GESAMMELTE

ABHANDLUNGEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

DORPAT.

GESAMMELTE

ABHANDLUNGEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

DORPAT.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. H. UNVERRICHT,

EHEMALIGEM DIRECTOR DER KLINIK, JETZIGEM DIRECTOR DER KRANKENANSTALT MAGDEBURG-SUDENBURG, K. R.-STAATSRATH.

Bibliotheca Universitatis Jurievensis.
MIT 7 TAFELN.
№ 96000

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1893.

Lt.
3471

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort.

Mit diesem Werke übergebe ich eine Sammlung von Arbeiten der Oeffentlichkeit, welche in den Jahren 1889 bis 1892 in dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Dorpat unter meiner Leitung entstanden sind, und von denen ich glaube, dass sie für einen grösseren Leserkreis ein gewisses Interesse beanspruchen dürften.

Die mustergültigen Einrichtungen des medicinischen Studiums in Dorpat, welche man nur mit grossem Bedauern einer eingreifenden Umgestaltung entgegengehen sieht, setzen den akademischen Lehrer in die glückliche Lage, seine Schüler nicht nur in das von ihm vertretene Gebiet einzuführen, sondern die jungen Aerzte auch heranzuziehen zur thätigen Mitwirkung an dem weiteren Ausbau der Wissenschaft. Pläne und Entwürfe, welche sonst Jahre lang der Ausführung harren müssen, können auf diese Weise in Angriff genommen, begonnene Arbeiten, welche im Schreibtische lagern, einem schnellen Abschlusse zugeführt werden.

So war auch ich in der glücklichen Lage, während der Jahre meiner Dorpater Lehrthätigkeit einen Kreis von strebsamen Schülern um mich zu versammeln, welche mit jugendlichem Eifer sich den Forschungen hingaben, zu welchen sie von mir angeregt wurden, und mit dankbarem Herzen gedenke ich der schönen Tage, wo in gemeinsamer Arbeit die vorliegenden Abhandlungen entstanden.

Die ersten derselben stellen sich zur Aufgabe, einige Fragen zu verfolgen, welche durch meine Arbeit über die

Epilepsie im Jahre 1883 angeregt wurden. Ich hatte damals die Thatsache festgestellt, dass der epileptische Anfall in der Mehrzahl seiner Erscheinungen sich aus zwei symmetrischen Hälften zusammensetzt, welche der aufeinander folgenden Erregung der beiden Hemisphären ihre Entstehung verdanken. Die epileptische Erregung beginnt in der Hirnrinde einer Hemisphäre, sucht erst diese und darauf die andere Hälfte heim, und dementsprechend sieht man den Muskelkrampf und verschiedene andere Erscheinungen sich in zweimaliger Wiederholung, das eine Mal mit vorwiegender Betheiligung der einen, das andere Mal der anderen Körperhälfte abspielen.

Es lag die Vermuthung nahe, dass auch die vasomotorischen Veränderungen, welche im epileptischen Anfalle eine so grosse Rolle spielen, ähnliche Verhältnisse darbieten möchten. Tochtermann hat die mühevolle und schwierige Aufgabe übernommen, die Circulationsstörungen im epileptischen Anfalle mit Hilfe exacter graphischer Untersuchungsmethoden näher zu verfolgen und das interessante Ergebniss gewonnen, dass auch am vasomotorischen System durch eine zweimalige Wiederholung derselben Erscheinungen das Aufeinanderfolgen der Erregung beider Hemisphären sich wiederspiegelt.

Es war von mir ferner die auffällige Thatsache festgestellt worden, dass beim Hunde gewisse Muskelgruppen von der gleichseitigen Hemisphäre aus innervirt werden, dass hier im Gegensatze zu der contralateralen Innervation der Muskulatur, welche wir beim Menschen bis jetzt allein kennen gelernt haben, eine homolaterale Innervation stattfindet. Hierher gehören nach meinen Versuchen die Rumpfmuskeln und das Platysma myoides. Es war diese eigenthümliche und auffällige Thatsache nur so zu erklären, dass die Hemisphärenfasern für diese Muskelgruppen entweder die Pyramidenkreuzung gar nicht mitmachen, sondern ungekreuzt nach unten steigen, oder dass sie im Rückenmark einer nochmaligen Kreuzung unterliegen. In einer erschöpfenden Versuchsreihe, welche von Kusick mitgetheilt worden ist, wird der Nachweis geliefert, dass die Fasern für die Rumpfmusculatur erst im Rückenmark wieder zur selben Seite zurückkehren.

Um diese Thatsache durch histologische Untersuchung weiter zu stützen und zu befestigen, hat dann Vierhuff die absteigende Degeneration nach einseitigen Hirn- und Rückenmarksverletzungen sorgfältig verfolgt. Unterliegt ein Theil der Hemisphärenfasern einer doppelten Kreuzung, so müssten nach einseitigen Hirn- und Rückenmarksverletzungen auf beiden Seiten secundäre Entartungen im Rückenmark nachzuweisen sein. Dies ist, wie Vierhuff gezeigt hat, selbst bei einseitigen Rückenmarksdurchschneidungen immer der Fall.

Die von mir vertretene corticale Theorie der Epilepsie hat mannigfache Widersprüche erfahren, insbesondere ist die Behauptung aufgestellt worden, dass nur die clonischen Krämpfe corticalen, die tonischen dagegen infracorticalen Ursprungs seien. Wieting hat zum weiteren Ausbau meiner eigenen hierauf bezüglichen Arbeiten eine grosse Reihe von Versuchen an Hunden und Katzen angestellt, welche den Beweis liefern, dass der epileptische Muskelkrampf in allen seinen Theilen corticalen Ursprungs ist, und dass die infracorticalen Ganglien einer selbstständigen, sich zum Anfall ausspinnenden epileptischen Erregung nicht fähig sind.

Bei meinen Versuchen über Epilepsie war mir ferner aufgefallen, dass das Morphium im Gegensatz zu vielen anderen narkotischen Mitteln die Erregbarkeit der Hirnrinde nicht herabsetzt, sondern dieselbe unter Umständen sogar steigert, sodass die Thiere zur Entstehung von Rindenkrämpfen mehr neigen als ohne dieses Mittel. In Bezug auf die Hirnrinde konnte es also nicht als Antagonist des Atropins betrachtet werden.

