7.

3) Roth und Lex, l. c. p. 148 ff.

4) Cunningham, Microscopic examination of the air etc. Calcutta.

teriekranken in einem directen Verhältniss stehen würde, — und man musste am Ende der acht Monate lang (mit über 50 Einzeluntersuchungen pro Tag) durchgeführten Bemühungen eingestehen, dass das Resultat theils entgegengesetzt, theils negativ war. — Indess hatte man erstens mit einer falschen Fragestellung gearbeitet; man hätte mindestens von einer Anschauung darüber ausgehen müssen, ob die supponirten Keime überhaupt in die Luft übertreten konnten und in welchem Stadium ihrer Entwicklung dies eventuell zu erwarten war. Zweitens war die Versuchsmethode roh; denn wenn auch einige der aufgefangenen Pilzkeime auf den glycerinisirten Glasplatten »ein reichliches Fadengeflecht trieben«, so hatte man doch der überwiegenden Mehrzahl der übrigen durchaus nicht die Bedingungen dargeboten, unter welchen sie von ihrer Entwicklungsfähigkeit und ihrem Charakter Zeugniss geben konnten.

Das Verdienst der Frage mit verbesserten Methoden näher getreten zu sein, gehört F. Cohn zu. Schon vor fünf Jahren empfahl er[1]), grosse Volumina Luft in Nährflüssigkeiten zu waschen, deren Zusammensetzung der Vermehrung der zugeführten Keime günstig wäre. Der früher von ihm benutzte Apparat bestand aus einer Reihe durch Glasröhren mit einander verbundener und mit mineralischer Bakteriennährlösung angefüllter Cylinder, durch welche die Luft mittels Aspirators durchgesogen wurde, so dass sie die in ihr etwa enthaltenen organischen Staubkörperchen der Flüssigkeit überliefern musste. Im Brutkasten wurde dann die weitere Entwicklung der Organismen befördert; vermehrten sie sich, so traten zunehmende Trübungen der Nährflüssigkeiten ein, als deren Grund das Mikroskop Millionen Exemplare dieses oder jenes Mikroorganismus erwies. Vortheilhafte Verbesserungen erfuhr diese Untersuchungsmethode durch Benutzung einer fein zu regulirenden Wasserstrahlpumpe zum Aspiriren der Luft und durch mehrfache Variation der dem Luftstrom angebotenen Waschflüssigkeiten, als welche neben der mineralischen Pflanzennährlösung noch zehnprocentige Lösungen von Malzextract und einprocentige von Fleischextract dienten. Es war recht schwierig, die beiden letztgenannten Nährlösungen zu sterilisiren, d. h. alle die in ihnen präexistirenden Organismenkeime zu tödten. Doch blieben die mit ihnen gefüllten Cylinder, wenn 90 Minuten im Papin'schen Topf gekocht, von jeder Trübung d. h. Keimvermehrung frei. Absichtliche Impfungen mit verschiedenen Bakterienarten hatten Trübungen in ihnen zur Folge.

Mit diesen Hülfsmitteln untersuchte nun jüngst unter Cohn's Leitung Dr. Miflet aus Kiew[2]) die Luft verschiedener Räume. Es wur-

1) Cohn, l. c. p. 5.

2) Untersuchungen über die in der Luft suspendirten Bakterien von Dr. Miflet aus Kiew, mit einer Einleitung von F. Cohn. Beitr. zur Biologie der Pflanzen III. p. 119.

den mehrere Stunden lang (pro Stunde ca. 150 Liter) Luftmengen durch die sorgfältigst zubereiteten Nährcylinder gesogen und zwar: die Luft der Arbeitszimmer des pflanzenphysiologischen Laboratoriums; — des Sectionszimmers des pathologischen Instituts; — des Operationssaales der Breslauer chirurgischen Klinik und die Luft einer Station für Flecktyphuskranke. Stets fand, während zu den eigentlichen Versuchscylindern die Luft frei zutreten durfte, ein gleichzeitiges Durchsaugen derselben durch Nährcylinder statt, an deren Zugang die Luft ein Wattesieb passiren, also ihre Staubtheilchen hier abgeben musste. Nur die Experimente, in welchen diese Controlcylinder ungetrübt blieben, wurden als geltend angesehen. — Der Luftstrom der Flecktyphusstation durchstrich die Nährlösungen ohne Erfolg: sie blieben klar. Jedoch war hier ein Versuchsfehler untergelaufen, da dieser Luftstrom Carbolsäuredampf enthielt und durch diesen die Nährlösungen zur Aufnahme und Entwicklung von Keimen unfähig machte. Die anderen Versuche, in welchen diese Complication fortfiel, hatten in Bakterientrübung und in der Entwicklung charakteristischer Organismen einen positiven Erfolg. Das pflanzenphysiologische Laboratorium lieferte eine Luft, welche die mineralische Nährlösung (A) klar liess, die Malzextractlösung (B) und die von Fleischextract (C) durch massenhaftes Auftreten verschiedener Micrococcus- und Bacillus-Arten stets trübte. Der aus dem Sectionszimmer des pathologischen Instituts gesogene Luftstrom verunreinigte A mit Keimen, welche zu sehr kurzen, unbeweglichen, feinen Bacillen auswuchsen; B enthielt ähnliche Bacillen z. Th. mit gekörntem Inhalt, auch Exemplare eines grossen ovalen Micrococcus und Sarcinapilze; C war erfüllt mit dicken kurzgliedrigen Bacillen in Fadenform, aus deren Inneren sich stark lichtbrechende mit einem Schleimhof versehene Sporen entwickelten. Die Luft des chirurgischen Operationssaales gab in A zur Entwicklung zooglöaartiger Massen, in B und C zur Bildung einer grösseren Micrococcenart die Keime her. Dr. Miflet versäumte nicht, von dem gewonnenen Bakterienmaterial kleine Mengen Kaninchen zu injiciren, ohne jedoch zu positiven Resultaten zu gelangen. Trotzdem verdient wohl diese Methode, zu richtigen Vorstellungen über die Verunreinigungen der Luft in Krankenräumen zu gelangen, alle Beachtung und führt möglicherweise nach Erledigung gewisser Vorfragen zu wichtigen Aufklärungen.

Unter diesen Vorfragen schien mir eine wichtige stets die nach jenen physikalisch-mechanischen Bedingungen zu sein, unter welchen Bakterien die Verbindung mit einem bisher innegehabten Nährboden aufgeben; ferner die Fragen, ob und wie sie, durch die Luft (und nur durch diese) fortgeführt, sich auf neue ihnen dargebotene Nährmaterialien niederlassen und diese neu bevölkern. Es existiren nach dieser Richtung

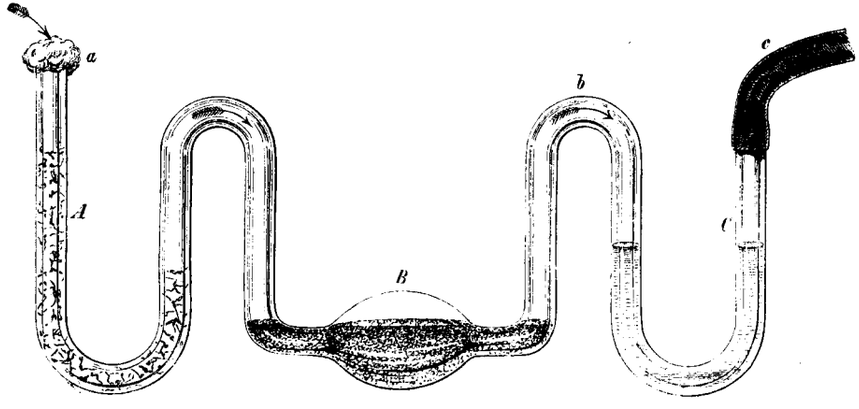
nur die — sehr summarisch zusammengefassten — Versuchsresultate Naegeli's.[1]) Ihnen zufolge können von einer Flüssigkeit oder benetzten Substanz niemals Ansteckungsstoffe in die Luft entweichen, ausser etwa durch Spritzen; »Die Infectionsstoffe« heisst es weiter, »gelangen erst nach dem Austrocknen und zwar in Staubform in die Luft .... die ausgetrocknete Masse oder der Rückstand der ausgetrockneten Flüssigkeit wird durch irgendwelche mechanische Einwirkung in Staub verwandelt, worauf die Luftströmungen die Staubtheilchen mit den Infectionsstoffen, die sich darauf befinden, forttragen.« Ob Spaltpilze der Oberfläche einer trocken gewordenen Substanz so anhaften, dass eine Luftströmung sie fortführt, macht Naegeli von dem Gehalt der ehemaligen Flüssigkeiten an gummiartigen oder schleimigen Substanzen abhängig, die eventuell einen Klebstoff bilden können, und so die Pilze an die Oberfläche festkitten. Im Gegenfalle, also beim Verdampfen von blossem Brunnen-, Grund-, oder Sumpfwasser oder wenn z. B. äusserst wässrige Stühle eintrocknen, bedarf es zur Ueberführung der darin vorhandenen Keime in die Luft wohl nur geringer mechanischer Einwirkungen.

Der bisherige Mangel jeder Discussion über diese Angaben gestattete mir, für eigene Versuche die einfachsten Bedingungen zu wählen[2]). Ich präparirte Bakteriencolonien von sehr verschiedenem Cohäsionszustande: faulende Flüssigkeiten von verschieden klebriger Beschaffenheit und in verschiedenen Stadien der Eintrocknung; — ferner mehr oder weniger consistente Körper, deren Oberflächen von schleimigen, klebrigen, halb und ganz angetrockneten Bakterienüberzügen bedeckt waren; weiterhin liess ich Krusten von Bakterienflüssigkeiten an Gläsern, Zeugstoffen verschiedener Abkunft, an Filtrirpapier, Steinen, Drähten, Stäben etc. festtrocknen — und pulverisirte endlich solche aus Bakterien zusammengetrocknete Krusten, so dass sie einen möglichst feinen Staub lieferten. Von derartigem Bakterienmaterial, dessen Infectionstüchtigkeit mittels directer Impfung vorher festgestellt wurde, leitete ich regulirte Luftströme, die vor jeder Möglichkeit anderweitiger Verunreinigung absolut geschützt waren, zu Vorlagen mit solchen Nährsubstanzen, dass sie, wenn Keime mit dem Luftstrome überhaupt anlangten, zu ihrer Aufnahme in hohem Grade disponirt waren; wenigstens war für jede Nährsubstanz die Empfänglichkeit für den betreffenden Mikroorganismus sicher constatirt. Bei der Auswahl des Infectionsmaterials konnte es mir zu-

1) Naegeli, l. c. p. 107—114.

2) Die Versuche wurden theils unter F. Cohn's Leitung im pflanzenphysiologischen Institut in Breslau, theils im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin (Prof. E. Salkowski) angestellt. Ein kleiner Theil findet sich veröffentlicht in Cohn's Beiträgen zur Biol. d. Pflanzen. III, p. 105. Die am 3. Mai von Pettenkofer der Münchener Academie vorgelegten Experimente Soyka's und die Entgegnung Naegeli's vom 7. Juni in den Verh. d. math. phys. Klasse sind mir erst während des Drucks zur Hand gekommen.

nächst nicht auf pathogene, sondern auf unzweifelhaft erkennbare und auf solche Bakterienarten ankommen, deren absolute Ubiquität auszuschliessen war. Ich wählte also den Micrococcus prodigiosus, der durch sein schönes Blutroth und seine willige rapide Entwicklung auf neuer Nährsubstanz vorzüglich geeignet ist; ferner eine im normalen Koth auffindliche Art langer dünner Stäbchenbakterien, den Bacillus subtilis der Heuaufgüsse und das Bacterium Termo, dessen früher angenommenes Ueberallvorhandensein durch die Versuche von Miflet widerlegt ist. Als Luftüberführungsapparate dienten mir theils die mit allen Cautelen desinficirten oben erwähnten Cohn'schen Nährcylinder, theils besonders für diesen Zweck construirte Glasapparate, denen ich allmählich nachstehende Form gab. Die concipirenden Nährsubstanzen wurden mit allem erdenklichen Raffinement vor Berührungsinfection irgendwelcher Art geschützt.



A ist gefüllt mit einer stark mit angetrockneten Bakterien verunreinigten Substanz, z. B. Bimstein. — B enthält die empfängliche (bereits inficirt gezeichnete) Nährlösung. — C wurde nach Durchsaugung des Luftstromes — der sich in der Richtung der Pfeile bewegte — mit einer vor nachträglicher Infection schützenden Flüssigkeit (Glycerin) gefüllt. — a, ein Wattepfropf, der fremde Luftverunreinigung abhält. — b, die Biegung des Rohres aus der frontalen in die sagittale Ebene. — c, der Ansatz des Gummirohres der Wasserstrahlpumpe. —

Die Darlegung der Details einer demnächstigen fachzeitschriftlichen Publication vorbehaltend fasse ich die Ergebnisse dieser Luftverunreinigungsversuche wie folgt zusammen:

1. Eine ruhende mehr oder weniger klebrige Flüssigkeit giebt in ihr befindliche Mikroorganismen auch dem stärksten Luftstrom nicht her. Aus ihr an die Innenfläche eines Glasbehälters allmählich antrocknende Rückstände werden durch ebenfalls sehr starke Ströme nicht von der Glasfläche losgerissen.

2. Bildet sich bei der Bakterienzersetzung auf einer Flüssigkeit Schaum in grösserer Menge, so genügen schon Luftströmungen, welche durch ungleiche Erwärmung der Apparate entstehen, um Schaumtheilchen loszureissen und in die concipirende Nährflüssigkeit überzuführen. Schwer geschieht diese Ueberwanderung aus stark zuckerhaltigen, leicht aus mehr wässrigen (stark verdünnten) Bakterienflüssigkeiten.
   [Versuchsreihe 1—2 mit Bacterium Termo und Pasteur-Bergmann'scher Nährlösung].
3. Saugt man durch eine in bakterienhaltige Flüssigkeit tauchende Röhre Luft an, so dass die letztere in Blasen aus der Flüssigkeit austritt, so empfängt eine in einiger Entfernung über dem Niveau der Flüssigkeit offenstehende zweite Glasröhre aus den zerplatzenden Luftblasen ein genügendes Quantum bakterienhaltiger Flüssigkeitstheilchen, um eine ihr am anderen Ende vorgelegte Nährlösung zu inficiren.
   [Versuchsreihe 3 mit Bacillus subtilis und sterilisirtem Heuinfus].
4. Ein starker Luftstrom, der eine mit schleimigem Micrococcusüberzuge bedeckte Oberfläche bestreicht und dann auf disponirte Nährflächen geleitet wird, trocknet, stundenlang unterhalten, circumscripte Stellen dieser Oberfläche aus und reisst von diesen Stellen Keime mit, so dass dieselben auf einer frischen Conceptionsfläche zur Entwicklung kommen. Hält man jedoch durch Einschaltung eines Wasserapparates die bestrichene Oberfläche constant feucht, so bleibt die Infection aus. Gleich negativ ist der Effect, wenn starke Luftströme von solchen Flächen herkommen, auf denen die Micrococcen eine feste compacte Kruste bilden.
   [Versuchsreihe 4 mit Micrococcus prodigiosus und den empfänglichen Oberflächen gekochter Kartoffeln].
5. Von compacteren Substanzen, wie Draht, Holz (auch, wie schon erwähnt von Glas), auf welchen bakterienhaltige Menstruen zu Krusten eingetrocknet sind, vermögen auch sehr starke Luftströme Keime nicht loszulösen. Dagegen überliefern poröse Substanzen: Watte, Wolle, (schwerer gewebte Baumwolle und Seide), Filtrirpapier, ganz besonders leicht auch Bimstein, die mit bakterienhaltigen Flüssigkeiten getränkt und dann langsam getrocknet wurden, die in ihnen verwahrten Bakterienkeime auch mässig schwachen Luftströmungen.
   [Versuchsreihe 5 mit Kothbakterien und Pasteur-Bergmann'scher Flüssigkeit].