Ich machte nun weiter die klinische Beobachtung, dass bei dazu geeigneten Individuen durch Morphium erzeugtes Cheyne-Stokes'sches Athmen durch Atropin nicht zum Schwinden gebracht werden kann, sondern dass sogar Atropin allein im Stande ist, Cheyne-Stokes'sches Athmen zu erzeugen. Ich schloss daraus, dass auch in Bezug auf den Athmungsapparat der von vielen Seiten behauptete Antagonismus zwischen Morphium und Atropin nicht besteht. Es legte diese Anschauung die dringende Nothwendigkeit nahe,

die angebliche stimulirende Wirkung des Atropins auf den Athmungsapparat einer genauen Nachprüfung zu unterziehen. Dieser Aufgabe hat sich Orlowski mit grossem Fleisse und vorurtheilsfreiem Sinne unterzogen und dabei gefunden, dass nach Einverleibung von Atropin die eingeathmeten Luftmengen geringer ausfallen. Ich hoffe, dass diese Beiträge dazu dienen, die Lehre von dem angeblichen Antagonismus zwischen Atropin und Morphium in ein neues Licht zu stellen.

Die Arbeiten von Lunin, Radomyski und Ost beschäftigen sich mit dem Studium gewisser klinischer Untersuchungsmethoden, welche von mir längere Zeit auf der medicinischen Klinik geübt wurden. Die Möglichkeit, das specifische Gewicht pathologischer Pleura- und Peritonealflüssigkeiten zur diagnostischen Verwerthung heranzuziehen, ist gerade in neuester Zeit bestritten worden. Die Ergebnisse der Untersuchungen aus dem Material der Dorpater Klinik, welche Lunin zusammengestellt und kritisch gesichtet hat, scheinen mir dafür zu sprechen, dass in zweifelhaften Fällen der Berücksichtigung des specifischen Gewichtes pathologischer Flüssigkeiten eine nicht geringe diagnostische Bedeutung zukommt.

Die Centrifugirung des Urins ist von mir geübt worden, lange bevor die Litten'sche Arbeit erschien. Radomyski hat mit Hilfe derselben dann das Vorkommen von Cylindern im eiweissfreien Harn genauer verfolgt und den Beweis geliefert, dass dasselbe ein wichtiges Zeichen beginnender Circulationsstörungen darstellt, dass die Cylindrurie einen Vorläufer der Albuminurie darstellt.

Nicht so erfolgreich nach der diagnostischen Seite hin ist der Versuch ausgefallen, mit Hilfe von Lufteinführung in den Magen oder Messung der wieder zu Tage geförderten Mengen Aufschlüsse über die Grösse des Magens zu gewinnen. Die Untersuchungen von Ost haben aber doch mancherlei interessante Ergebnisse geliefert, insofern sie einen gewissen Aufschluss geben über die Druckverhältnisse im Magen unter normalen und pathologischen Verhältnissen und über das Verhalten des Pförtners, und so besonders geeignet erscheinen,

ein gewisses Licht auf die Lehre von der Schlussunfähigkeit des Pylorus zu werfen.

Szupak, Kreps und Blumenthal haben das noch wenig nach der experimentellen Seite bearbeitete Gebiet des Pneumothorax nach allen Richtungen hin durchforscht, sie haben die Bedingungen festgestellt, unter welchen die Luft aus der Pleurahöhle resorbirt wird, den Einfluss untersucht, welchen die verschiedenen Formen des Pneumothorax auf die Athembewegungen ausüben und die Veränderungen beobachtet, welche der Lungengaswechsel dabei erleidet.

Ein reichliches Material jener interessanten Zungenaffection, welche als Landkartenzunge und unter verschiedenen anderen Bezeichnungen in der Literatur beschrieben worden ist, das von mir in Jena gesammelt wurde, hat Spehlmann nach genauer histologischer Untersuchung der von mir erbeuteten vier kranken Zungen zu einer kritischen Darstellung der Lehre von der Lingua geographica verwendet.

Ebenso wurden von mir begonnene Untersuchungen über Summationsreflexe, welche die klinische Literatur noch nicht besitzt, von Gotard eifrig fortgesetzt. Seine Ergebnisse sind geeignet, das Gebiet der Summationserscheinungen, welches Naunyn bereits nach der sensiblen Seite hin studirt hat, der Erkenntniss etwas näher zu rücken.

Die Arbeit von Bruttan endlich enthält die auf der Dorpater Klinik beobachteten Fälle von Syringomyelie, ihr wesentlicher Vorzug scheint mir darin zu bestehen, dass sie eine ungewöhnlich vollständige Zusammenstellung der Literatur dieses Gebietes enthält und das Ergebniss der Untersuchungen über diese in neuerer Zeit so viel studirte Affection in klarer und gedrängter Form vorführt.

So bleibt mir zum Schluss nur noch übrig, den Wunsch auszusprechen, dass die dargebotenen Arbeiten einen wohlwollenden Leserkreis finden möchten. Meinen jungen Freunden werden sie hoffentlich wie mir selbst eine bleibende Erinnerung sein an die schönen Tage gemeinsamen Arbeitens und Strebens in der medicinischen Klinik zu Dorpat.

Magdeburg, Ostern 1893. **Unverricht.**

Inhalt.

Seite

1. Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Von Julius Kusick 1
2. Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über die Beziehungen derselben zum epileptischen Anfall. Von Theod. Wieting 53
3. Über die Circulationsstörungen im epileptischen Anfall. Von A. Tochtermann. Mit 2 Tafeln I/II 99
4. Über absteigende Degeneration nach einseitigen Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Von W. Vierhuff 143
5. Zur Diagnostik der Trans- und Exsudate mit Hilfe der Bestimmung des spec. Gewichts. Von Wassily Lunin 169
6. Ein Beitrag zur Kenntniss der Lingua Geographica. Von Otto Spehlmann. Mit 1 Tafel III 201
7. Die Harncylinder im eiweissfreien Urin. Von Stephan Radomyski 241
8. Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks (Syringomyelie). Von Carl Bruttan. Mit 2 Tafeln IV/V . . . 285
9. Über die Auslösung von Reflexen durch Summation electrischer Hautreize. Von Heinrich Gotard 349
10. Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft. Von J. Szupak 377
11. Über die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Experimentelle Untersuchungen. Von M. Kreps. Mit 2 Tafeln VI/VII 411
12. Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Von Alexander Blumenthal 455
13. Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Einwirkung des Atropins auf die Respiration. Von Edward Orlowski, Ordinator der therapeut. Fakultätsklinik an der k. Universität zu Warschau 503
14. Beiträge zur Bestimmung der Capacität des Magens. Von Alexander Ost 553

EXPERIMENTELLE STUDIEN

ÜBER DIE

CORTICALE INNERVATION

DER

RUMPFMUSKULATUR.

VON

JULIUS KUSICK.

Historisches.

In den ältesten Zeiten hielt man das Gehirn für ein drüsiges Organ, dazu bestimmt, den Schleim aus dem Körper zu sammeln und durch die Nase auszuscheiden. Als Sitz der psychischen Functionen galten Leber, Milz, Herz etc. Für Aristoteles war das Gehirn ein homogener Fettklumpen, der die vom Herzen aufsteigende Wärme dämpfen sollte. Bei Hippokrates (De morbo sacro) finden wir aber schon, dass das Gehirn der Sitz des Denkens, des Empfindens und der Bewegung sei.