6. Trocken pulverisirte Bakterienkrusten inficiren die über sie fortgeführten Luftströme um so leichter und sicherer, je feiner der Staub ist, der aus ihnen bereitet wurde.

[Versuchsreihe 6 mit Micr. prod. und anderen Bakterienkrusten und den entsprechenden Nährsubstanzen resp. Flüssigkeiten].

Von unserem Thema scheinen wir uns mit der Wiedergabe dieser Versuchsergebnisse einigermassen entfernt zu haben und befinden uns doch bei genauerem Zusehen mitten im Krankenzimmer. Schaumige Flüssigkeiten finden sich in den Sputumgläsern der Kranken, jeweilig auch in den Stechbecken; das Bettzeug, die Wäsche, die Verbandstücke sind zu steter Aufnahme von bakterienhaltiger Flüssigkeit ebenso bereit, wie nach vollendeter Austrocknung zum Verstäubungsact. Selbst die Kalküberzüge der Wand, der Stuck der Decke giebt die ihm lose anhaftenden Keime der bewegten Luft willig her. Mancher gutgemeinte Reinigungsact trägt überdem dazu bei, unschädliche compacte Krusten zu flugbereitem feinem Staube umzuwandeln.

Der im Krankenzimmer erzeugte Ventilationsstrom kommt nun allerdings den stärksten Luftbewegungen unserer Versuche niemals nahe, da diese 15—20 M. Geschwindigkeit pro Sekunde haben; vor seiner losreissenden Wirkung sind wir also einigermassen sicher. Dagegen wäre uns seine reinigende Kraft zuweilen ganz erwünscht. Der im geschlossenen Raume eben noch zu gestattende Luftstrom von etwas über $1^1/_2$ M. pro Sekunde ist es, der den mässig schwachen Luftbewegungen unserer Experimente entspricht. Dass seine Kraft genügt, um verstäubende Bakteriencolonien in Bewegung zu setzen, ist sicher, und wir werden somit vor die Frage gestellt:

> Entführt dieser Luftstrom die mitgenommenen Stäubchen in die unendliche freie Atmosphäre, oder trägt er sie nur von Bett zu Bett, von der Thür auf die entgegengesetzte Wand, vom Boden auf die Wand und die Decke, trägt er sie wohl gar in benachbarte Räume oder in naheliegende andere Gebäude?

Ziehen wir zunächst die letztausgesprochenen Befürchtungen in kurze Erwägung, so scheint eine Desinfection des aus bedenklichen Krankenräumen austretenden Luftstromes ebenso nöthig als ausführbar. Nur muss man ihn zu diesem Zweck nicht kritiklos mit den Dünsten sogenannter desodorisirender Mittel belasten, sondern man muss bestrebt sein, ihn von den schädlichen Körperchen, die er mit sich führt, zu befreien. Dies würde dazu führen, ihn nach Lister'schen Principien von Bakterienkeimen frei zu sieben. Dichte Wattevorlagen, an denen erfahrungsgemäss die fliegenden Bakterien haften bleiben, wären vielleicht ein ausreichendes Mittel, dessen Sicherheit eventuell

noch durch die beim Lister'schen Verfahren in Anwendung kommenden Säuren zu verstärken wäre. Eine Erhitzung der Luftableitungsröhren, an welche man wohl denken könnte, würde, da sehr hohe Hitzegrade in Anwendung zu ziehen wären, der Feuergefährlichkeit wegen unpraktisch sein.

Wenden wir uns nun zu den Wirkungen des Luftstromes im Krankenraume selbst, so leuchtet fast unmittelbar ein, dass seine luftverdünnende Bedeutung, also seine Masse, den Staubkörperchen gegenüber nur zu sehr beschränkter Geltung kommt. Von einer alterirenden Wirkung grosser Luftmassen auf die inficirende Kraft der Krankheitskeime kann erst nach langedauernder Entziehung der Bakteriennährstoffe die Rede sein. Während schädliche Gase verdünnt werden, treten zwischen die einzelnen, ihre Integrität bewahrenden Staubtheilchen nur grössere trennende Luftmengen. Wieviele einzelne Keime noch dazu gehören, um eine Infection zu bewirken, wissen wir noch nicht. Nach den Versuchen an anderen Bakterienarten für einen günstigen Entwicklungsboden nur sehr wenige — vielleicht nur ein Keim; bei erschwerenden Umständen wird die Zahl eben gross genug sein müssen, um für die zuerst abgewiesenen und zu Grunde gegangenen noch einige Reserven zu stellen.

Wir werden also unser Hauptvertrauen auf die aëromotorische Kraft der Ventilationsströme zu setzen haben. Sind dieselben in der Weise mangelhaft angeordnet, dass sie von Zeit zu Zeit erlahmen, dass also dem in Bewegung befindlichen Staube die Ruhe gegönnt wird, sich abzusetzen, — stellen sich etwa gar noch dem Luftstrom Hindernisse entgegen in Form von Kanten, Simsen, vorspringenden Flächen jeder Art, existiren sogenannte todte Winkel, in denen er abgeschwächt wird oder ganz erlischt, so bleiben die schädlichsten Elemente im Raume und vollenden an Ort und Stelle ihr Schicksal. Hiergegen wird man einwenden: »Eine wirklich gute Ventilation ist regelmässig und lässt keine Staubfänge zu«; — doch liesse sich wohl fragen, an wie vielen Ventilationseinrichtungen, die nach dem Princip »Mehr Luft!« construirt wurden, die oben begründeten Kriterien der Vollkommenheit gleichzeitig in vollendeter Weise zur Geltung gekommen sind. — Wir stellen also als erreichbares Ziel einer wirklich rationellen Lüftung nicht eine unermessliche und bald nicht mehr zu leistende Gasverdünnung auf, sondern eine möglichst vollkommen gleichmässige Bewegung des Ventilationsstromes, seine Abführung auf freien, nicht von Staubfängen unterbrochenen Wegen und seine Befreiung von Staub mittels Siebeverfahrens, wenn er aus Krankenräumen tritt, die aller Vermuthung nach einen mit Infectionskeimen überladenen Staub liefern.

Noch weiter kämen wir aber vielleicht, wenn wir Mittel besässen,

der Entstehung organischen Staubes in Krankenräumen entgegenzuarbeiten oder den unvermeidlichen Staub so schnell wie möglich wieder in Nichtstaub umzuwandeln. In sauberen Krankenhäusern wird die Ordre, alle stinkenden, also gasentwickelnden Luftverunreinigungsquellen zu entfernen, mit ängstlicher Hastigkeit ausgeführt. Das oft ganz zwecklose Erregen von Staub verbieten bis jetzt nur wenige Krankenhausdirectoren. Was ist die nächste Folge eines trocknen Abstäubens der Wände und Geräthe, des Aufschüttelns der Betten, auf denen Infectionskranke gelegen haben? — Sicher nicht eine garantirte Befreiung dieser Staubquellen von den in ihnen möglicherweise beherbergten Schädlichkeiten, ganz sicher aber deren Uebertritt in die Atmosphäre.

Zur Illustration lasse man sich die Erzählung der folgenden Beobachtung gefallen. Bei einer vor fast dreizehn Jahren, — also zu einer Zeit, in welcher der Begriff des organisirten Krankheitsgiftes noch transscendental war, — durch die bedeutenderen geburtshülflichen Kliniken Deutschlands unternommenen Wanderung kam ich auch in das unter der vortrefflichen Leitung des Prof. v. H. stehende Gebärhaus in M. Eine äusserst kostspielige, aber beim Versuch des Gebrauches absolut nicht functionirende Pulsations- und Aspirations-Ventilation hatte man in den verdienten Ruhestand versetzen müssen. Durch fleissige und umsichtige Benutzung der glücklicherweise vorbedachten Nebenventilation und durch eine eminente Sauberkeit erzielte man trotzdem eine so geruchsfreie und vortreffliche Luft, dass sie jeder anderen Krankenhausluft mindestens vergleichbar war. Eine weitere, allerdings die splendideste Raumvertheilung (sage ich Raumverschwendung?) voraussetzende Massregel gegen Puerperalkrankheiten bestand darin, dass die beiden Flügel des grossen Gebäudes nur immer abwechselnd mit Wöchnerinnen belegt wurden, eine Seite des Hauses also stets für mehrere Wochen leer stand. Die Vermeidung aller leichtfertigen Contactinfection war so genügend garantirt, dass grosse Puerperalepidemien in jener Anstalt fast ausgeschlossen waren. Kleine aber kamen mehrmals im Jahre vor: Regelmässig dann, wenn die so lange leergestandene Seite des Hauses neu belegt wurde, fieberten 5—6, auch wohl mehr Wöchnerinnen, von denen eine oder die andere auch wohl ernst erkrankte. Und doch waren diese Säle wochenlang dauernd in der energischsten Weise gelüftet, ihre Wände waren sorgfältig abgerieben, alle Geräthe mit peinlichster Sorgfalt abgestäubt, und kein Bett wurde in die Bettstelle gelegt, ohne noch unmittelbar vorher in kräftigster Weise durchgeschüttelt zu sein. Dass vielleicht gerade diese Reinigungsacte eine Beziehung zu den Erkrankungen haben könnten, — man warf es wohl so gesprächsweise hin; wer aber dachte damals an eine nähere Begründung des Zusammenhanges! — Meine persönliche Verwunderung über diese Erfahrung wurde noch speciell erhöht durch Vergleiche mit Erlebnissen in der Landpraxis und mit denen im damaligen alten Gebärhause zu Prag. Hier handelte man nach dem Wort des Lehrers: »die Pyämie kommt lediglich von der Anämie!« — kein Prakticant dachte an die seinen Fingern anhaftenden Contagien, die Ventilation war erbärmlich, die Umgebungen der Wöchnerinnen klebten vor Schmutz. Die Resultate waren wenig erfreulich; wie sie aber erst hätten sein müssen, wenn alle diese Umstände wirklich Summanden gewesen wären, daran wagt man kaum zu denken. Gestäubt, geschüttelt und geklopft wurde aber in dem Hause auf dem Windberg fast garnicht; vielleicht verdankte der glücklich herauskommende Theil der Wöchnerinnen sein Leben dieser Bequemlichkeit.

Man hat den Ausspruch Naegeli's[1]: »Es kann Feuchtigkeit und selbst Schmutz in den Wohnungen wesentlich zur Reinhaltung der Luft und somit mittelbar zur Reinhaltung unserer Respirationsorgane und zur Förderung unserer Gesundheit beitragen« — vielfach belächelt; doch wohl nur weil eine mangelhafte Verständigung stattfand. Wir sollen selbstverständlich nicht Schmutz in unsere Wohnungen und Krankenhäuser hereinbringen; wenn es sich aber darum handelt, die Krankheitsgifte entweder in unberechenbaren Bahnen in der Luft schweben zu wissen oder sie schon während oder gleich nach ihrer Entstehung zu leicht sichtbaren Krusten zusammen zu kleben und diese nach Belieben zu entfernen, so wird man das richtigere Verfahren wenigstens nicht ohne Weiteres in der ersteren Handlungsweise sehen. —

Eine rationelle Lufthygiene muss daher zweitens fordern, dass kein poröser Gegenstand, also kein gewebtes Zeug, kein Bett, keine Matratze etc. im Krankenraume ausgestäubt werde; sie wird für die Staubreinigung des Fussbodens, der Möbel, Oefen, Wände auf der Anwendung nasser Tücher bestehen, sie wird das Abkratzen der Mauern nur bei Anwendung eines starken Sprays zulassen. Gleichzeitig duldet sie, ebensowenig wie alte Schwämme und gebrauchte stäubende Verbandmittel keine schaumigen Excrete verdächtiger Kranker im Raume und wird es vortheilhaft finden, abschuppende Kranke mit feuchten Umhüllungen zu versehen. —

Auf weitem Umwege, der vielleicht manchen Leser ermüdet hat, sind wir zu einem Schlusse gelangt, welcher denjenigen weder neu noch befremdend ist, welche den Naegeli'schen Anschauungen Unbefangenheit und Verständniss entgegengebracht und sich die Mühe gegeben

1) Naegeli, l. c. Einleitung, p. XXXII.

haben, ihren wahren Inhalt von den zeitweilig mitunterlaufenden hyperbolischen und lückenhaften Schlüssen zu trennen. In dem Versuch, jene mit viel zu wenig Anerkennung empfangenen Aufklärungen in eine concrete und festgefugte Beziehung mit den gefürchtetsten Krankenhauseinflüssen gesetzt zu haben, beruht allein das relative Verdienst der eben gegebenen Auseinandersetzungen. — Ueber den Vorwurf jedoch, Abstruses vorgebracht zu haben, beruhigt uns eine, zwar ohne directe Beziehung zum Staube und zu unserem Specialthema, aber mit divinatorisch umfassendem Geiste vor mehr als drei Jahren gethane Aeusserung Pettenkofer's[1]: »Es ist eine nicht zu rechtfertigende Verschwendung der Ventilation, wenn man sie gegen vermeidliche Verunreinigungen der Luft richtet, gegen welche sie in der Regel auch sich wenig wirksam erweist. Wenn ich einen Düngerhaufen im Zimmer habe, so thue ich viel gescheidter, diesen zu entfernen, anstatt das Zimmer stärker zu ventiliren. Wir verfahren viel rationeller, wenn wir von vornherein die Mittheilung solcher Verunreinigungen an die Luft unserer Wohnräume verhüten, als wenn wir hintennach ihre Folgen durch Ventilation zu beseitigen suchen. Ohne durchgreifende Reinlichkeit helfen in einem Hause, in einer Anstalt alle Ventilationsvorrichtungen nichts oder wenig, und das eigentliche Gebiet oder Feld der Ventilation beginnt erst da, wo die Reinlichkeit durch rasche Entfernung oder sorgfältigen Verschluss luftverderbender Stoffe nichts mehr zu leisten vermag. Gegen die Verunreinigung der Luft durch Respiration und Perspiration, wogegen die Reinlichkeit nichts mehr auszurichten vermag, kann die Ventilation ganz allein ankämpfen, dagegen muss sie also ganz vorzüglich gerichtet werden.«

1) Pettenkofer, l. c. p. 57.