Den ersten Anfängen einer Localisation der psychischen Functionen, die sich auf Vivisectionen und pathologische Beobachtungen stützt, begegnen wir in den Schriften des Claudius Galenus. Es werden drei Hauptfunktionen der Seele angenommen: imaginatio, ratio und memoria, und jede von diesen in einen Hirnventrikel verlegt.

Obgleich nun diese einzelnen Functionen eine weitere Theilung erfahren, wird doch im Wesentlichen an dieser Dreitheilung bis in die neuere Zeit festgehalten. Doch zu Anfang dieses Jahrhunderts, zur Zeit Gall's (1), sehen wir plötzlich das Gehirn reich bevölkert mit einer Unzahl räumlich getrennter Functionen. Der Rückschlag erfolgte sehr bald, indem Flourens (2) Vögeln und auch Säugethieren schichtenweise das Grosshirn abtrug und als Ergebniss dieser Versuche lehrte, dass eine functionelle Differenz der einzelnen Abschnitte des Grosshirns nicht bestünde, sondern dass die ganze Masse des Grosshirns in allen Theilen denselben Functionen diene und in verschwenderischer Menge angelegt sei, so dass irgend ein kleiner Bruchtheil desselben, wenn auch nicht gleich, so doch nach einiger

Zeit die Functionen eines grossen verlorengegangenen Grosshirnabschnittes vollkommen ersetzen könne.

Fast ein halbes Jahrhundert blieb diese Lehre nicht nur bestehen, sondern sie wurde sogar durch andere Forscher, wie Magendie (3), Longet (4), Matteucci (5), Van Deen (6), E. Weber (7), Budge (8), Schiff (9), u. A., die Reizversuche an den Hemisphären mit negativem Resultat vornahmen, gestützt.

Da erschien im Jahre 1870 die bahnbrechende Arbeit von Hitzig und Fritsch (10), welche, entgegen den früheren Angaben, den Nachweis erbrachte, dass die direkte Application des galvanischen Stromes an gewisse Stellen der Grosshirnrinde mit grosser Constanz bestimmte Muskelcontractionen hervorbringt, wogegen die Exstirpation jener Rindenpartien eine eigenthümliche Bewegungsstörung an demjenigen Körpertheil hervorruft, dessen Muskeln auf Reizung desselben Rindenbezirkes durch Contraction reagirten.

Durch diese bedeutende Errungenschaft schien der Schlüssel zur Gehirnphysiologie gegeben, und wir sehen auch seit jener Zeit die von zahlreichen Forschern an den verschiedensten Thiergattungen in Angriff genommene Frage nach der Localisation der Hirnfunctionen beständig auf der Tagesordnung.

Wenn man in der nunmehr schon stark angewachsenen Literatur über Gehirnphysiologie Umschau hält, so sehen wir unter den Forschern im Grossen und Ganzen eine gewisse Einigkeit bestehen. Diese Einigkeit vermissen wir jedoch bei der corticalen Localisation der motorischen Functionen des Rumpfes. Auf meine Bitte um ein Thema zu einer wissenschaftlichen Arbeit machte mich Herr Professor Dr. H. Unverricht auf diese bestehenden Widersprüche aufmerksam, und so beschloss ich die corticale Innervation der Rumpfmuskeln einer experimentellen Untersuchung zu unterziehen.

Bei genauerer Durchmusterung der einschlägigen Literatur finden wir die ersten Angaben über die Innervation der Rückenmuskeln schon bei Hitzig (11[1]), doch gelang es ihm nicht mit Bestimmtheit auf der Hirnrinde eine circumscripte Stelle zu finden, von der aus die Rückenmuskeln isolirt gereizt werden konnten; sondern es reagirten zugleich mit diesen auch die Nacken-, Hals- oder Extremitätenmuskeln. Was ferner den Reizeffekt anlangt, so contra-

1) l. c. pag. 14.

hirten sich bei einseitiger Reizung die sämmtlichen Muskeln des Rumpfes doppelseitig [1]).

Einige Jahre später veröffentlichte Nothnagel (12 u. 13) seine Versuche an Kaninchen, denen er auf Heidenhain's Anrathen geringe Mengen von Chromsäure in concentrirter Form in die Gehirnsubstanz injicirte. Wenn er an einer bestimmten Stelle der Rinde einen Chromsäureherd erzeugte, zeigten die Thiere bisweilen beim langsamen Vorwärtsbewegen an den ersten Tagen oder auch nur in den ersten Stunden neben Störungen in der Bewegung der gekreuzten Extremitäten eine Reitbahnbewegung. Die Richtung der Manègebewegung geht nach der unverletzten Seite (12 [2]). Mitunter beobachtete Nothnagel (12 [3]) auch leichte Krümmungen der Wirbelsäule mit der Convexität nach der entgegengesetzten Seite hin, jedoch misst er diesen Krümmungen keine weitere Bedeutung bei, weil sie ihm nicht direkt erzeugt schienen, sondern secundär abhängig von der Deviation der Beine. Bei der blossen Verletzung der Rinde, ohne Betheiligung der weissen Markmasse, traten die Störungen nicht oder nur ganz vorübergehend auf. Auch bei Einstichen in die linke hintere Hemisphärenspitze zeigten sich neben Sprüngen und Manègebewegungen ganz inconstante Krümmungen der Wirbelsäule (13 [4]). Einen bestimmten Schluss betreffs der Rumpfmuskeln aus diesen wechselnden Beobachtungen konnte Nothnagel natürlich nicht ziehen.

In Goltz finden wir einen sehr energischen Gegner der Annahme circumscripter Gehirncentra, während er den einzelnen Lappen des Gehirns — namentlich in seinen letzten Arbeiten — allerdings verschiedene Bedeutung beimisst.

Seine Beobachtungen an den Muskeln des Rumpfes fasst Goltz (14 [5]) folgendermassen zusammen: „Alle von mir operirten Thiere zeigten während einiger Zeit die Neigung, der Wirbelsäule eine seitliche Krümmung zu geben, und zwar war diese Krümmung nach derjenigen Seite gerichtet, auf welcher die letzte Durchspülung stattgefunden hatte. Zuletzt links operirte Thiere drehen also nach links, rechts operirte nach rechts. Von dieser Regel sah ich in der ersten

---

1) l. c. pag. 48.
2) l. c. pag. 200.
3) l. c. pag. 202 u. 203.
4) l. c. pag. 421 u. 422.
5) l. c. pag. 57 u. 58.