Sammlung

Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 180.

(Dreissigstes Heft der sechsten Serie.)

Ueber die Gelbsucht bei neugeborenen Kindern

von

Alois Epstein.

An 50, 709

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Vortrags 75 Pf.

Ausgegeben 16. Juni 1880.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1880.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaktion von

Richard Volkmann
Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Breslau, Professor Dr. **Th. Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Prag, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Friedreich** in Heidelberg, Professor Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Professor Dr. **Gusserow** in Berlin, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Professor Dr. **C. Hueter** in Greifswald, Professor **Jürgensen** in Tübingen, Professor Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Strassburg, Professor Dr. **Leyden** in Berlin, Professor Dr. **Liebermeister** in Tübingen, Professor Dr. **Litzmann** in Kiel, Professor Dr. **Lücke** in Strassburg, Professor **Nothnagel** in Jena, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Dr. **Schede** in Berlin, Professor **Schröder** in Berlin, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Thiersch** in Leipzig, Professor Dr. **Veit** in Bonn, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in München.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subskriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150) und **VI** (Heft 151—180), welche je 15 ℳ kosten, nud durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 181,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **VII. Serie** (Heft 181—210 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subskriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospekte werden gratis geliefert.

Zu den Vorträgen der **Chirurgie** (No. 1—53), **Innere Medicin** (No. 1—61), **Gynäkologie** (No. 1—53) (die Serien I—VI umfassend) sind **geschmackvolle Einbanddecken** gefertigt worden, die zum Preise von à 1 ℳ durch jede Buchhandlung, als auch direkt von der Verlagshandlung zu beziehen sind.

Leipzig, März 1880.

Breitkopf und Härtel.

Bereits erschienen:

I. Serie.

1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von **Richard Volkmann.**
2. Ueber Reflexlähmungen. Von **E. Leyden.**
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von **Otto Spiegelberg.**
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von **Th. Billroth.**
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von **H. Rühle.**
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von **A. Lücke.**
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von **R. Olshausen.**
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von **C. Hueter.**
10. Ueber den Shok. Von **H. Fischer.**
11. Ueber Beckenmessung. Von **R. Dohrn.**
12. Ueber Bronchialasthma. Von **A. Biermer.**
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von **Richard Volkmann.**

180.

(Gynäkologie No. 53.)

Ueber die Gelbsucht bei neugeborenen Kindern.

Habilitationsvortrag, gehalten am 15. Januar 1880

von

Dr. Alois Epstein,
Privatdocent für Kinderheilkunde a. d. Universität und Assistent der Kinderklinik a. d. Findelanstalt in Prag.

Meine Herren! Wenn die Berechtigung und Anerkennung der Kinderheilkunde als eines Specialfaches der allgemeinen Pathologie keinem Zweifel mehr unterliegt, so hat sie es vorzüglich dem immer mehr sich geltend machenden Bestreben zu verdanken, das verhältnissmässig weit zurückgebliebene Gebiet der Anatomie und Physiologie des ersten Kindesalters neu zu erschliessen. Die breite Lücke, welche sich zwischen der weit vorgeschrittenen Entwicklungsgeschichte des noch nicht geborenen Menschen und der Kenntniss des bereits entwickelten und erwachsenen Individuums in jeder medicinischen Disciplin fühlbar machte, hat namentlich in den letzten Jahren durch eine Reihe werthvoller Arbeiten eine dankenswerthe Einschränkung erfahren. Und wir haben bisher kaum mehr als einige Bausteine zur Ueberbrückung jener Kluft gelegt, da gerade diese Arbeiten uns die wesentlichen Unterschiede in den anatomischen und namentlich physiologischen Verhältnissen des kindlichen Organismus vorgeführt haben. Mit dem wachsenden Ausbau dieser Grundlagen jeder medicinischen Forschung wird auch die Pathologie des Kindesalters und namentlich des ersten Abschnittes desselben sich entfalten, die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen uns erklären und ohne Zweifel manchen werthvollen Beitrag für die Pathologie des Erwachsenen liefern können. »Die Krankheiten des ersten Lebensmonates«, sagt

Seux[1]), »müssen ganz getrennt von den übrigen beobachtet und bearbeitet werden« — und in der That haben wir in dieser Periode eine ganze Reihe von Krankheiten, von denen einige nur auf dieses Lebensalter beschränkt bleiben, während andere durch ganz eigenthümliche Verhältnisse der Erscheinungen und des Verlaufes charakterisirt sind. Eine dieser Krankheiten oder vielmehr Affectionen ist der sogenannte Icterus neonatorum.

Im vorgerückten Kindesalter entwickelt sich die Gelbsucht unter dem Einfluss derselben Ursachen wie beim Erwachsenen. Es wäre noch zu erwähnen, dass sie durch das Eindringen von Spulwürmern in den gemeinschaftlichen Gallengang und durch Compression des letzteren von Seite hyperplastischer und verkäster Lymphdrüsen veranlasst werden kann. Wiederholt wurde bei grösseren Kindern die Gelbsucht in Form von Epidemien beobachtet (Rehn.). In der von Hagenbach[2]) mitgetheilten Icterusepidemie in Basel vom Jahre 1874 wurde vorwiegend das kindliche Alter ergriffen und sprechen mehrere Momente dafür, dass die Krankheit infectiösen Ursprunges sei. Weit grösseren Schwierigkeiten unterliegt die Aetiologie der bei neugeborenen Kindern vorkommenden Gelbsucht, so dass wir in der Erklärung dieser beinahe alltäglichen Erscheinung kaum noch über die Aufstellung von Hypothesen hinüber gekommen sind. Schon die verschiedene Eintheilung des Icterus neonat., welche von verschiedenen Autoren beliebt wird: localer und allgemeiner Icterus, physiologischer und pathologischer Icterus, idiopathischer und symptomatischer Icterus, gutartiger und bösartiger Icterus u. s. w. deutet darauf hin, dass wir es mit einem Processe zu thun haben werden, der in Bezug auf Intensität, Ursache und Ausgang von verschiedenen Gesichtspunkten aufgefasst und in verschiedenem Sinne behandelt wurde, so dass es in der That schwer wird, in der Behandlung dieses Gegenstandes einen einheitlichen Standpunkt zu gewinnen. Es wird daher nothwendig sein, zuerst den Begriff des Icterus neonat. näher zu präcisiren.

Wir haben zunächst die Bildungsfehler der Gallenwege und die congenitalen Erkrankungen des Leberparenchyms auszuschliessen, die uns das Zustandekommen der Gelbsucht aus dem gehemmten oder unmöglich gemachten Abflusse des Secretes oder aus der behinderten Function der Leberzellen genügend erklären. Hierher gehören die seltenen Fälle von Verbildung und Obliteration der grossen Ausführungsgänge. Es finden sich Fälle in der Literatur, wo die Obliteration den Ductus cysticus oder den Ductus choledochus oder alle grossen Gallengänge betraf, andere wo ein vollständiger Defect derselben und auch der Gallenblase beobachtet wurde. Zu den angeborenen Krankheiten der Leber gehört die interstitielle Hepatitis bei congenitaler Syphilis, ferner die in wenigen Fällen beobachtete Cyrrhose. Endlich finden wir eine nachweisbare Betheiligung und Zerstörung des Leberparenchyms in den ebenfalls seltenen Fällen von

Pyämie in Folge von Phlebitis der Nabelvene, wenn dieselbe zur Bildung von Leberabscessen oder zu einer eitrigen Perihepatitis geführt hat. In allen den genannten Zuständen findet sich für die Enstehung der Gelbsucht ein genügender anatomischer Grund und wir werden sie daher nicht mehr in den engeren Rahmen des Icterus neonat. einbeziehen dürfen. Doch bilden jene Fälle nur einen verschwindenden Bruchtheil der icterischen Kinder und für die weitaus grössere Mehrzahl derselben müssen wir uns bei dem Mangel einer anatomischen Grundlage jener unwissenschaftlichen Bezeichnung noch weiterhin bedienen.

Wir verstehen unter Icterus neonatorum eine abnorme, durch die Anwesenheit eines Pigments bedingte gelbliche Färbung der Hautdecken und Schleimhäute neugeborener Kinder mit einem im Allgemeinen typischen Verlaufe. Manche Autoren, die besonders in Anstalten ihre Beobachtungen zu sammeln Gelegenheit hatten, haben einen physiologischen Icterus als eine normale, dem neugeborenen Menschen eigenthümliche Erscheinung angenommen. Sie erklärten denselben als eine Uebergangsstufe des gesättigten Roth der Hautdecken, welches bald nach der Geburt wahrscheinlich in Folge der Temperaturverschiedenheit des umgebenden Mediums aufzutreten pflegt und eine verschieden lange Zeit sich erhält, in den normalen blassröthlichen Teint der späteren Zeit. Wir können uns jedoch zur Annahme einer physiologischen Gelbsucht um so weniger veranlasst fühlen, als wir häufig genug kräftige und gesunde Kinder ohne Spur einer wahrnehmbaren Gelbfärbung der Hautdecken gut gedeihen sehen, während dieselbe gerade schwächliche, vorzeitig geborene und kranke Kinder am häufigsten befällt. Die Intensität der Gelbfärbung steht ferner in keinem constanten Verhältnisse zur Intensität der vorhergegangenen Röthung, indem nicht selten auch blasse Neugeborene icterisch werden und umgekehrt hochgradig geröthete zuweilen unmittelbar zu einem normalen Teint gelangen. Uebrigens ist ein durch mehrere Tage sich erhaltendes Erythem der Hautdecken an und für sich schon ein abnormer und ohne Zweifel auf einer noch mangelhaften Respiration und Circulation beruhender Zustand, da wir bei anderen Kindern die Röthung schon nach kurzer Zeit, innerhalb der ersten Stunden nach der Geburt zurücktreten sehen. Wir müssen deshalb jeden Icterus der neugeborenen Kinder trotz seiner grossen Häufigkeit doch nur als eine pathologische Erscheinung erklären.

Die Gelbsucht der Kinder tritt am häufigsten in der ersten Lebenswoche und in der Mehrzahl der Fälle am 2. und 3. Tage nach der Geburt auf. In den folgenden Tagen nimmt das Verhältniss der icterisch werdenden Kinder stetig ab und in der 2. Lebenswoche ist der Beginn der Gelbsucht ein ungewöhnlicher. Die Dauer der Erscheinung ist in der Regel ebenfalls an einen ziemlich bestimmten Zeitraum gebunden. Sie erreicht in der Mehrzahl der Fälle mit dem Ablaufe des 6.—8. Tages ihr

Ende, so dass gegen das Ende der 2. Lebenswoche eine verhältnissmässig geringere Anzahl der Kinder noch mit icterischen Hautdecken gefunden wird; nur in verhältnissmässig wenigen Fällen lässt sich die Dauer des Icterus bis zum Ende der 3. Lebenswoche verfolgen. Bei frühzeitig geborenen oder unreifen Kindern, bei denen die physiologischen Processe (z. B. der Abfall des Nabelschnurrestes, die Exfoliation der Epidermis) und in gewissem Sinne auch die pathologischen Veränderungen langsamer ablaufen, pflegt die Gelbsucht verhältnissmässig häufiger als bei reifen und gesunden Kindern erst in den späteren Tagen der ersten Lebenswoche aufzutreten und auch länger zu verweilen. Von einzelnen Autoren wurden icterisch geborene Kinder beobachtet. Ganz ausnahmsweise kommt es zu einer Recidive des Icterus, indem die erblassende oder schon erblasste Gelbfärbung nochmals einen gesättigten Ton erreicht. Im Allgemeinen lässt sich also in Bezug auf den zeitlichen Verlauf der Erscheinung ein gewisser Typus nicht verkennen.

Die Intensität der icterischen Färbung erreicht einen verschieden hohen Grad; dieselbe bewegt sich zwischen den verschiedenen Nuancen des lichten Strohgelb bis zum gesättigten Gelb der Citrone oder des Eidotters. In prognostisch ungünstigen Fällen, bei denen eine Staunng in den peripheren Gefässbahnen stattfindet, nimmt sie einen Stich ins Grünliche oder Bläulichgelbe an, ein Zustand, den man, wenn man will, als Cyanosis icterica bezeichnen kann. Bei gleichzeitig vorhandener Anämie wird die Färbung fahlgelb. Bei Kindern, bei denen ein Erythem in den Icterus übergeht, entsteht eine Mischung der beiden in Orange; bei Fingerdruck tritt dann die gelbliche Farbe der Haut deutlicher hervor. Kinder mit dunklem Teint und schwarzen Haaren sind gewöhnlich braungelb gefärbt.

Die Vertheilung der abnormen Farbe ist nicht immer gleichmässig über den Körper verbreitet. Was zunächst die Conjunctiva betrifft, die beim Icterus des Erwachsenen auch leichtere Grade desselben erkennen lässt, so ist dieselbe bei intensiven Formen gewöhnlich ebenfalls am Processe betheiligt. Nichtsdestoweniger werden nicht selten intensive Formen von Icterus neugeborener Kinder beobachtet, wo die Sclerotica erst im weiteren Verlaufe gelb wird oder wo sie während der ganzen Zeit ihre normalweisse Färbung unverändert beibehält. Dennoch müssen wir diese Fälle zum Icterus zählen, wenn die charakteristische Färbung im Gegensatze zur intacten Conjunctiva an anderen Schleimhäuten, z. B. am harten Gaumen deutlich hervortritt oder wenn wir bei der Section die Gewebe und Transsudate icterisch finden. Die Färbung der Bindehaut steht auch nicht immer im gleichen Verhältnisse zu jener des übrigen Körpers und wir sehen häufig einen intensiven Icterus bei äusserst schwach gefärbter Bindehaut und umgekehrt. Ueberdies hat die Untersuchung der Sclera bei neugeborenen Kindern, die beim Versuche

die Augenlider zu öffnen dieselben mitunter heftig an einander kneipen oder bei gleichzeitiger Blennorrhoe ihre Schwierigkeiten, so dass sie hier eine weniger verwerthbare pathognomonische Bedeutung beansprucht als beim Icterus des vorgerückteren Alters. Die Vertheilung der Gelbfärbung hängt überhaupt von dem jeweiligen Blutgehalte und den Circulationsverhältnissen der einzelnen Körperpartien ab und es ist eine Eigenthümlichkeit der bei neugeborenen Kindern mehr durchscheinenden Epidermis, dass sie die einzelnen Farbennuancen deutlicher hervortreten lässt. Die gelbliche Farbe ist an den Händen und Füssen, in der Umgebung der Gelenke, zwischen den Hautfalten weniger ausgeprägt, und nicht selten gewinnen die Kinder, besonders wenn die verschiedenen Abstufungen des Colorits schärfer hervorstechen, ein ganz befremdendes Aussehen. Bei intensiven Formen ist bei gleichzeitig vorhandener Blennorrhoe der Eiter mehr oder weniger gelb gefärbt; ebenso nimmt der Soorbelag und die Placques an den Gaumenecken eine gelbliche Färbung an. Beim Herannahen des Todes tritt der Icterus der Hautdecken rasch zurück und nicht selten findet man die Conjunctiva, die während des Lebens deutlich icterisch war, an der Leiche schon abgeblasst.