Zeit nach der frischen Verletzung eine Ausnahme, so oft der Substanzverlust ein ausserordentlich grosser war. Hatte ich z. B. einem Hunde links eine sehr erhebliche Menge Gehirn ausgespült, so trat unmittelbar nach der Operation eine Krümmung der Wirbelsäule nach rechts ein. Tags darauf ungefähr pflegte diese Erscheinung zu weichen, und es tritt dann die regelmässige typische Krümmung nach links, d. i. nach der verletzten Seite hin auf. Ueber die Ursache der ersteren nach der gekreuzten Seite hin stattfindenden Krümmung enthalte ich mich jeder Vermuthung. Was die spätere oft mehrere Wochen hindurch andauernde Neigung zu Reitbahnbewegungen nach der verletzten Seite hin anlangt, so konnte man daran denken, dass diese mit der Störung des Sehvermögens auf dem gekreuzten Auge zusammenhängt. Dieser Gedanke ist aber abzuweisen: denn ich habe auch bei einer vollständig blinden Hündin, welcher ich eine Durchspülung des linken Gehirns zufügte, die typischen Reitbahnbewegungen nach links gesehen. Vielleicht hängen diese Reitbahnbewegungen einfach davon ab, dass die Muskeln der Wirbelsäule auf der gekreuzten Seite schwächer arbeiten, ähnlich, wie die Muskeln der Gliedmassen."

Ferner weist Goltz (14[1]) darauf hin, dass diese Reitbahnbewegungen in jedem Augenblick willkürlich unterbrochen werden können, und dass das Thier die Wirbelsäule auch nach der anderen Seite krümmen kann. Dieselben Befunde ergeben die von Goltz (15) in neuerer Zeit unternommenen Versuche.

Am eifrigsten hat sich mit dem Studium der Rumpfinnervation Munk (16) beschäftigt, welcher auf Grund seiner Untersuchungen zu Anschauungen kam, die mit den bis dahin geläufigen im schroffen Widerspruch standen und welche theilweise mit die Veranlassung waren, dass ich die Frage einer nochmaligen Prüfung unterzog.

Er verlegt entsprechend seinen Abtragungsversuchen, sowohl beim Hunde als auch beim Affen die Fühlsphäre (= motor. Zone) des Rumpfes in das Stirnhirn.

Diese Versuche stützte Munk (17[2]) einige Jahre später durch Veröffentlichung weiterer Abtrennungs- wie auch Reizversuche. Die beobachteten Störungen schildert er wie folgt:

Wenn der Hund, dem ein Stirnlappen, z. B. der linke, abgetragen ist, sich selbst überlassen ruhig geht und die Richtung

---

[1]) l. c. pag. 59.

[2]) l. c. pag. 761 ff.

ändernd einen grösseren Bogen beschreibt, so geht er dabei ebensowohl rechts- wie linksherum; aber wenn er kurz wendet, dreht er sich hakenförmig linksherum, so dass die Rücken-Lendenwirbelsäule sich mit der Convexität nach rechts krümmt, und jedesmal dreht er sich so linksherum, nie rechtsherum. Je enger der Raum ist, in welchem der Hund sich bewegt, desto öfter wiederholen sich diese Drehungen, immer in derselben Weise, auch dann, wenn zur rechten Seite des Hundes das Terrain ganz frei ist, während die Linksdrehung die Wand, den Schrank, den Tisch und dergl. streifen lässt. Ruft man den stehenden oder gehenden Hund von hinten, so dreht er sich jedesmal hakenförmig linksherum; und wenn man selbst an seiner rechten Seite hinter ihm steht, so dreht er wohl manchmal zuerst Kopf und Hals weit nach rechts, aber dann nimmt er dieselben zurück, und es erfolgt die Linksdrehung. Führt man, vor dem Hunde stehend, auf seiner linken Seite ein Fleischstück langsam im Bogen vom Auge nach der Schwanzwurzel hin, so dreht sich der Hund allmählich mit seiner ganzen Wirbelsäule hakenförmig nach links, ohne die Extremitäten zu bewegen, und erreicht das Fleischstück mit der Schnauze über der Schwanzwurzel, ja öfters sogar noch rechts von dieser. Bewegt man dagegen das Fleischstück ebenso an der rechten Seite des Hundes, so dreht derselbe zunächst Kopf und Hals weit nach rechts; dann aber macht er entweder plötzlich die hakenförmige Drehung linksherum und sucht so das Fleischstück zu erhaschen, oder er wirft sich zu dem Zweck ebenso plötzlich mit zeigerartiger Drehung rechtsherum, indem er sich im Becken dreht und beide Vorderextremitäten zugleich nach rechts bewegt." „Da die passive Beweglichkeit der Wirbelsäule unversehrt ist, so muss der Hund die Fähigkeit verloren haben zu derjenigen willkürlichen Contraction seiner Rumpfmuskulatur, durch welche die Rücken-Lendenwirbelsäule mit der Convexität nach links gekrümmt wird." „Der Hund, welchem beide Stirnlappen abgetragen sind, lässt dieselbe Störung der willkürlichen Bewegungen an beiden Seiten des Körpers erkennen: er dreht sich ohne Unterschied rechts- wie linksherum; aber alle seine Drehungen, ob er steht, geht oder läuft, vollziehen sich zeigerartig durch Drehung im Becken, und eine seitliche Krümmung der Rücken-Lendenwirbelsäule, eine hakenförmige Drehung nach rechts oder links kommt niemals vor. Dazu findet sich hier noch, im Gegensatz zu dem einseitig verstümmelten Hunde, dessen Körperhaltung unverändert ist, eine abnorme Wölbung der Rücken-Lendenwirbelsäule. Anfangs, so lange der Hund nur

langsam oder doch zumeist langsam sich bewegt, ist stets beim Stehen, wie beim Gehen eine geradezu katzenbuckelartige Krümmung des Rückens vorhanden, dergemäss die hinteren Extremitäten ansehnlich über die Norm den vorderen genähert sind." „Linksseitig operirte Hunde tragen den Kopf nach links gedreht; beiderseits verstümmelte Hunde tragen den Kopf gesenkt."

Von seinen Reizversuchen sagt Munk[1]): „Liegen die Elektroden mit ihrem gewöhnlichen Abstande (3 bis 4 mm) oder noch besser mit einem grösseren Abstande von 5 mm und mehr der oberen Fläche des Stirnlappens an oder dessen medialer Fläche, welche man durch Seitwärtsziehen der Falx in grosser Ausdehnung freigelegt hat und wird bei 5—4 cm Rollenabstand (das Hinterbein reagirt schon auf 12 cm) gereizt, so erfolgen Bewegungen der Rücken-Lendenwirbelsäule: Streckung oder Seitwärtsbiegung oder seltener Drehung derselben."

Von einem anderen Punkte des Stirnhirns will ferner Munk[2]) auch Brust- und Bauchmuskeln zur Contraction gebracht haben.