Unter den Symptomen des Icterus neonatorum will ich die Merkmale, die ihn von der Gelbsucht der Erwachsenen unterscheiden, besonders hervorheben. Eine Schmerzhaftigkeit der Lebergegend oder eine durch Percussion nachweisbare Schwellung des Organs, dessen Rand bei erschlafften Bauchdecken des Kindes zumeist getastet werden kann, lässt sich in der Regel nicht constatiren. Ein Einfluss auf die Respiration und Herzaction resp. eine Verlangsamung des Pulses ist nicht bemerkbar. Die Functionen des Darmtraktes verhalten sich normal, eine Stuhlretardation findet nur ausnahmsweise statt, ein etwa vorhandener Darmkatarrh ist wohl nicht als die Folge des Icterus aufzufassen. Die Fäces sind immer gallig gefärbt, gelblich oder ins Röthliche spielend, mitunter wie auch bei nicht icterischen Kindern grünlich, niemals wie beim Erwachsenen decolorirt. Ein abnormer Fettgehalt derselben, wie er sich mitunter bei älteren Säuglingen mit gestörter Verdauung durch die eigenthümliche, dickbreiige Consistenz und den fettigen Glanz der Fäces kundgibt, wird bei icterischen Neugeborenen nicht beobachtet.

Bezüglich des Verhaltens des Harns ist die Angabe der meisten Autoren richtig zu stellen. Derselbe ist auch bei intensiven Formen mit icterischer Färbung der Conjunctiva mitunter farblos, zumeist nur leicht gelblich oder röthlichgelb; seltener zeigt er eine getrübte dunkelbraune Färbung, noch seltener ist er so dunkel saturirt wie beim Icterus des Erwachsenen und fand ich in solchen Fällen mehrmals Blutkörperchen oder Derivate derselben im Harne vor. Ziemlich häufig findet sich im Harn icterischer Kinder Albumen, dessen Auftreten in den ersten Lebenstagen überhaupt nicht ungewöhnlich ist. Von den meisten Beobachtern wird

die Anwesenheit von Gallenpigment im Harn icterischer Neugeborener kurzweg angegeben, doch scheint diese Angabe wegen der relativen Schwierigkeit der Harngewinnung weniger auf Reactionen gestützt zu sein. Die stereotype Bemerkung, dass der Harn die Wäsche des Kindes gelblich färbt, ist, abgesehen davon, dass sie für die meisten Fälle unrichtig ist, für den Beweis des Gallenpigments durchaus nicht hinreichend, da diese Erscheinung auf dem reichlichen Gehalte des Harns an Uraten beruhen kann und wir eine ähnliche Färbung der Wäsche mitunter auch bei Rachitikern beobachten können. Ich habe deshalb eine grössere Anzahl von Harnuntersuchungen bei icterischen Kindern vorgenommen, da sich der Harn ohne besondere Schwierigkeit mit Hilfe von Metallkathetern gewinnen lässt. Sehr häufig zeigte der Harn ganz intensiv icterischer Kinder mit gefärbter Conjunctiva keine nachweisbare Spur von Gallenpigment und nur bei einer kleineren Anzahl liess sich ein bestimmter Nachweis desselben erreichen. Die Anwesenheit des Pigmentes stand nicht in gleichem Verhältnisse mit der Färbung der Haut, etwas regelmässiger jedoch mit der Farbe des Harns, doch fanden sich mitunter ziemlich dunkel gefärbte Harne, die keine Gallenreaction ergaben. Bei mehreren Kindern habe ich den Harn täglich während der sichtbaren Gelbfärbung der Haut ohne Resultat untersucht. Ich muss bemerken, dass ich mit der Gmelin'schen Probe niemals ein verlässliches Resultat mit der charakteristischen Farbenscala erhielt; ebenso blieb die Chloroformprobe undeutlich. Ein positives Resultat ergab die von Huppert angegebene Methode (Schütteln des Harns mit Kalkwasser, Auswaschen des Filtrates mit Alcohol und Zusatz von Schwefelsäure). Nach dieser Methode untersucht zeigte sich die grössere Anzahl der Harne pigmentfrei, in anderen nahm die filtrirte Flüssigkeit die für Gallenpigment charakteristische grünliche bis laubgrüne Farbe an. Auch in diesen positiven Fällen schlug die Gmelin'sche Probe regelmässig fehl, woraus vielleicht der Schluss erlaubt ist, dass entweder der Pigmentgehalt ein für diese Methode zu geringer war oder dass das vorliegende Pigment gewisse Eigenthümlichkeiten besitzt. Aus eiweisshaltigen Harnen wurde selbstverständlich das Albumen früher gefällt.

Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergiebt, namentlich wenn der icterische Harn dunkler gefärbt oder getrübt ist, gewöhnlich eine reichliche Anwesenheit von Formelementen. Neben den amorphen Massen von Harnsäure findet sich ein für den Icterus neonat. charakteristisches krystallinisches oder körniges Pigment, welches durch seine gelbliche oder gelblichrothe Farbe von den dunkelgrünlichbraunen Harnsäureklumpen deutlich absticht, so dass man auch, wenn beide untereinander vermengt sind, sie ganz deutlich differenziren kann. Mitunter besteht die den Abguss eines Harnkanälchens darstellende, stäbchenförmige Masse zu einem Theile aus Harnsäure, zum anderen aus Pigment. Bei Zusatz von

Natronlauge und Essigsäure scheidet sich die Harnsäure als harnsaures Natron in der bekannten Wetzsteinform oder in rhombischen Tafeln aus, während das Pigment unverändert zurückbleibt. Die daneben vorkommenden Epithelcylinder, eine im Harne der ersten Tage häufig zu beobachtende Erscheinung enthalten oft dieses krystallinische Pigment, ebenso sind die losen Nierenepithelien von einem gelben Farbstoff infiltrirt. Das gelbröthliche Sediment am Präputium besteht aus einem Gemenge von Harnsäure und Pigment. Letzteres findet sich mitunter als staubförmiger Niederschlag in der Umgebung der Geschwüre der Gaumenecken. Zuweilen finden sich kleine Pigmentkörnchen in der Pemphigusflüssigkeit icterischer Kinder. Der Stuhl icterischer Kinder enthält oft grosse Mengen dieses Pigmentes und wird von ihnen manchmal rothbraun gefärbt.

Dasselbe Pigment bildet auch, wie Orth[3]) zeigte, die constanteste Erscheinung in der Leiche icterischer Neugeborener. Es findet sich in mehr oder weniger reichlichem Maasse, manchmal ausserordentlich reichlich in sämmtlichen Geweben des Körpers abgelagert. Am constantesten und reichlichsten ist es in der Niere vorhanden, wo es zuweilen in streifigen Linien angeordnet vorzüglich in den Pyramiden und besonders reichlich an den Papillenspitzen angesammelt ist. Mikroskopisch lässt sich der Harnsäure- vom Pigmentinfarct deutlich unterscheiden; beide finden sich meist neben einander vor, doch giebt es auch Nieren, deren Infarct nur aus Pigment ohne oder mit nur wenig Beimischung von harnsauren Salzen besteht. Das Pigment erscheint in Gestalt von büschelförmig angeordneten dünnen hellgelben oder braunen Nadeln oder Täfelchen oder in Form von amorphen gelbröthlichen Körnchen und kann in den Harnkanälchen, Blutgefässen, in den Nierenepithelien und im interstitiellen Gewebe vorhanden sein. Ausserdem findet sich das Pigment mehr oder minder reichlich im Blute und in den übrigen Organen, zumeist in der Umgebung der Gefässe. Wiederholt beobachtete ich einen inselförmigen Pigmentinfarct an circumscripten Stellen der Gehirnsubstanz, die von Pigmentkrystallen reichlich durchsetzt war. Bei der Untersuchung der Mundschleimhaut stiess mir das in den subepithelialen Straten abgelagerte körnige Pigment sehr häufig auf. In der Leber ist dasselbe im interstitiellen Gewebe nicht reichlicher als in anderen Organen und viel spärlicher als in den Nieren abgelagert. Auch die serösen Transsudate, die Herzbeutel- und Ventrikelflüssigkeit, sowie pathologische Exsudate enthalten das krystallinische Pigment. Unter 37 Fällen von Pigmentbildung bei Neugeborenen, welche Orth untersuchte, waren 32 icterisch. Dies führt zu dem berechtigten Schlusse, dass die Bildung der Pigmentkrystalle und der Icterus in einer nahen Beziehung zu einander stehen. Mit der Abnahme seiner Intensität ist das Pigment gewöhnlich auch spärlicher vorhanden, doch fand ich es in einigen Fällen noch ziemlich reichlich in den Nieren, obwohl die icterische Färbung seit einigen Tagen bereits ver-

schwunden war. Es ist bemerkenswerth, dass das Vorkommen des krystallinischen Pigmentes nur beim Icterus der Neugeborenen beobachtet wird. Beim Erwachsenen wurden selbst bei intensiven Icterusformen ähnliche Pigmentkrystalle nicht beobachtet (Orth), nur bei der acuten gelben Leberatrophie wurden sie von einigen Autoren (Frerichs[4]), Zenker[5]), Orth, Perls[6]) im Blute gefunden.

Bezüglich der Natur und Abstammung dieses Pigments bei icterischen Neugeborenen scheinen die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Es stehen zwei Meinungen einander gegenüber. Meckel[7]) und Neumann[8]) erklärten dasselbe als Bilirubin. Buhl[9]) und Virchow[10]) fanden eine von Bilirubin abweichende Reaction und nennen sie Blutkrystalle oder Hämatoidin; letzrerer glaubt, dass dasselbe aus zahlreichen kleinen Nierenhämorrhagien hervorgegangen sei. Klebs[11]) nimmt für die Nieren neugeborener Kinder beide Arten des Infarctes an, den Bilirubin- und Hämatoidininfarct. Orth erklärt dieselben auf Grund der vorgenommenen Reactionen als Bilirubin. Ruge[12]) fand die Krystalle regelmässig im Blute und in den Geweben abgestorbener Föten (foetus sanguinolentus) und glaubt, dass sie sich den Hämatinkrystallen anreihen. Die Entscheidung dieser Frage ist jedoch so lange nicht möglich, als bis diese beiden Körper chemisch genau bestimmt sein werden. Bisher haben sich einige Chemiker für die morphologische und chemische Identität des Hämatoidin und Bilirubin ausgesprochen, während von anderen ein etwas abweichendes Verhalten der Reaction beider Körper angegeben wird.

Bei den zahlreichen zur Section gekommenen icterischen Neugeborenen habe ich selbstverständlich das Verhalten der Leber und des Ductus choledochus im Auge behalten. Ich weiss jedoch keinen Fall, wo ich aus dem Befunde die volle, ungezwungene Ueberzeugung gewonnen hätte, dass eine Stauung des Lebersecretes anzunehmen sei. Die Leber zeigte im Verhältniss zu den übrigen Organen keine auffallende icterische Färbung und war manchmal eher weniger gelb als andere Gewebe. Eine Schwellung des Organs liess sich in der Regel nicht constatiren, der Blutgehalt zeigte keine Regelmässigkeit im Befunde und war dem der übrigen Unterleibsorgane adäquat. Die grossen Gallengänge zeigten ein normales Verhalten, die Gallenblase war in verschiedenem Grade gefüllt. Im Ductus choledochus, der gewöhnlich in seinem ganzen Verlaufe von seiner Mündung ins Duodenum bis in die Leberpforte geschlitzt wurde, liess sich in der Regel keine Behinderung der Gallenpassage nachweisen. Derselbe war normal und gleichmässig weit, seine Schleimhaut im ganzen Verlaufe gallig imbibirt und blass. Der ganz unbedeutende Schleimbelag, der in einigen wenigen Fällen vorhanden war, verhinderte nicht, dass bei leichtem Drucke auf die Gallenblase die Galle in den Darm ausströmte; dabei war übrigens die Schleimhaut blass und gallig tingirt. Unter den zahlreichen Fällen mit negativem Befunde weiss ich nur zwei, bei denen vielleicht von einem obturirenden Schleimpfropfe die Rede sein konnte, zumal dabei die Klappe leicht geschwellt und injicirt war; doch war selbst in diesen beiden Fällen der Darminhalt normal gallig gefärbt und eine Gallenstauung in der Leber nicht nachweisbar. Der Befund der übrigen Organe zeigte mit Ausnahme des Pigmentes nichts Wesentliches. Die häufigsten Todesursachen waren Darmkatarrhe, lobuläre Pneumonie und septische Erkrankungsformen. Hervorzuheben ist, dass in den meisten Fällen eine Eiterung der Nabelfalte und Arteriitis umbilicalis vorhanden war, wie dies übrigens auch von anderen Beobachtern, denen Sectionsbefunde zu Gebote standen, angegeben wird.