Im Gegensatz zu den Angaben früherer Forscher machte Unverricht (18[3]) die auffällige Beobachtung, dass bei der Rumpfmuskulatur durch Rindenreizung immer Contractionen in den Muskeln derselben Seite auftreten. Er sagt unter Anderem: „Der Punkt, von welchem aus man Seitwärtsbewegungen der Hals- und Rückenwirbelsäule erhält, fällt mitten in die Extremitätenregion hinein und stimmt mit dem von Fritsch und Hitzig bestimmten Punkte ziemlich genau überein. Wir erhielten aber in der Mehrzahl der Fälle Bewegungen nach derselben Seite, auf welcher gereizt wurde, eine Thatsache, Angesichts deren, so weit wir sehen können, nur zwei Möglichkeiten obwalten. Entweder gehen von der Hirnrinde Fasern nur nach der gleichnamigen Nacken- und Rumpfmuskulatur, oder aber sie treten nach beiden Seiten, doch in der Weise, dass die für die gleichnamigen Muskeln im Uebergewicht sind, so dass trotz doppelseitiger Innervation dennoch eine einseitige Wirkung, also eine Bewegung der Wirbelsäule nach der gereizten Seite zu Stande kommt." Auch in seinen späteren Arbeiten (19[4]) wird wiederholt dieser Befund be-

---

1) l. c. pag. 780.
2) l. c. pag. 783.
3) l. c. pag. 23 u. 24.
4) l. c. pag. 192.

stätigt, indem bei Reizung der Rinde die Wirbelsäule stets concav nach der Seite der gereizten Hemisphäre sich krümmte. Bei halbseitigen Krämpfen wurde die Wirbelsäule convex nach der krampfenden Seite gebogen. Griffen die Krämpfe auf die andere Körperhälfte über, so kam eine neue Biegung der Wirbelsäule nach der anderen Seite zu Stande.

Bechterew (20) vertrat 1883 gemäss seinen im Verein mit Rosenbach (21) unternommenen Untersuchungen die Ansicht, dass die Muskeln des Rumpfes von der Rinde der gekreuzten Hemisphäre aus und zwar von einem Punkte im hinteren Schenkel des gyrus sigmoides innervirt würden. Doch in seiner 1887 erschienenen Abhandlung (22) schliesst er sich der von Unverricht vertretenen Ansicht, dass die Rumpfmuskeln von der Hirnrinde derselben Seite versorgt werden, an; wobei Bechterew nicht mit Sicherheit eruiren konnte, ob sich die Muskeln der gekreuzten Rumpfhälfte auch an der Contraction betheiligten oder nicht.

Ferner beobachtete Bechterew (23) bei Hunden nach einseitiger Exstirpation einer etwas nach hinten von dem gyr. sygmoides, in der Nachbarschaft der Längsspalte des Gehirns gelegenen Rindenpartie, kreisende Zwangsbewegungen nach der Seite der Verletzung, welche anfallsweise gleich oder bald nach dem Eingriff auftraten und sich am Tage der Operation oder auch noch an dem folgenden Tage wiederholten. Der Körper war nach der Seite der Bewegung gekrümmt. Paresen konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Dass es sich um Reizerscheinungen handelt, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Bewegungen durch Bestreuen der resp. Stelle mit Kochsalz erzeugt wurden. Bechterew fand jedoch, dass tiefergreifende Zerstörung einer Hemisphäre an der betreffenden Stelle häufig von einem Kreisen in der Richtung nach der gesunden Seite begleitet wird. Letzteren Erfolg bezieht er auf Zerstörung derselben Bahn, deren Reizung den ersteren bedinge.

Luciani und Sepilli (24) führten gemeinsam Exstirpationsversuche an der motorischen Sphäre des Hundes aus, die sie mit Einschluss des Stirnhirns die sensomotorische Sphäre benannten. Bei all den verschiedenen Exstirpationen, welche die Munk'schen (16) Centra D, E, H und J betrafen, aber die von Munk angegebenen Grenzen ziemlich beträchtlich überschritten, zeigten sich stets entweder Reitbahnbewegungen oder bevorzugte Rumpf- und Nackenkrümmungen nach der Seite der betroffenen Hemisphäre. Die ge-

nannten Autoren ziehen aus ihren Versuchen den Schluss[1]), „dass eine genaue Abgrenzung der einzelnen in der erregbaren Zone befindlichen Centren unmöglich ist und zwar nicht etwa auf Grund der von Hitzig und Ferrier zuerst geübten elektrischen Reizung, sondern auf Grund der von Munk dahin gedeuteten partiellen Entrindungs-Erscheinungen“[2]).

Die Resultate der von Johannson (25[3]) unternommenen wenigen Reizversuche an der Grosshirnrinde behufs Erzeugung epileptischer Krämpfe tragen mit Bezug auf die Rumpfmuskulatur keinen einheitlichen Charakter, weshalb er wohl auch Abstand genommen hat, aus diesen Versuchen bestimmte Schlüsse zu ziehen. In der einen Hälfte der Fälle krampften nämlich die Muskeln der gekreuzten Rumpfseite; in der anderen und, wie mir scheint, genauer beobachteten Hälfte zuckten die Rumpfmuskeln der gereizten Seite neben den gekreuzten Extremitäten- und Kopfmuskeln.

In neuester Zeit hat Landois (26) behufs Erforschung der aetiologischen Momente der Uraemie an Kaninchen experimentirt, indem er denselben verschiedene chemische Substanzen, als Kreatin, Kreatinin, Kochsalz, saures phosphorsaures Kali, Uratsediment etc. auf verschiedene Partien der Hirnrinde auftrug und die resultirenden Krämpfe und Bewegungen studirte. Auf den durch diese Substanzen gesetzten Reiz reagirten in den meisten Fällen die Rumpfmuskeln der gegenüberliegenden Körperhälfte; nur in einzelnen wenigen Fällen liessen sich Kreis- und Zeigerbewegungen nach der gereizten Seite constatiren[4]). Es erscheint mir jedoch fraglich, ob es sich bei diesen Versuchen stets um blosse Reizung gehandelt hat; denn bei mehreren Versuchen ist herabgesetztes Sehvermögen[5]) auf dem gekreuzten Auge registrirt, was doch wohl als Lähmungssymptom aufgefasst werden muss.

Wenn ich nun den bisherigen Stand der Frage nach der corticalen Innervation der Rumpfmuskulatur resumire, so ergiebt sich, dass Hitzig und Fritsch für eine Versorgung der Muskeln beider Rumpfhälften durch jede Hemisphäre plädiren, Goltz, Luciani

---

1) 24. pag. 292.
2) l. c. pag. 292.
3) l. c. Verr. I, II, XXI u. XXII.
4) l. c. pag. 18, 21 u. 23.
5) l. c. pag. 23, 24, 25, 28 u. 29.

und Sepilli, Landois und Munk nehmen eine gekreuzte Innervation an, letzterer mit Verlegung des Centrums in das Stirnhirn. Unverricht und im Anschluss an ihn Bechterew beobachteten Versorgung von der gleichseitigen Hemisphäre aus. Wechselnd waren die Versuchsergebnisse von Nothnagel und Johannson, indem bald die Muskeln der einen, bald die der anderen Körperhälfte reagirten.