Ueber die Häufigkeit des Icterus bei neugeborenen Kindern liegen uns bisher leider noch keine statistischen Angaben aus der privaten Praxis und namentlich vom Lande vor, obwohl sie gerade aus diesen Kreisen höchst wünschenswerth wären. Dennoch lässt sich mit aller Wahrscheinlichkeit behaupten, dass der Icterus in privaten Häusern seltener vorkommt als bei Kindern, die in Anstalten geboren und verpflegt werden. Wenigstens erfährt man häufig aus den Angaben der Mütter, dass kein einziges ihrer Kinder nach der Geburt icterisch geworden wäre. Dass es jedoch hiervon Ausnahmen geben könne, beweist die Angabe Morgagni's[13]), dass alle seine Kinder, 15 an der Zahl, in mehr oder weniger hohem Grade icterisch wurden — kein Wunder, dass der glückliche Vater auf Grund dieser Beobachtung den Icterus als eine normale Erscheinung betrachtete, die er als die Folge einer von der Nabelvene auf die Pfortader sich fortsetzenden Contraction erklärte. Die Percentangaben aus Anstalten lauten verschieden. Seux[14]) in Marseille sah ihn bei 15 pCt. der neugeborenen Kinder, Scanzoni[15]) in der Würzburger Gebäranstalt bei 58 pCt., Porak[16]) im Pariser Hôpital Cochin sogar bei 80 pCt. der Neugeborenen. Kehrer[17]), dem wir die werthvollsten statistischen Angaben verdanken, fand ihn nnter 674 in der Wiener Gebäranstalt beobachteten Kindern 462mal, also in 68.4 pCt. Wenn ich mir aus einer Reihe von 200 an Herrn Reg.-R. Prof. Breisky's Klinik im April und Mai 1878 beobachteten Kindern ein Urtheil erlauben darf, so würde der Icterus in der Prager Anstalt etwas seltener sein, da ich denselben in 84 Fällen, also in 42 pCt. notirte. Des Vergleiches halber hielt ich mich an das von Kehrer angegebene Merkmal, nämlich an das Verhalten der Conjunctiva. Wenn auch bei der Bezeichnung Icterus eine gewisse Willkür des Beobachters zugegeben werden muss, so geht doch aus den breiten Differenzen der angegebenen Zahlen (15—80 pCt.) mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass locale Verhältnisse auf das Auftreten der Gelbsucht ihren Einfluss üben. Bemerkenswerth ist die Angabe von West[18]), dass der Icterus in der Dubliner Gebäranstalt nur selten beobachtet wird, während es in der Pariser Findelanstalt nur wenige Kinder gebe, die demselben entrinnen. Er hebt als Ursache dieses Gegensatzes die guten

Verhältnisse und die gute Pflege in der Dubliner Anstalt hervor, während die von Aussen eingebrachten, ausgesetzten Kinder der Pariser Anstalt unter der Einwirkung schlechter Luft und Kälte viel zu leiden haben.

Kehrer hat seine interessante statistische Studie auch auf den Einfluss verschiedener Geburtsverhältnisse ausgedehnt, ohne jedoch irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen. Der Icterus fand sich bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Er kam häufiger vor bei den Kindern Erstgebärender und waren bei diesen durchschnittlich schwerere Formen vorhanden als bei Kindern Mehrgebärender, welche durchschnittlich seltener und an leichteren Graden erkrankten. Von merklichem Einflusse zeigte sich die Reife oder Unreife des Kindes, indem bei Frühgeborenen der Icterus bedeutend häufiger auftrat und gewöhnlich einen intensiveren Grad erreichte. Der Icterus zeigte sich ferner bei Kindern, die in fehlerhafter Fruchtlage geboren wurden, häufiger als bei den normal sich entwickelnden, bei Beckenendlagen ungewöhnlich oft. Mit Rücksicht auf eine von P. Frank herrührende Theorie, welche den Icterus von der Resorption der Gallenbestandtheile des Meconium ableitet, hat Kehrer weiterhin den Einfluss der Zeit, in welcher das Meconium entleert wird, auf die Entwicklung des Icterus ins Auge gefasst und kam dabei zu dem Schlusse, dass weder die vorzeitige noch verspätete Ausscheidung des Kindspechs in irgend einer causalen Beziehung zum Auftreten der Gelbsucht stehe.

Hiermit sind wir, meine Herren, zu der Aetiologie dieser bisher räthselhaften Erscheinung angelangt. Es giebt kaum eine zweite Erkrankung, die eine ähnliche Anzahl von Erklärungsversuchen aufzuweisen hätte, und es hiesse Ihre Geduld zu sehr in Anspruch nehmen, wollte ich die schwere Menge der verschiedensten und oft in schroffem Gegensatze zu einander stehenden Ansichten über die Pathogenie derselben aufzählen. Genug daran, dass ein jeder unter den Autoren (nicht alle waren Beobachter) sein Scherflein beizutragen bestrebt war zur Erklärung und Verhütung dieser bei Neugeborenen so häufigen Erscheinung und dass auf diese Weise mitunter ganz abenteuerliche Dinge zu Tage gefördert wurden. Anderseits wurde die Krankheit kurzweg erledigt und gar mancher angesehene Kliniker hat ohne weiteres Bedenken die Erscheinungen und Ursachen des Icterus catarrhalis des vorgerückten Alters auf den Icterus neonatorum angewendet. Ich habe Sie früher auf die wesentlichen Unterschiede des letzteren aufmerksam gemacht. Ohne mich auf die älteren und zum Theile verlassenen Anschauungen einzulassen, will ich nur die neueren und gangbarsten berücksichtigen und mit Ihrer Erlaubniss die Haltbarkeit der einzelnen einer kritischen Besprechung unterziehen. Bei dem Mangel entscheidender Thatsachen müssen wir, um zu der wahrscheinlich richtigsten Ansicht zu gelangen, den Weg der Exclusion betreten.

Es ist naheliegend, dass die meisten Autoren die Ursache des Icterus neonatorum in der Leber suchten und denselben als einen hepatogenen, d. i. solchen, der durch Aufnahme des bereits fertigen Lebersecretes in den Blutkreislauf entstanden ist, betrachteten. Diese Erklärung hat ihre vorzüglichen Vertreter in Deutschland, wo die Meinung lange Zeit hindurch nahezu alleinherrschend geworden war, dass die Ursache des Icterus in jedem Falle auf einem mechanischen Hindernisse der Lebersecretion beruhe.

Frerichs[19], der eine ganze Reihe von Icterusformen aus Blutdruckveränderungen in den Lebergefässen erklärte, hat die Ursache des Icterus neonat. in dem mit dem Momente der Geburt unterbrochenen Blutzuflusse von Seite der Nabelvene gesucht, welcher eine verminderte Spannung in den Lebercapillaren und hierdurch einen Uebertritt von Galle ins Blut veranlasse. So geistreich diese Hypothese auch ist, so beruht sie doch auf ganz uncontrolirbaren Grössen, da wir über die nach der Geburt eintretenden Blutdruckveränderungen noch vollständig im Unklaren sind und wir vielleicht mit demselben Rechte annehmen dürfen, dass gleichzeitig wieder andere Momente einer etwaigen Blutdruckverminderung in der Leber, die doch aus mehreren Gefässgebieten gespeist wird, entgegenwirken. Auch der experimentelle Nachweis scheint nicht erbracht worden zu sein, dass bei verminderter Blutzufuhr zur Leber ein Uebertritt von Galle ins Blut stattfindet, nur das ist sicher, dass die Gallensecretion vermindert wird. Für die Annahme einer Verminderung der Gallensecretion bei gesunden und selbst bei icterischen Neugeborenen haben wir jedoch keinen Anhaltspunkt und andere Autoren nehmen, wahrscheinlich mit Recht, das Gegentheil an, dass nämlich die Gallensecretion in den ersten Lebenstagen rasch zunehmen. Endlich sollte, wenn die Annahme von Frerichs richtig wäre, die Consequenz der physiologischen Blutdruckverminderung sich bei allen Kindern mehr oder weniger geltend machen und den Icterus als einen normalen Vorgang regelmässig im Gefolge haben, was aber die klinische Erfahrung nicht bestätigt.

Virchow[20] hatte im Jahre 1846 in seiner bekannten Vorlesung über den Harnsäureinfarct des Neugeborenen die Ansicht begründet, dass der Icterus der ersten Lebenstage hämatogenen Ursprunges sei und wahrscheinlich in den »Revolutionsvorgängen« des Blutes, die nach der Geburt stattfinden dürften, seinen Grund habe. In einer späteren Mittheilung widerruft er diese seine ursprüngliche Ansicht und erklärt die Gelbsucht der Neugeborenen als einen katarrhalischen und auf einem mechanischen Hindernisse beruhenden Zustand, da er sich in den später untersuchten Fällen wiederholt von einer Complication mit Gastroduodenalkatarrhen überzeugt habe; doch setzt er hinzu, dass, wenn irgendwo ein Grund sei, eine primär dyskrasische Natur der Gelbsucht anzunehmen, es bei Neugeborenen der Fall sei. Die Autorität Virchow's vermochte es, dass die katarrhalische Lehre des Icterus neon. von den meisten Autoren an-

genommen und verbreitet wurde; etwas reservirter verhielten sich Jene, denen Leichenuntersuchungen zu Gebote standen; noch Andere (Frerichs, Kehrer) bezweifelten für die Mehrzahl der Fälle die Richtigkeit der Virchow'schen Annahme. Meine dahin gerichtete Aufmerksamkeit konnte mich ebenfalls nicht von der mechanischen Natur des Icterus bei Neugeborenen überzeugen. Beinahe regelmässig war, wie schon bemerkt wurde, der Ductus choledochus gleich weit, im ganzen Verlaufe gallig imbibirt, seine Schleimhaut glatt und blass, die Fäces immer gallig gefärbt, die Leber in Bezug auf Grösse, Farbe und Consistenz meist von normalem Verhalten. Wenn ich mir auch vorhalte, dass bei dem geringen Secretionsdrucke der Galle oft nur ganz geringe, unscheinbare Widerstände hinreichen können, um eine rückläufige Bewegung derselben zu veranlassen, und dass vielleicht manche während des Lebens bestandene Erscheinung an der Leiche nicht mehr vorhanden sein dürfte, so scheint mir doch das der Theorie zu bringende Opfer zu gross, wenn der negative Befund zur Regel geworden ist und wenigstens eine entsprechende Anzahl positiver Befunde vermisst wird. Noch unhaltbarer ist die Theorie bei Berücksichtigung der klinischen Beobachtungen, die ebenfalls gegen den katarrhalischen Ursprung der Affection sprechen und von den beim Stauungsicterus gewöhnlich vorhandenen Erscheinungen wesentlich differiren. Und wie sollten wir uns den merkwürdigen Zufall erklären, dass gerade in den ersten Lebenstagen ein Gastroduodenalkatarrh, der übrigens klinisch gar nicht nachzuweisen ist, regelmässig zu einem Icterus führt, während doch auch späterhin Magendarmaffectionen bei Säuglingen ungemein häufig sind, ohne jedoch eine Gelbsucht zu veranlassen. Endlich sehen wir bei manchen Kindern, ohne dass sie noch irgendwelche Nahrung zu sich genommen hätten, schon am ersten Lebenstage, 8—10 Stunden nach der Geburt den Icterus erscheinen, während doch zwischen Ursache und sichtbarer Wirkung der Gallenstauung ein längerer Zeitraum wahrscheinlich ist; von Leyden wird derselbe auf mindestens 48 Stunden angegeben. Auf Grund dieser Erwägungen sind wir gezwungen, ein katarrhalische Affection der Gallenwege als die regelmässige Ursache des Icterus neon. aufzugeben und dieselbe höchstens nur für eine geringe Anzahl der Fälle gelten zu lassen.

Andere Autoren suchen die Quelle des Icterus in gewissen beim neugeborenen Kinde stattfindenden Vorgängen in den Hautdecken. Billard[21]) hat die Beobachtung, dass die nach der Geburt auftretende Röthung der Haut mitunter einem Icterus Platz mache und dass die icterische Färbung manchmal ungleichmässig über den Körper verbreitet sei, für die Hypothese verwerthet, dass in Folge der Blutstauung der Blutfarbstoff in die Gewebe austrete und dieselben gelb färbe. Er definirte den Icterus neon. als »une ecchymose de la peau«. Diese Ansicht wurde durch lange Zeit namentlich in Frankreich aufrecht erhalten und hat bis in die neueste

Zeit ihre Anhänger. West[22]) glaubt ebenfalls, dass der locale Icterus aus einer Veränderung des Blutes in der congestionirten Haut des Neugeborenen hervorgehe. Weber[23]) in Kiel hält für die Mehrzahl der Fälle eine Hyperämie der Leber als veranlassende Ursache, doch glaubt er sich zur Annahme berechtigt, dass in leichten Fällen von Icterus ohne gleichzeitige Färbung der Conjunctiva bei Kindern mit intensiv gerötheter Haut die Gelbsucht theils auf einer directen Pigmentmetamorphose kleiner Blutextravasate in der Haut, theils auf einer Pigmentmetamorphose von Blutfarbstoff des in hyperämischen Blutcapillaren der Haut längere Zeit stagnirenden Blutes beruhe. Diese Anschauung scheint eine festere Basis erhalten zu haben, seitdem Poncet[24]) nach Anlegung von künstlichen Extravasaten das Auftreten von Icterus beobachtete. Der dabei mit dem Harn ausgeschiedene Farbstoff soll mit dem Urobilin Jaffé's und dem Hydrobilirubin Maly's identisch sein. Auf Grund dessen weist Gerhardt[25]) auf die Möglichkeit hin, dass der Icterus neon. mit hämorrhagischen Vorgängen während der Geburt zusammenhängen könnte. Neuerdings hat Zweifel[26]) eine ähnliche Ansicht ausgesprochen und erklärt, dass der Icterus neon. einem Austritt von Blut aus den Gefässen der Haut und dem Zerfalle der ausgetretenen Blutkörperchen seinen Ursprung verdanke. Die capillären Blutaustritte unter die Haut können, wie er glaubt, sowohl während der Geburt als auch während des raschen Blutzuflusses nach der Peripherie, welche mit der Ausstossung der Frucht plötzlich eines sehr erheblichen Druckes entledigt wird, zu Stande kommen. Einen Nachweis derartiger capillärer Hämorrhagien in der Haut hat jedoch Zweifel nicht erbracht, obwohl derselbe kaum irgendwelchen Schwierigkeiten begegnen würde, wenn die Blutaustritte thatsächlich vorhanden wären. In Wirklichkeit sind dieselben aber weder am lebenden Kinde noch an der Leiche regelmässig nachzuweisen. Wohl bemerken wir mitunter bei protrahirten Geburten und unnachgiebigen Schädelknochen der Frucht, keineswegs aber so häufig, als dies der grossen Frequenz des Icterus entsprechen würde, das Sichtbarwerden capillärer Blutaustritte an der Kopf- und Stirnhaut, deren Gefässe wegen des hier am stärksten und längsten einwirkenden Druckes auf die harte Unterlage unter Umständen eine Quetschung und Zerreissung erfahren können. An den Weichtheilen des Gesichtes und am übrigen Körper jedoch werden Ecchymosen nicht mehr beobachtet, weil der Rumpf nach der Entbindung des Kopfes keinem bedeutenden Drucke mehr unterliegt und anderseits an den compressiblen Weichtheilen ein Ausweichen des Blutes in die tiefer gelegenen Gefässbahnen möglich ist. Was den angeblich rapiden Blutzufluss zu den Hautcapillaren nach der Geburt betrifft, so kann derselbe, wenn er auch wirklich stattfände (und das allmähliche Auftreten der Röthung spricht objectiv gar nicht dafür), für die Entstehung capillärer Hämorrhagien aus physiologischen Gründen kaum herangezogen

werden. Ich will von den zahlreichen Einwänden, die da möglich sind, nur den naheliegendsten hervorheben, dass nämlich das grosse Stromgebiet der Capillaren, die beim neugeborenen Kinde überdies einen absolut weiteren Durchmesser besitzen als beim Erwachsenen, wohl im Stande sein wird, einem erheblichen Ansteigen des Blutdruckes an der Peripherie Schranken zu setzen und durch gleichmässige Vertheilung desselben die Zerreissung von zahlreichen Gefässen zu verhüten. Wenn die Voraussetzung richtig wäre, dann müsste die Lunge beim Einströmen des Blutes nach der Geburt förmlich in einen hämorrhagischen Herd verwandelt werden. Ferner spricht das Experiment, und wie ich glaube, ist die Esmarch'sche Einwicklung einer Extremität ein solches, durchaus nicht zu Gunsten jener hypothetischen Annahme. Endlich ist hervorzuheben, dass gerade die frühzeitig und schwach geborenen Kinder, die doch vermöge ihrer Körperentwicklung ein kleineres Geburtshinderniss darstellen, das grösste Contingent in der Häufigkeit des Icterus liefern.

Wir haben ferner aus der Beobachtung der früher erwähnten Ecchymosen an der Kopf- und Stirnhaut oder der grösseren Extravasate nach Gesichtslagen oder Zangeneingriffen oder der mitunter am Cornealrande entstehenden, halbmondförmigen Blutextravasate keinerlei Anhaltspunkte gewonnen, um das etwaige Vorhandensein derselben in eine Beziehung zum Auftreten der Gelbsucht bringen zu können. Die Ecchymosen an der Stirn werden in den nächsten Tagen bläulich, violett und blassen allmählich ab, die grösseren Extravasate machen die bekannte Farbenscala durch, diejenigen am Cornealrande verblassen allmählich gegen die Peripherie, aber sie bleiben alle in den von vornherein eingenommenen Grenzen und erfahren ihre normale Rückbildung. Der Icterus tritt unabhängig von ihnen auf oder er tritt auch nicht auf und mitunter ist dieser schon verschwunden, während die Blutaustritte noch deutlich sichtbar sind. Wir haben nicht gesehen, dass Kinder mit Kephalohämatomen, die doch grosse Extravasate sind, häufiger oder besonders intensiv von Icterus befallen werden; wenn letzterer vorhanden ist, so ist er wie gewöhnlich nach einigen Tagen abgelaufen, während die Kopfblutgeschwulst erst nach Wochen ihre Rückbildung erfährt. Endlich sehen wir nicht selten bei hämophilen Kindern, dass trotz der mitunter ausgebreiteten Blutungen in das Unterhautzellgewebe oder in andere Organe gar kein Icterus auftritt, ja sogar ein etwa vorhandener nicht nur nicht zunimmt, sondern mit dem Blutverluste und der geringeren Gefässfüllung rapid abnimmt. Es ist daher die Hypothese der Entstehung des Icterus neon. aus Blutaustretungen unter die Haut weder objectiv noch theoretisch begründet.

Nachdem wir die Bedenken, welche gegen die Entstehung des Icterus neon. aus Gallenresorption und aus Hämorrhagien obwalten, hervorgehoben haben, wollen wir untersuchen, ob und welche Gründe vorhanden sind, die einen hämatogenen Ursprung der Erscheinung, d. i.

eine primäre, autochthone Entstehung des abnormen Pigmentes durch Zerfall von rothen Blutkörperchen in den Gefässbahnen, unabhängig von der Leber annehmen lassen. Die Möglichkeit eines hämatogenen Icterus wurde in Deutschland wiederholt geläugnet und ebenso oft wieder aufgestellt, doch scheinen sich in letzter Zeit die Stimmen zu mehren, die gewissen Formen der Gelbsucht, z. B. bei manchen Infectionskrankheiten und Giften einen hämatogenen Ursprung einräumen. Kühne[27]) zeigte, dass durch Injection einer Reihe von Substanzen (Wasser, gallensaure Salze, Aether, Chloroform, Ammoniak) Blutkörperchen aufgelöst werden und Gallenfarbstoff im Harn erscheine. Er erklärt dies damit, dass das bei der Auflösung der rothen Blutkörperchen frei werdende Hämoglobin in der Blutbahn weiter zerlegt und nach Umwandlung in Gallenfarbstoff durch den Harn ausgeschieden werde. Tarchanoff[28]) und Ponfick[29]) injicirten Blutfarbstofflösungen oder Solutionen von krystallinischem Hämoglobin; darnach erschien zuerst Hämoglobin im Harn, bald aber ein Farbstoff, der die Reactionen des Bilirubin darbot. Nach diesen Versuchen erscheint vom theoretischen Standpunkte die Möglichkeit eines hämatogenen Icterus wahrscheinlich. Leider haben wir bisher kein verlässliches Merkmal, welches den hepatogenen und hämatogenen Icterus in bestimmter Weise unterscheiden würde. Das von Leyden angegebene differentielle Zeichen, dass beim hämatogenen Icterus im Harn keine Gallensäuren vorhanden sind, wird in seiner klinischen Verwerthbarkeit dadurch beeinträchtigt, dass der Nachweis geringer Mengen von Gallensäuren ungemein schwierig ist. Im Jahre 1857 hat Gubler[30]) unter dem Namen Ictère hémapheique eine besondere Art von Gelbsucht beim Erwachsenen beschrieben, die bei raschem Untergange vieler rother Blutkörperchen entsteht. Er unterscheidet sich vom mechanischen Icterus, dem Ictère bilipheique, durch eine schmutziggelbe oder blassgelbe Färbung der Hautdecken, durch das Fehlen der Pulsverlangsamung und des Hautjuckens. Die Gmelin'sche Reaction bleibt aus, mit Salpetersäure wird der Harn rothbraun, mit Aether und Chloroform entsteht kein gelber, sondern braunrother Niederschlag. Gestützt auf die Lehre Gubler's hat vor Kurzem Porak[31]) für die Gelbsucht neugeborener Kinder ebenfalls zwei Formen angenommen; der Ictère hémapheique ist gutartig, häufiger und dem neugeborenen Kinde eigenthümlich, der Ictère bilipheique ist ungünstig, viel seltener und hat dieselben Ursachen wie der Resorptionsicterus des Erwachsenen.

Indem ich Ihnen, meine Herren, die klinischen und anatomischen Erscheinungen des Icterus neon. ins Gedächtniss zurückrufe, will ich nochmals den auffallenden Mangel der für die Annahme einer hepatogenen Entstehung nothwendigen Zeichen betonen. In klinischer Beziehung vermissen wir zunächst immer die decolorirten Stühle, die Pulsverminderung, sehr häufig die Reaction des Harns, in anatomischer

Beziehung fehlt eine Affection der Leber und der Nachweis eines Hindernisses in den Gallenwegen. Dagegen zeichnet sich der Icterus neon. durch zwei charakteristische Eigenthümlichkeiten aus, d. i. das Vorkommen des krystallinischen Pigmentes in den Geweben und der typische, auf die erste Lebenszeit beschränkte Verlauf. Was das Pigment betrifft, so ist kaum anzunehmen, dass es ein Secretionsprodukt dee Leber sei, da es bei todtgeborenen Früchten ebenfalls gefunden wird, beim Stauungsicterus des Erwachsenen aber fehlt und weil nach der Vertheilung des Pigmentes zu schliessen die Leber nicht als Hauptherd seiner Bildung erscheint. Damit sind wir der Möglichkeit näher gerückt, dass die Krystallbildung im Blute selbst vielleicht durch Zerfall rother Blutkörperchen veranlasst werde. Kühne hält es für höchst wahrscheinlich, dass das Bilirubin aus dem Hämoglobin der rothen Blutkörperchen hervorgehe und selbst ohne Thätigkeit der Leber gebildet werden könne. Noch beweisender hierfür sind die erwähnten Versuche Tarchanoff's.

Es entstünde nun die wichtige Frage, ob irgendwelche Gründe vorliegen, die uns zur Annahme eines derartigen Destructionsprocesses in den Blutbestandtheilen des neugeborenen Kindes berechtigen. Die bisher bekannten mikroskopischen und chemischen Untersuchungen des kindlichen Blutes deuten in der That in bestimmter Weise darauf hin, dass in den esrten Lebenstagen wesentliche Veränderungen in der Blutmasse einhergehen. Nach Neumann und Kölliker[32]) enthält das Blut reifer Neugeborener eine gewisse Anzahl kernhaltiger farbiger Blutkörperchen, die nach kurzer Zeit verschwinden. Denis[32]) fand das Blut des neugeborenen Kindes specifisch schwerer und reicher an Blutkörperchen resp. an Hämoglobin als das Blut der Mutter. Auch die von Wiskemann[32]) in Vierordt's Institute angestellten quantitativen Spectralanalysen ergaben im Blute neugeborener Kinder innerhalb der ersten 14 Lebenstage bedeutend höhere Hämoglobulinwerthe als in späterer Zeit und beim Erwachsenen. Zu demselben Resultate kam Leichtenstern[32]), indem er bewies, dass das Blut in den ersten zwei Lebenswochen entschieden am reichsten an Farbstoff ist, der schon während dieser Zeit allmählich abnimmt. Nach den Untersuchungen Hayem's[33]) zeigen die Blutkörperchen des neugeborenen Kindes sehr bemerkenswerthe und von einem Tage zum andern sich auffallend verändernde Schwankungen in Bezug auf ihre Form und Zahl sowie im Verhältniss zu den weissen Blutzellen. Die Veränderungen sind unabhängig von den Schwankungen des Körpergewichtes. Die rothen Blutkörperchen sind in Bezug auf ihre Grösse viel ungleichmässiger als später, ja selbst ihre Substanz soll gewisse Eigenthümlichkeiten besitzen. Im Laufe der 2. Lebenswoche verharrt dann die Zahl derselben in einem bleibenden Gleichgewichtszustande, ist jedoch bedeutend geringer als nach der Geburt. Bei einiger Erwägung dieser Beobachtungen drängt sich Einem unwillkührlich der Gedanke auf, als ob der Körper des Kindes bestrebt sei, sich allmählich seines fötalen Blutes zu entledigen und dasselbe durch ein anderes, seinen geänderten Bedürfnissen entsprechendes zu ersetzen. Gewiss ist, dass die Blutmasse in den ersten Lebenstagen irgendwelche eingehende Veränderungen erfährt, wobei wahrscheinlich ein grösseres Quantum von Blutkörperchen vernichtet wird. Die einleitende Ursache dieses Vorganges können wir nur in der mächtigen Einwirkung der vielseitig eingreifenden physiologischen Functionen erblicken, welche mit dem Momente der Geburt in dem plötzlich unabhängig gewordenen und auf die eigene Kraft angewiesenen Organismus wach geworden sind. Vor Allem ist es eine bisher ungekannte Function, die Respiration, mit welcher von nun an ein unmittelbarer Verkehr der Luft mit dem Lungenblute des Kindes und ein erhöhter Verbrauch organischer Substanz verbunden ist. Ja es scheint, dass die Vernichtung organischer Bestandtheile in so grossem Maasse vor sich geht, dass dieselben noch vor ihrer vollständigen Verbrennung, d. i. vor ihrer Umsetzung in Harnstoff ausgeschieden werden. Dafür spricht das ungemein reichliche Vorkommen von Harnsäure, häufig auch Allantoin und Eiweiss im Harne des neugeborenen Kindes, Substanzen, die beim Erwachsenen nur unter pathologischen Verhältnissen aufzutreten pflegen. Für den nach der Geburt sich einstellenden mächtigen Stoffwechsel sprechen auch die hohen Perspirationsverluste in den ersten Stunden, die ich bei einer grösseren Reihe von Neugeborenen direct ermittelt habe und welche die Perspirationswerthe des Erwachsenen bedeutend übertreffen.

Wenn also das Zugrundegehen von zahlreichen rothen Blutkörperchen und das Freiwerden von Blutfarbstoff in den ersten Lebenstagen des Neugeborenen richtig ist, dann haben wir ein wichtiges Beweismittel für den hämatogenen Ursprung des Icterus neon. gefunden und können uns zugleich das Gebundensein dieser Erscheinung an einen beschränkten Zeitraum nach der Geburt erklären. Freilich ist die genauere Kenntniss jenes Vorganges noch zu dunkel, als dass wir die näheren Umstände angeben könnten, unter welchen eine normale Abwickelung des Processes ohne Zustandekommen einer Gelbsucht geschieht und anderseits unter welchen Bedingungen ein Icterus auftritt. Auf Grund der experimentellen Ergebnisse wissen wir, dass das frei werdende Hämoglobin der Blutkörperchen in die verschiedenen Stufen der Harn- und Gallenfarbstoffe oxydirt wird und dass eines von den Oxydationsproducten desselben das Bilirubin ist. Es lässt sich nun denken, dass unter vollkommen physiologischen Verhältnissen des Kindes die in einer gewissen Menge entstehenden Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen vollständig verbrannt werden, während unter abnormen Verhältnissen eine Ansammlung des krystallisirenden Pigmentes in den Gefässbahnen und Geweben stattfinden wird. Die Folge dieses Zustandes ist dann der Icterus und es

hängt nur von der Menge und Oxydationsstufe des in den Harn übergetretenen Pigmentes ab, ob derselbe eine Gallenfarbstoffreaction ergiebt oder nicht. Auch für den Icterus des Erwachsenen hat Gerhardt[34]) gezeigt, dass der Harn desselben Individuums zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Reaction (Bilifulvin oder Urobilin) darbieten kann.

Was nun die erwähnten abnormen Verhältnisse betrifft, die zur Entstehung der Gelbsucht eine Veranlassung bieten, so können dieselben darin bestehen, dass entweder die Zerstörung der Blutkörperchen in gesteigertem Maasse stattfindet, oder dass die Ausscheidung des Pigmentes nicht gleichen Schritt hält mit der Production desselben. In letzterer Beziehung sind die nicht geringen Hindernisse der Nierenthätigkeit zu berücksichtigen, die in den ersten Lebenstagen des Kindes häufig bemerkbar sind. Die Harnkanälchen sind um diese Zeit mit grossen Mengen von harnsauren Salzen und Epitheltrümmern vollgepfropft, wozu dann noch das Pigment hinzutritt. Für die dadurch entstehenden Störungen der Secretion sprechen die um diese Zeit häufig auftretenden epithelialen und hyalinen Cylinder im Harn, eine Erscheinung, die nach kurzer Zeit rasch schwindet. Vorübergehende Hämaturien sind bei wenige Tage alten Kindern nicht so selten.