Methode.

Wenn ich hier auf die Methode der von mir geübten Untersuchungen ein wenig näher eingehe, so hoffe ich vielleicht manchem der späteren Forscher auf diesem Gebiete die Arbeit zu erleichtern.

Zu meinen Untersuchungen verwandte ich ausschliesslich kleinere Hunde, und zwar gab ich den Exemplaren den Vorzug, die schon das erste Lebensjahr überschritten hatten. Jüngere Thiere bluten stark aus der Diploë, und es wird dadurch nicht nur das Operationsfeld getrübt, sondern es raubt auch die Blutstillung ziemlich viel Zeit. Nachdem Unverricht (18)[1]) durch seine vergleichenden Untersuchungen über die Reizbarkeit der Hirnrinde bei frisch morphinisirten Hunden und solchen, die sich von ihrer Betäubung fast vollkommen erholt hatten, dargethan, dass die Morphinnarcose ohne wesentlichen Einfluss auf die Rindenreizbarkeit sei, glaubte ich meinen Versuchsthieren die Wohlthat dieser Narcose nicht vorenthalten zu dürfen. Meist genügten subcutan $1^1/_2$—2 Spritzen einer frischpräparirten 2%igen Lösung von Morphinum hydrochloricum, um die sehr eingreifenden Operationen ohne wesentliche Schmerzensäusserungen zu Ende zu führen. In den seltensten Fällen, wo die Versuchsthiere während der Operation stärker reagirten, wurde die Narcose durch Aetherinhalationen ergänzt. Um das durch die relativ grossen Morphingaben verursachte Erbrechen zu mindern, erhielten die Thiere in den letzten 24 Stunden vor der Operation kein Futter. In ungefähr 15 Minuten waren die Thiere so weit betäubt, dass zur Operation geschritten werden konnte. Wenn es sich nicht um Reizversuche handelte, wurden einzelne wenige Thiere

---

[1]) l. c. pag. 15.

durch per Schlundsonde applicirtes Chloralhydrat (bis 2 g) narcotisirt.

Befestigt wurden die Thiere auf einem muldenförmigen Operationsbrett. Das Thier konnte, je nach Bedarf, entweder in der Rücken- oder Bauchlage fixirt werden. Bei den Reizversuchen, wo es auf eine genaue Beobachtung der Bewegungen ankam, wurden die Thiere entweder gar nicht oder nur ganz lose auf einem Untersuchungsbrett befestigt.

Bei Thieren, die gleich nach dem Versuch getödtet werden sollten, wurde stets die Tracheotomie ausgeführt und eine rechtwinklig gebogene Kanüle mit einer verstellbaren Oeffnung im äusseren Cylinder eingeführt. Diese von Ludwig[1]) angegebene Kanüle wurde durch einen Gummischlauch verlängert, um die erforderlichen Falls vermittelst eines kleinen Blasebalges unternommene künstliche Respiration bequemer ausführen zu können. Sollten die Thiere erhalten bleiben, so wurde das Operationsfeld sorgfältig rasirt und desinficirt.

Das Gehirn wurde in der üblichen Weise blossgelegt. Zur Reizung verwandte ich ein Bunsen'sches Element, welches verbunden wurde mit einem Du Bois Reymond'schen Schlittenapparat. Die 1 bis 2 mm von einander entfernten geknöpften Kupferelectroden waren mit dem Induktionsapparat durch sehr dünne umsponnene Leitungsdrähte verbunden, so dass das Gehirn beim Auflegen der Elektroden oder bei eventuellen Zuckungen des Versuchsthieres nicht maltraitirt werden konnte. Die Stärke des Stromes prüfte ich an der eigenen Zunge und kamen hauptsächlich Ströme zur Verwendung, die eben eine deutliche Sensation auf der Zungenspitze hervorriefen. Die Wirkung war, wo solches nicht ausdrücklich anders angegeben, eine momentane.

Nach jedem einzelnen Reizversuch wurde das Gehirn mit den Weichtheilen bedeckt und dem Thier eine Erholungszeit von 10 bis 15 Minuten gelassen. Ich konnte stets constatiren, dass die Erregbarkeit der Hirnrinde, die gegen das Ende des vorhergegangenen Versuches ziemlich beträchtlich gesunken war, nun wieder eine grössere war.

Bei den halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen im Halsmark drang ich in der Mittellinie bis auf die Wirbelsäule

---

1) E. Cyon, Methodik der physiologischen Experimente und Vivisectionen. Giessen und St. Petersburg, 1876 p. 60.

vor, wobei der Kopf des Versuchsthieres stark vornübergebeugt wurde, die Weichtheile wurden vom Atlas durch ein Raspatorium entfernt und dieser selbst durch eine kleinere Trepankrone aufgebohrt. Auch hier wurde die Dura mater aufgeschnitten, so dass das Rückenmark deutlich sichtbar war. Die Durchschneidung selbst wurde mit einem ganz schmalen Messerchen mit gerade abgeschliffenem Rücken ausgeführt, indem das Messer möglichst genau am Sulc. longitud. post. senkrecht eingestochen und zur Seite ausgezogen wurde. Der etwas umständlicheren Trepanation des Atlas gab ich den Vorzug vor der Durchschneidung im Spatium zwischen zwei Halswirbeln, weil ich bei letzterer Operationsmethode mit sehr starken Blutungen aus der Art. vertebralis oder ihren Aesten zu kämpfen hatte; doch habe ich auch bei den Durchschneidungen in der Höhe des Atlas die Blutungen nicht ganz vermeiden können.

Zur halbseitigen Durchschneidnng des Rückenmarks in der Höhe der obersten Brustwirbel wurde das Thier mit gekreuzten Vorderextremitäten auf die Mulde gelagert und dadurch die Scapulae zum stärkeren Auseinanderweichen gebracht. Dann wurden die Processus spinosi von zwei benachbarten Wirbeln mit dem Messer blossgelegt und mit der Zange weggebrochen. Auch der Rückenmarkskanal wurde mit einer Zange eröffnet und die Durchschneidung des Rückenmarks wie oben ausgeführt, nur war dieselbe schwieriger, weil hier in grosser Tiefe gearbeitet werden musste.

Bevor ich hier meine Versuchsprotokolle folgen lasse, will ich vorausschicken, dass, obgleich die Thiere unter täglicher Controlle standen, ja in den ersten Tagen nach der Operation sogar mehrmals täglich untersucht wurden, ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht die Ergebnisse der Untersuchung Tag für Tag registriren will, sondern nur die Tage berücksichtigen werde, an denen ich im Verhalten der Versuchsthiere Aenderungen entdeckte. Von einer chronologischen Anordnung der Protokolle stehe ich ab, weil die Uebersichtlichkeit des gesammten untersuchten Materials darunter leiden dürfte.

Versuchsprotokolle.