Die Annahme, dass durch verschiedenartige pathologische Zustände und ungünstige hygieinische Einflüsse das Auftreten der Gelbsucht, resp. eine Steigerung und abnorme Richtung des im Blute stattfindenden Processes unterstützt wird, ist durch die klinischen Beobachtungen gerechtfertigt. Ich möchte auf Grund meiner freilich in der Anstaltspraxis gewonnenen Erfahrung den Satz aussprechen, dass nahezu jedes Kind, welches in den ersten Lebenstagen an einer wichtigeren, auf die Gesammtheit des Organismus rückwirkenden Gesundheitsstörung leidet, icterisch wird, ob dieselbe nun angeboren oder erworben ist. Vor Allem sind es die Störungen der mit dem physiologischen Leben des Blutes in engstem Zusammenhange stehenden Functionen: der Respiration, Circulation und Wärmebildung und die denselben entsprechenden Krankheitsformen, als deren Begleiterscheinung die Gelbsucht in den ersten Lebenstagen regelmässig auftritt. Ist es doch eine nicht genug zu würdigende Eigenthümlichkeit des neugeborenen Kindes, dass Erkrankungen, denen wir im späteren Alter eine mehr begrenzte und locale Bedeutung beimessen, den kindlichen Organismus in seiner Gesammtheit erschüttern und dass wir deshalb in jener Lebenszeit nicht mit einem einfachen, localisirten Krankheitsbilde, sondern gewöhnlich mit einer Allgemeinerkrankung und einem complicirten pathologischen Befunde rechnen müssen. Wir finden deshalb Icterus sehr häufig bei Neugeborenen mit atelektatischen Lungen, bei solchen, die in den ersten Tagen an Darmaffectionen erkranken, bei solchen, deren Nahrungsbedürfniss wegen Sauguntüchtigkeit der Mutter nicht befriedigt wird oder welche von Geburt an künstlich ernährt werden. Es werden ferner neugeborene Kinder, die ungünstigen Temperaturverhältnissen ausgesetzt sind, häufiger von Icterus befallen, weil eine unvorsichtige Auskühlung bei den mangelhaften Wärmeregulirungsvermögen des Neugeborenen eine oft bedeutende Temperaturerniedrigung erzeugt. Es erkranken am häufigsten frühzeitig und unreif geborene Kinder, weil dieselben unter abnormen physiologischen Verhältnissen leben und unter den äusseren Schädlichkeiten mehr zu leiden haben. Es werden die Kinder von Erstgebärenden häufiger icterisch, weil dieselben bekanntlich eine durchschnittlich schwächere Körperentwicklung besitzen als die Kinder Mehrgebärender. Es werden Kinder nach protrahirten Geburten und Operationen häufiger gelbsüchtig, weil dieselben häufig asphyktisch geboren werden oder doch längere Zeit brauchen, bevor eine ausreichende Athmung sich einstellt und weil dieselben erfahrungsgemäss häufiger erkranken. Es werden häufiger Knaben icterisch, weil ein unerklärliches Naturgesetz den Knaben für die erste Zeit nach der Geburt überhaupt eine grössere Mortalität und Morbilität zugedacht hat. Es erkranken endlich an Icterus häufiger Neugeborene, die von constitutionell erkrankten Eltern abstammen und solche, die unter ungünstigen hygieinischen Einflüssen leben.

Eine weitere, unsere volle Aufmerksamkeit beanspruchende Veranlassung des excessiven Zerfalles rother Blutkörperchen und der hämatogenen Gelbsucht bei neugeborenen Kindern sind endlich die Infectionskrankheiten und vor allen die in jenem Alter besonders häufig auftretende puerperale oder, wie wir den Zustand unverblümt zu nennen gewohnt sind, die septische Infection. Ich muss jedoch bemerken, dass wir diesen Begriff vielleicht etwas weiter fassen als manche Geburtshelfer, die unter dem Namen »puerperale Erkrankung des Neugeborenen« meist nur die acut verlaufenden und rasch tödtenden Fälle der Sepsis mit Erscheinungen von Blutzersetzung, intensivem Icterus und eitrigen Metastasen verstehen. Wir sind jedoch in der glücklichen Lage, neugeborene Kinder durch längere Zeit, als dies gewöhnlich in Gebäranstalten möglich ist, zu beobachten und haben uns auf Grund vielfacher anatomischer Befunde überzeugen können, dass noch zahlreichere andere, unter verschiedenen Krankheitsbildern auftretende, oft chronisch und selbst ohne Metastasen verlaufende Fälle auf eine septische Infection, gewöhnlich von der Nabelfalte oder den Nabelgefässen aus, bezogen werden müssen. Ja es ist nach unserer Anschauung schon die einfache Eiterung der Nabelfalte oder eine mit Eiterbildung einhergehende Abstossung des Nabelstrangrestes schon als die Folge einer localen Infection mit specifischen Elementen aufzufassen und es hängt nur von den verschiedenen, noch unbekannten Eigenschaften des Infectionsstoffes und des Individuums ab, ob dieselben localisirt bleiben oder zu einer Allgemeininfection führen, welche letztere wieder verschiedene Abstufungen

der Intensität besitzen kann. Wenn man nun an einem sehr grossen Kindermateriale beobachtet hat, dass nicht nur die acuten Fälle von Sepsis neugeborener Kinder regelmässig von Icterus begleitet werden, sondern auch bei den mehr chronisch verlaufenden Formen derselben der Icterus als die das Krankheitsbild einleitende, später aber verschwindende Erscheinung regelmässig vorhanden war, dass endlich bei abnormer Abnabelung gewöhnlich Icterus auftritt, dann muss man der von Prof. v. Ritter wiederholt vertretenen Ansicht beipflichten, dass der Icterus neonatorum besonders in Anstalten zumeist auf pyämischer Einwirkung beruhe. Wenn wir aber eine Erscheinung als septisch oder pyämisch bezeichnen, so ist dies nicht gleichbedeutend mit »perniciös«, sondern wir haben damit die Quelle der Erkrankung ohne Rücksicht auf ihren Verlauf und Ausgang angedeutet. Die Infection muss bei der Wöchnerin auch nicht immer zum tödtlichen Puerperalprocess führen, sondern sie kann, wie dies in den meisten Fällen geschieht, in einem ephemeren Fieber ihren Ausdruck finden. Es ist deshalb die Thatsache, dass die meisten gelbsüchtigen Kinder mit dem Leben davon kommen, als Einwand gegen den pyämischen Ursprung des Icterus nicht stichhaltig.

Bezüglich der Pathogenese des pyämischen Icterus beim Erwachsenen sind die Meinungen getheilt, ob derselbe hämatogenen oder hepatogenen Ursprunges sei. Bei einem erwachsenen Individuum, welches in Folge von unglücklichen Extractionsversuchen eines in den Gehörgang eingedrungenen Fremdkörpers an Sinusthrombose und Meningitis zu Grunde ging und dessen Leiche intensiv icterisch war, habe ich in den Nieren zahlreiche Büschel von rothbraunen, nadelförmigen Krystallen gefunden, wie sie beim Icterus der Neugeborenen vorhanden sind. Die übrigen Organe habe ich leider nicht untersucht. Ich erwähne diesen Befund, weil ich in der mir zugänglichen Literatur umsonst eine Angabe über das Vorkommen krystallinischen Pigments bei pyämischem Icterus gesucht habe.

Bei den zur Section gelangten icterischen oder icterisch gewesenen Kindern haben wir Eiterungen der Nabelfalte oder der Nabelgefässe sehr häufig zu constatiren Gelegenheit gehabt. Auch Orth[35]) hat bei den von ihm obducirten icterischen Kindern »relativ häufig« Nabeleiterung und Arteriitis umbilicalis gefunden, doch ist er nicht geneigt einen Zusammenhang derselben mit dem Icterus anzunehmen, da in mehreren Fällen von solchen Erkrankungen der Icterus und die Pigmentbildung vermisst wurde. Ich finde diese Motivirung unzureichend, weil sie nicht ausschliesst, dass diese Kinder während ihres Lebens früher einmal icterisch waren. Ist es doch, wie ich wiederholt hervorgehoben habe, eine Eigenthümlichkeit des Icterus neon., dass er an einen bestimmten Zeitraum nach der Geburt gebunden ist, nach dessen Verstreichen er verschwindet, während die Grundkrankheit weiter besteht. Aus diesem

Grunde ist der Icterus für keine einzige Krankheit pathognomonisch, selbst nicht, wie dies allgemein angenommen wird, für die Phlebitis umbilicalis. Wenn die letztere entgegen ihrer Gewohnheit, schon nach wenigen Tagen zu tödten, bis in die 3. Lebenswoche sich verzieht, wie dies bei einem von mir beobachteten Kinde mit eitriger Entzündung der Nabel- und Milzvene der Fall war, dann ist der Anfangs intensive Icterus schon lange verschwunden, ehe das tödtliche Ende eintritt. Ein ähnliches Verhalten in Bezug auf den transitorischen Charakter einer Erscheinung sehen wir bei der temporären Hämophilie der Neugeborenen. Die Neigung zu spontanen Blutungen besteht nur eine gewisse Zeit und reicht selten über die ersten 14 Tage hinaus; ist diese Zeit der Blutungsdisposition vorüber und das Kind nicht an dem Blutverluste zu Grunde gegangen, dann nimmt die primäre Erkrankung (Sepsis, Syphilis) ihren weiteren Verlauf, ohne mehr mit Blutungen complicirt zu sein.

Dass gewisse infectiöse Einflüsse bei der Entstehung der Gelbsucht unter Neugeborenen im Spiele sind, lässt sich mit Wahrscheinlichkeit schon aus dem Umstande vermuthen, dass derselbe bei Anstaltskindern häufiger angetroffen wird als anderwärts und dass verschiedene Anstalten eine verschiedene Frequenz desselben nachweisen. Wir können auf Grund unserer Beobachtungen hinzufügen, dass die Häufigkeit des Icterus parallel geht mit der allgemeinen Morbilität der Kinder, und dass mit der Zunahme der septischen, oder wenn man will, puerperalen Erkrankungsformen auch eine zunehmende Häufigkeit und Intensität der Icterusformen zu Tage tritt.

Obwohl der Icterus neonatorum nach der vorhergegangenen Darstellung streng genommen keine selbstständige Erkrankung bildet, sondern zumeist als symptomatische Begleiterscheinung anderweitiger pathologischer Zustände des Neugeborenen zu betrachten ist, so halte ich doch einige Bemerkungen über die prognostische und therapeutische Würdigung dieser pathologischen Erscheinung nicht für überflüssig. Wenn es auch in vielen Fällen nicht möglich sein wird eine ernstere Gesundheitsstörung des Kindes nachzuweisen und dasselbe sich anscheinend ganz wohl befinden wird, so sind wir doch zu einer genauen Untersuchung desselben um so mehr verpflichtet, als die Erfahrung lehrt, dass der Icterus sehr häufig das initiale Symptom verschiedener Erkrankungen oder Entwickelungsstörungen des neugeborenen Kindes darstellt. Wir halten deshalb niemals ein icterisches Kind für gesund und entlassen dasselbe erst nach mehrtägiger Beobachtung. Porak wies nach, dass die Gewichtszunahme icterischer Neugeborener im Durchschnitte ungünstiger war als die der nicht icterisch gewordenen und dass mit der Intensität des Icterus der durchschnittliche Gewichtsverlust parallel ging. Daraus lässt sich schliessen, dass die icterischen Kinder unter ungünstigeren Ernährungsverhältnissen sich befanden oder noch anderweitig krank

waren. Es giebt gewisse Formen der Gelbsucht, die durch ihr eigenthümliches livides Colorit auf die Möglichkeit von Blutungen aufmerksam machen. Andere Formen, die durch eine fahlgelbliche Färbung bemerkbar sind, übergehen äusserst rasch ohne weitere Complication in eine hochgradige Anämie, die unter Erscheinungen der Erschöpfung zum Tode führt.

Die Therapie hat selbstverständlich den allgemeinen Gesundheitszustand und die Ernährungsverhältnisse des Kindes im Auge zu behalten und darnach ihre Verfügungen zu treffen. Das schablonenmässige Darreichen von Syr. rhei, Syr. mannatus oder von solvirenden Klysmen empfiehlt sich für jenes Alter nicht und kann eher Schaden bringen; dass es bei der Anwesenheit eines Darmkatarrhes geradezu sträflich sei, wäre Hebammen besonders einzuschärfen. In den meisten Fällen wird ein exspectatives Verfahren am Platze sein.

In prophylaktischer Beziehung gelten für den Icterus alle jene hygieinischen Maassregeln, die für das Gedeihen und die Erhaltung des neugeborenen Kindes überhaupt nothwendig sind. Zu Anfang dieses Jahrhunderts behauptete Gardien[36], das beste Mittel, dem Icterus zuvorzukommen, sei die Blutentleerung aus dem fötalen Stücke des durchschnittenen Nabelstranges, ja er giebt den Rathschlag, dass man ungesäumt Blutegel hinter die Ohren des Kindes setzen solle, wenn das Kind nicht die gehörige Quantität Blutes verliere. Nach ihm befürworteten auch Levret und Despine[37] die Methode des Blutverlustes (saignée) aus dem Nabelstrange zur Verhütung der Gelbsucht. Dieser antiquirte Vorschlag scheint nun in einigen Untersuchungen aus neuester Zeit eine gewisse theoretische Berechtigung gefunden zu haben. Es wurde nämlich die namentlich von französischen Geburtshelfern wiederholt ventilirte Frage, ob der Nabelstrang sofort nach der Geburt oder erst nach Aufhören der Pulsationen unterbunden werden solle, neuerdings wieder ans Tageslicht gezogen und hat eine Reihe interessanter Untersuchungen veranlasst. Budin stellte Versuche an, wie viel Blut aus dem Placentarende des Nabelstranges bei sofortiger und verspäteter Ligatur desselben sich entleere und gelangte nach vergleichenden Bestimmungen zu dem Schlusse, dass ein Kind bis 94 g Blut mehr gewinnen könne, wenn man es erst nach $^1/_2$—4 Minuten nach Aufhören der Pulsation der Nabelstranggefässe abbinde. Aus diesem Grunde empfiehlt Budin die Spätligatur des Nabelstranges. Schücking[38] legte in einer Anzahl von Fällen das eben geborene und im Zusammenhange mit der Mutter belassene Kind auf die Wage und sah zu, ob und in welchem Verhältnisse das Körpergewicht sich verändere. Er konnte in der That ein bemerkenswerthes Ansteigen desselben von 30—110 g bis zur Expulsion der Placenta beobachten. Auch die Versuche von Hélot[39], Porak, Zweifel[40] u. A. sprechen dafür, dass nach Ausstossung der Frucht noch eine Zeit lang

der placentare Blutzufluss fortdauere. Schücking und Porak machten nun die übereinstimmende Beobachtung, dass die später abgenabelten Kinder in Folge des grösseren Blutgewinnes ein auffallend hyperämisches Aussehen besitzen und dass dieselben häufiger und intensiver an Icterus erkranken, während die sofort abgenabelten blass blieben und seltener oder weniger intensiv icterisch wurden. Wenn diese Erscheinung durch weitere, genügend zahlreiche Beobachtungen bestätigt werden sollte, so liesse sie sich auf Grund der hämatogenen Lehre des Icterus neon. erklären, da man ungezwungen annehmen könnte, dass bei den später abgenabelten, also blutreicheren Kindern durch relative Steigerung des physiologischen Vorganges im Blute eine entsprechend grössere Zahl von Blutkörperchen zerfallen und eine vermehrte Production des Pigmentes erfolgen wird.