I. Versuch.

Abtrennung des linken Stirnlappens.

8. Oct. Einem kräftigen, sehr munteren, weissen Hunde von 6600 g Körpergewicht wird nach subcutaner Injection von 4 cg Morph. mur. links von der Medianlinie der Schädel mit Eröffnung der Stirnhöhle trepanirt. Blossgelegt wird unter geringer Blutung der Gyrus sigmoides anterior (Langley 27) und ein Theil des Stirnlappens. Da das Thier beim Berühren der Dura stark reagirt, wird diese mit einer 5%igen Cocaïnlösung betupft und nunmehr schmerzlos parallel dem Sinus longitudinalis gespalten. Hierauf wird unter der Dura zum Schutz des Sinus ein Spatel vertikal in die Fissura longitudinalis an der Grenze zwischen Gyrus sigmoides und Stirnlappen eingeführt, letzterer mit einem Messer ohne nennenswerthe Blutung abgetrennt und in situ belassen. Die Trepanöffnung wird mit einem Streifen Jodoformgaze ausgefüllt, deren anderes Ende zur Hautwunde herausgeführt wird. Hierauf werden Periost- und Hautnähte applicirt und die Wunde mit Photoxylin versorgt.

Gleich nach der Operation läuft das Thier relativ munter, nur bisweilen leise wimmernd, im Operationsraume umher, wobei es in allen seinen Bewegungen unbehindert scheint. Das Thier wird in einen Kasten für Versuchsthiere gethan, wo es sich eine Schlafstelle suchend in dem engen Raume mehrere Kreise nach rechts mit starker Krümmung der Wirbelsäule ausführt und sich hinlegt.

Als ich das Thier nach ca. 3 Stunden wiederum besichtigte, erhob es sich, um nunmehr in gleicher Weise nach der linken Seite kreisend die Schlafstelle zu wechseln.

9. Oct. Das Thier ist sehr munter, frisst gut und zeigt durchaus keine Abweichung im Bezug auf sein früheres Verhalten. Wird ein Brodstück vom rechten Auge zur Schwanzwurzel derselben Seite geführt, so folgt der Hund demselben mit durchaus normaler Rumpfkrümmung, ja folgt sogar dem sehr rasch kreisenden Brodstück überaus geschickt und flink. Links derselbe Befund. Von hinten angerufen, dreht er sich bald rechts, bald links herum ohne merkliches Bevorzugen der einen Seite. Von hakenförmiger oder zeigerartiger Wendung ist absolut nichts zu beobachten, sondern das Thier wendet stets mit einer deutlichen Rumpfkrümmung. Auch zeigt die Wirbelsäule keine abnormen Krümmungen in der Sagittalebene. Der Kopf wird ganz frei bewegt und, wenn nichts die Aufmerksamkeit des Thieres in Anspruch nimmt, in der Medianlinie getragen und zwar nicht über Gebühr gesenkt. Es lassen sich keinerlei Sensibilitätsstörungen nachweisen.

11. Oct. Dem überaus munteren und spiellustigen Thier werden

die Hautnähte und die Jodoformgaze entfernt, wobei sich einige wenige Tropfen Eiter zeigen; sonst status idem.

20. Oct. Die Wunde ist vollständig vernarbt und unterscheidet sich das Thier durch nichts von einem gesunden Hunde.

25. Oct. Da das Thier keinerlei Aenderungen in seinem Verhalten zeigt, wird es durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie: Die Knochenlücke ist durch Bindegewebe geschlossen und adhärirt letzterem an einer erbsengrossen Stelle die Dura und Pia. Der Schnitt ist circa 1 mm hinter die Vorderstirnfurche (Munk) gefallen und durchsetzt den ganzen Lappen bis auf den angeschnittenen Bulbus olfactorius. Der abgetrennte Stirnlappen zeigt geringe Schrumpfung.

II. Versuch.

Abtrennung des rechten Stirnlappens.

14. Oct. Ein braungetiegerter 5600 g schwerer Hund erhält 4 cg Morph. mur. subcutan und wird hierauf rechts der Gyrus sigmoides ant. und ein Theil des Stirnlappens mit Eröffnung der Stirnhöhle freigelegt und in der im vorigen Protokoll beschriebenen Weise das Stirnhirn rechts abgetrennt. Die Blutung ist unbedeutend. Es wird ein Streifen Jodoformgaze in den Knochendefect gebracht, die Wunde durch Hautnähte geschlossen und durch mit Photoxylin getränkte Watte verklebt. Da nach der Operation die Herzthätigkeit des Hundes schlecht ist, erhält er eine Spritze Aether subcutan und wird in den Wärmekasten gethan.

15. Oct. Das Thier hat sich sehr gut erholt, frisst und ist ganz munter. Alle Rumpfbewegungen scheinen frei. Es erreicht ein über der Schwanzwurzel gehaltenes Stück Fleisch gleich geschickt von beiden Seiten und kreist nach einem solchen nach links, wie nach rechts mit gleichstarker Krümmuug der Wirbelsäule. Von hinten angerufen wendet es kurz mit starker Krümmung der Wirbelsäule, ohne die Wendung nach der einen oder der anderen Seite zu bevorzugen. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar.

16. Oct. wird der Hund an den Vorderbeinen aufgehoben, so hängt der Rumpf ohne seitliche Krümmung der Wirbelsäule herab. Stützt man ihn abwechselnd mit der einen und der anderen Thoraxhälfte auf die flache Hand, so dass der Rumpf horizontal in der Luft schwebt, so ergiebt sich eine gleiche Kraftentwickelung in den beiderseitigen Rückenmuskeln. Einem hochgehaltenen Stück Fleisch folgt das Thier sehr geschickt auf den Hinterbeinen ohne Krümmung der Wirbelsäule.

17. Oct. Stat. idem. Die Nähte und der Gazestreifen werden entfernt, wobei sich aus der Wundhöhle einige Tropfen Blut entleeren.

23. Oct. Die Drainöffnung hat sich geschlossen. Das Thier ist nach wie vor sehr munter und zeigt bezüglich seiner Rumpfmuskeln das oben beschriebene Verhalten.

28. Oct. Da das Thier durchaus normal erscheint, wird es durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie: Der Schnitt ist in die Vorderstirnfurche gefallen und ist der rechte Frontallappen abgetrennt. Der Bulbus olfactorius ist unverletzt.

III. Versuch.

Abtrennung der beiden Stirnlappen.

14. Oct. Einer jungen, schwarzen Hündin von 5000 g Gewicht wird nach subcutaner Injection von 3 cgr Morph. mur. beiderseits der Gyrus sigmoides ant. und ein Theil des Stirnhirns freigelegt, wobei über dem Sinus longitudinalis eine schmale Knochenbrücke stehen bleibt. Da das Thier während der Operation unruhig ist, werden noch 2 cg Morph. mur. subcutan gegeben, aber ohne wesentlichen Erfolg. Die Blutung aus der Diploë ist ziemlich stark und wird erst durch Zusammenkneifen mit der Zange gestillt.