Zum Schlusse erlaube ich mir der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass der Icterus bei neugeborenen Kindern wegen der Leichtigkeit des für anatomische und chemische Untersuchungen zu beschaffenden Materials zur Kenntniss der Pathogenese icterischer Zustände des Erwachsenen wichtige Anhaltspunkte ergeben dürfte, wie denn überhaupt das gründlichere Studium jenes Alters dazu berufen scheint, noch manche Lücke in der allgemeinen Pathologie wesentlich zu ergänzen.

Literatur.

1) Seux, Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés. Avant-Propos.
2) Hagenbach, Eine Epidemie von Icterus catarrhalis in Basel. Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte. V. No. 19.
3) Orth, Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei neugeb. Kindern. Virchow's Archiv. Bd. LXIII. S. 447.
4) Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. I. 107.
5) Deutsch. Arch f. klin. Med. X. 166.
6) Perls, Histolog. Nachtrag zu Rehn's Falle: Acute gelbe Leberatrophie bei einem Kinde von 2¼ Jahren. Berl. klin. Woch. 1875. No. 48.
7) Charité-Annalen IV. 257.
8) Arch. d. Heilkunde. VIII. 170 und IX. 40.
9) Hecker und Buhl, Klinik d. Geburtskunde. I. 34 f.
10) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 859.
11) Klebs, Handb. d. pathol. Anat. S. 626.
12) Ruge, Ueber den Foetus sanguinolentus, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaec. I. Bd. S. 104.
13) Morgagni, De sedibus et causis morborum ep. XLVIII. § 60.
14) l. c. p. 269.
15) Scanzoni, Lehrb. d. Geburtsh. 1. Aufl. III. Bd. S. 536.
16) Porak, Considérations sur l'ictère des nouveau-nés etc. Paris 1878. S. 12.
17) Kehrer, Studien über den Icterus neonatorum. Oest. Jahrb. f. Paed. 1871. 2. Bd. S. 71.
18) West, Lectures on the diseases of infancy and childhood, 6 edition. S. 621.
19) l. c. 199.
20) l. c. 849 u. 858.
21) Billard Traité des maladies des enfants nouveau-nés S. 372.
22) l. c. 620.
23) Weber F., Beiträge z. pathol. Anat. der Neugeborenen. 3. Lief. S. 42.
24) Poncet, De l'ictère hématique traumatique, Paris 1874.
25) Gerhardt, Ueber Urobilinicterus. Corr. Bl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1878. No. 11.
26) Zweifel, Der Uebergang von Chloroform u. Salicylsäure in die Placenta nebst Bemerkungen über den Icterus neonatorum. Arch. f. Gynaek. XII. Bd. S. 251.
27) Kühne, Lehrb. d. physiol. Chemie. 1868. S. 89.
28) Tarchanoff, Pflüger's Archiv Bd. IX.
29) Ponfick, Anatom.-physiol. Einleitung zu den Leberkrankheiten und Icterus Ziemmssen's Handbuch Bd. VIII., 1. Hälfte, 1 Abth.
30) Dreyfus-Brissac, De l'ictère hémophëique principalement au point de vue clinique. Paris 1878.
31) Porak, l. c. S. 72.
32) Siehe Vierordt, Physiologie des Kindesalters, Gerhardts Handb. f. Kinderkrankh. I. Bd. S. 92.
33) Thèse von Dupperié. Paris 1878.
34) Gerhardt, l. c.
35) Orth, l. c. S. 456.
36) Gardien, Die Gelbsucht der Neugeborenen. Aus dem Diction. des sciences méd. Vol. XXII. Analekten über Kinderkrankheiten. IV. Bd. S. 410.
37) Bei Seux l. c. S. 250.
38) Schücking, Zur Physiologie der Nachgeburtsperiode. Berl. klin. Woch. 1877. No. 1 u. 2.
39) Hélot, Étude de physiologie expérimentale sur la ligature de cordon. Union médiale 1877.
40) Zweifel, Centralbl. f. Gynaek. 1878.

14. Ueber die Behandlungen der puerperalen Blutungen. Von **A. Breisky.**
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von **H. Ziemssen.**
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von **A. Lücke.**
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von **C. Gerhardt.**
18. Ueber Carcinoma uteri. Von **A. Gusserow.**
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von **C. Liebermeister.**
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von **C. C. Th. Litzmann.**
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von **C. Wunderlich.**
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von **C. Hueter.**
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von **C. C. Th. Litzmann.**
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von **Otto Spiegelberg.**
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von **C. Bartels.**
26. Ueber Lungenbrand. Von **E. Leyden.**
27. Ueber die Commotio cerebri. Von **H. Fischer.**
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von **R. Olshausen.**
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von **M. Schede.**
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Von **H. Bühle.**

II. Serie.

31. Ueber die Behandlung des Fiebers. Von **C. Liebermeister.**
32. Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Von **H. Hildebrandt.**
33. Ueber den Krebs. Von **W. Waldeyer.**
34. Ueber Zwillingsschwangerschaft. Von **B. Schultze.**
35. Ueber den sogenannten entzündlichen Plattfuss. Von **A. Lücke.**
36. I. Ueber Laryngoscopie. Von **C. Störk.** — II. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Von **C. Gerhardt.**
37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung der Deviationen des Uterus nach vorn und hinten. Von **K. Schröder.**
38. Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Von **F. Steudener.**
39. Ueber den epileptischen Anfall. Von **H. Nothnagel.**
40. Ueber Hospitalbrand. Von **Franz König.**
41. Ueber die Transfusion des Blutes. Von **H. Leisrink.**
42. Ueber Behandlung der Fehlgeburten. Von **R. Dohrn.**
43. Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Von **L. Lichtheim.**
44. Ueber Dammverletzung und Dammschutz. Von **R. Olshausen.**
45. Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Von **Th. Jürgensen.**
46. Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medicin. Von **W. Erb.**
47. Ueber fibröse Polypen des Uterus. Von **H. Hildebrandt.**
48. Ueber die Wirkungen der Digitalis. Von **Th. Ackermann.**
49. Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Von **C. Hueter.**
50. Ueber die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von **B. Schultze.**
51. Die Resectionen der Gelenke. Von **Richard Volkmann.**
52. Ueber Lister's antiseptische Wundbehandlung. Von **A. W. Schultze.**
53. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus. Von **A. Biermer.**
54. Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Von **A. Kussmaul.**
55. Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Von **Otto Spiegelberg.**
56. Die retrouterine Haematocele. Von **Heinrich Fritsch.**
57. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Processe. Von **Franz König.**
58. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Von **F. Esmarch.**
59. Ueber chirurgische Operationen bei Schwangeren. Von **J. Cohnstein.**
60. Die Behandlung von Geschwüren mit besonderer Berücksichtigung der Reverdin'schen Transplantation. Von **Hermann Maas.**

III. Serie.

61. Ueber die leichteren Formen des Abdominal-Typhus. Von **Th. Jürgensen.**
62. Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Von **W. O. Leube.**
63. Ueber die Nekrose der Knochen. Von **W. Heinecke.**
64. Ueber locale Tuberculose. Von **C. Friedländer.**
65. Ueber das traumatische Emphysem. Von **H. Fischer.**
66. Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Von **H. Nothnagel.**
67. Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Von **R. Olshausen.**
68. Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode. Von **Paul Vogt.**
69. Die Wirkungen des Strychnins. Von **F. A. Falck.**
70. Die erste Kindesnahrung. Von **F. A. Kehrer.**
71. Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalcanales. Von **Otto Spiegelberg.**
72. Allgemeines über partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
73. Ueber partielle Fussamputationen. Von **M. Schede.**
74. Ueber den Einfluss der einzelnen Formen des engen Beckens auf die Geburt. Von **C. C. Th. Litzmann.**
75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Von **N. Friedreich.**
76. Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Von **V. Czerny.**
77. Ueber die Wendung auf den Kopf und deren Werth für die geburtshilfliche Praxis. Von **P. Müller.**
78. Ueber Synanche contagiosa (Diphtherie). Von **H. Senator.**
79. Die Technik der Schwangerenuntersuchung. Von **Fr. Ahlfeld.**
80. Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Von **Wilhelm Koch.**
81. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Von **A. Gusserow.**
82. Ueber asthenische Pneumonien. Von **O. Leichtenstern.**
83. Die Analogien von Schulter- und Hüftgelenk-Luxationen und ihrer Repositionsmethoden. Von **Th. Kocher.**
84. Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch
85. Salicylsäure. Von **C. Thiersch.**
86. Transfusion und Auto-transfusion. Von **L. v. Lesser.**
87. Ueber den Magenkrebs. Von **Wilhelm Ebstein.**
88. Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Von **G. Simon.**
89. Die gynäkologische Diagnostik. Von **J. Cohnstein.**
90. Ueber die Behandlung der Geburt bei engem Becken. Von **C. C. Th. Litzmann.**

IV. Serie.

91. Der hämorrhagische Infarkt. Von **C. Gerhardt.**
92. Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Von **E. Rose.**
93. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Von **C. Wunderlich.**
94. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken. Von **R. Dohrn.**
95. Ueber respiratorische Paralysen. Von **Franz Riegel.**
96. Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf den Heilungsprocess der Wunden. Von **Richard Volkmann.**

97. Die allgemeine chirurgische Diagnostik der Geschwülste. Von **A. Lücke.**
98. Ueber Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Von **F. Winckel.**
99. Ueber Placenta praevia. Von **Otto Spiegelberg.**
100. Ueber perniciöse Anämie. Von **H. Quincke.**
101. Die Diagnose der traumatischen Meningitis. Von **Ernst Bergmann.**
102. Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur. Von **Th. Kocher.**
103. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Von **H. Nothnagel.**
104. Die pneumatische Methode und der transportable pneumatische Apparat. Von **Philipp Biedert.**
105. Zur gynäkologischen Diagnostik. Die combinirte Untersuchung. Von **Alfred Hegar.**
106. Die wissenschaftliche Heilkunde und ihre Widersacher. Von **Th. Jürgensen.**
107. Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Von **Heinrich Fritsch.**
108. Die Ursachen und Anfangssymptome der psychischen Krankheiten. Von **Ewald Hecker.**
109. Zur Ovariotomie. Die intraperitoneale Versorgung des Stiels der Ovarientumoren. Schicksale und Effecte versenkter Ligaturen, abgeschnürter Gewebsstücke, Brandschorfe, vollständig getrennter Massen oder zurückgelassener Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. Von **Alfred Hegar.**
110. Ueber Wahrscheinlichkeitsrechnung in Anwendung auf therapeutische Statistik. Von **C. Liebermeister.**
111. Ueber Ovariotomie. Die Schutzmittel gegen septische Infection. Zur Technik der Adhäsionsbehandlung. Von **B. Olshausen.**
112. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Von **Eduard Hitzig.**
113. Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Von **H. Fischer.**
114—115. Ueber Lungenabscess. Von **E. Leyden.**
116. Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Von **O. Bollinger.**
117—118. Die Behandlung der complicirten Fracturen. Von **Richard Volkmann.**
119. Ueber acute Miliartuberculose. Von **M. Litten.**
120. Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Von **P. Michelson.**

V. Serie.

121. Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Von **Alfred Genzmer** und **Richard Volkmann.**
122. Die chronische Tabakvergiftung. Von **Fr. Dornblüth.**
123. Kleine Gebärasyle oder grosse Gebäranstalten? Von **O. v. Grünewaldt.**
124. Ueber Glaucom. Von **A. Th. C. Schweigger.**
125. Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Von **Gustav Justi.**
126. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Von **K. Kahlbaum.**
127. Der Kephalothryptor und Braun's Kranioklast. Von **Heinrich Fritsch.**
128. Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Behandlung der Wunden. Von **Hans Ranke.**
129. Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Von **Carl Langenbuch.**
130. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von **A. Weil.**
131. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Von **Rich. Volkmann.**
132. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Von **Hermann Kraussold.**
133. Eine neue Methode der Exstirpation des ganzen Uterus. Von **Wilh. Alex. Freund.**
134. Ueber periodische Hämoglobinurie. Von **L. Lichtheim.**
135. Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Von **Alfr. Genzmer.**
136—138. Die Castration der Frauen. Von **Alfred Hegar.** (*Apart nur in Buchform zu haben.*)
139. Die Principien der wissenschaftlichen Forschung in der Therapie. Von **Friedrich Martius.**
140. Die Steiss- und Fusslagen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Von **Otto Küstner.**
141. Ueber Lebercirrhose. Von **B. Kuessner.**
142—143. Die antiseptische Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Von **Carl Reyher.**
144—145. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Von **Franz Riegel.**
146. Ueber Laparotomie behufs Ausrottung von Uterusgeschwülsten. Von **C. Hennig.**
147. Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Von **Julius Wolff.**
148—150. Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Unterleibsgeschwülste. Sechs Vorträge von **T. Spencer Wells.** Erster bis sechster Vortrag nebst Anhang. (*Apart nur in Buchform zu haben.*)

VI. Serie.

151. Ueber Tuberculose und Schwindsucht. Von **Ernst Ziegler.**
152. Ueber die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. Von **Wilhelm Hack.**
153. Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Von **Ottomar Rosenbach.**
154. Die extrapuerperalen Gebärmutterblutungen, ihre symptomatische und radicale Behandlung. Von **August Rheinstaedter.**
155. Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Von **Wilhelm Ebstein.**
156. Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
157. Ueber Cholera infantum. Von **Emil Apollo Meissner.**
158. Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Von **A. Wernich.**
159. Der Antagonismus der Gifte. Von **Ferd. Aug. Falck.**
160. Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Von **Benno Baginsky.**
161. Menorrhagieen und chronische Hyperämieen des Uteruskörpers. Von **A. Schott.**
162—163. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Von **Carl Weigert.**
164—165. Ueber die Leitung der Geburt bei Doppelmissgeburten. Von **Gustav Veit.**
166. Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Von **Carl Bettelheim.**
167. Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Von **Otto Küstner.**
168—169. Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Von **Richard Volkmann.**
170. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Von **Gustav Veit.**
171. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Von **Paul Julius Möbius.**
172. Die Skoliose. Von **Fr. Dornblüth.**
173. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Von **H. v. Bamberger.**
174. Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Von **Max Runge.**
175. Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht. Von **Carl Mordhorst.**
176. Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retro-versionen und -flexionen der Gebärmutter. Von **B. S. Schultze.**
177. Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Von **Franz Riegel.**
178. Regeneration und entzündliche Gewebebildung. Von **F. Busch.**
179. Ueber verdorbene Luft in Krankenräumen. Von **A. Wernich.**
180. Ueber die Gelbsucht bei neugeborenen Kindern. Von **Alois Epstein.**

VII. Serie.

181. Die peristaltische Unruhe des Magens. Von **A. Kussmaul.**
182. Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan. Von **Alb. Burckhardt-Merian.**