Die Stirnlappen werden beiderseits hinter der Vorderstirnfurche abgetrennt, wobei es links aus der Schnittwunde ziemlich stark blutet und quillt die freigelegte Hirnpartie ein wenig vor. Die Wunde wird durch Nähte geschlossen und mit Photoxylin versorgt. — Das Thier erhält subcutan 1 ccm Aether, weil der Puls schwach und nicht ganz regelmässig ist. Dem sehr benommenen Thier wird nach einigen Stunden noch eine Spritze Aether subcutan gegeben.

15. Oct. Vormittags. Das Thier ist sehr unruhig, winselt beständig und wechselt seinen Platz sehr häufig in dem engen Käfig, wobei es starke Rumpfkrümmungen und Kreisbewegungen nach beiden Seiten scheinbar ganz unbehindert ausführt.

Nachmittags. Das sehr unruhige Thier ist in seinem Käfige in ununterbrochener Bewegung, wobei es häufig Kreisbewegungen mit starker Krümmung der Wirbelsäule sowohl nach links, als nach rechts ausführt. Der Kopf wird vielleicht ein wenig gesenkt getragen. Die Lendenwirbelsäule zeigt keine katzenbuckelartige Krümmung.

Am Abend heult das Thier ohne Unterbrechung und wird aus Rücksicht für meine in demselben Raume arbeitenden Collegen durch Verblutung getödtet.

Autopsie: Nach Entfernung der Nähte zeigen sich die Hautränder schwach verklebt und sickert aus der Wundhöhle eine geringe Menge schwärzlicher Flüssigkeit. Links erweist sich der Stirnlappen bis auf den Bulbus olfactorius durchtrennt und fällt der Schnitt in die Vorderstirnfurche. Die prolabirte Partie entspricht dem Theil des Gyrus sigmoides vor dem Sulcus cruciatus (Leuret 36); an der Basis links findet sich ein ziemlich bedeutender Bluterguss im Arachnoidalraum, der in der Gegend des Chiasma in geringer Ausdehnung auch auf die rechte Seite übergreift.

Rechts liegt der Schnitt ca. 2 mm hinter der Vorderstirnfurche

und liegt die Schnittebene nicht vertikal, sondern rückt sie an der Basis ein wenig nach hinten. Rechts seitlich ist ein kleiner Theil der grauen Rinde nicht durchtrennt.

IV. Versuch.

Reizung des linken Stirnlappens und des Rumpfmuskelcentrums.

Ein alter dunkelgrauer Hund von 4630 g Körpergewicht erhält subcutan 4 cg Morph. hydrochlor. Ungefähr nach 15 Minuten wird die Tracheotomie ausgeführt und der Schädel links trepanirt. Blossgelegt wird das Stirnhirn, der ganze Gyr. sigmoides und der Gyr. coronarius (Langley). Da der Hund unruhig ist, erhält er noch 2 cg Morph. subcutan.

Jetzt wird der Stirnlappen sowohl mit schwachen Strömen, als auch mit solchen, die auf der Zunge nicht mehr ertragen werden können, gereizt, ohne dass es zu irgend welchen Bewegungen kommt. Auch eine Verlängerung der Reizdauer bis zu 5 Sec. bleibt ohne Erfolg.

Reizung der Extremitätencentra und des Orbiculariscentrums ergiebt prompte Reaction auf schwache Ströme.

Wird eine circumscripte Partie am lateralen Ende des Gyr. sigmoides post. (Langley) zwischen den Centren für die rechten Extremitäten gereizt, so kommt es zu einer starken Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach links. Nochmalige Reizung dieser Partie löst einen halbseitigen Krampfanfall aus, der mit einer Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links beginnt, hierauf die rechten Extremitäten ergreift, dann erfolgen Zuckungen des rechten Ohres und des Musc. orbicularis und Nystagmus nach rechts; gleichzeitig zuckt das Platysma auf der linken Seite. Wiederholte Reizung des Rumpfcentrums ergiebt stets deutliche Krümmung der Wirbelsäule concav nach links.

Sehr bald jedoch wird eine isolirte Reizung unmöglich, indem jetzt auch ganz schwache Ströme langandauernde, unregelmässig hin- und herwogende epileptische Krämpfe auslösen, wodurch die exacte Beobachtung sehr erschwert wird.

Das Thier wird durch Verblutung getödtet.

Die Autopsie ergiebt, dass links das Stirnhirn, der Gyr. sigmoides und der Gyr. coronarius freigelegt waren.

V. Versuch.

Reizung des linken Stirnlappens und des Rumpfmuskelcentrums auf beiden Seiten.

Ein junger, schwarzer, kräftiger Hund erhält 4 cg Morph. hydrochlor. subcutan, worauf bald die Tracheotomie ausgeführt und zur Blosslegung des Gehirns geschritten wird. Die Athmung sistirt

aber vollständig und muss dieselbe während der ganzen Dauer der Operation künstlich unterhalten werden. Die Blutung aus der Diploë der sehr dicken Schädelknochen ist ziemlich beträchtlich. Aufgedeckt wird beiderseits der Gyr. sigmoides und der Gyr. coronarius, ausserdem links das Stirnhirn.

Die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde ist sehr stark herabgesetzt und wird in Folge dessen dem Thier 1 mg Atropin. sulf. subcutan gegeben und die Reizung erst nach voll eingetretener Atropinwirkung wieder aufgenommen. Die Athmung erfolgt jetzt spontan.

Reizung des linken Stirnlappens ca. 3—4 mm von der Medianlinie ergiebt auch bei RA (Rollenabstand) = 40 mm und einer RD (Reizdauer) = 10 Sec. keinerlei Rumpfbewegungen. Reizung des linken Rumpfcentrums bei RA = 70 mm ruft einen partiellen Krampfanfall hervor, der mit einer starken Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links beginnt, die rechte Hinterextremität ergreift und dann erlischt.

Die Erregbarkeit der Hirnrinde auf der rechten Seite ist so weit gesunken, dass der Orbicularis erst bei RA = 70 mm reagirt, die Extremitätencentra bei RA = 50 mm und das Rumpfcentrum, dessen Lage dem im vorigen Versuch entspricht, erst bei RA = 40 mm und RD = 2—3 Sec.; auch hier reagirt die gleichseitige Rumpfmuskulatur. Es wird die halbseitige Rückenmarksdurchschneidung zwischen Occiput und Atlas versucht, wobei es zu einer starken intrameningealen Blutung und zu Gehirnprolaps kommt. Der Hund wird getödtet.

Die Autopsie zeigt, dass links das Stirnhirn und auf beiden Seiten der Gyr. sigmoides und coronarius aufgedeckt waren.

VI. Versuch.

Reizung des linken Stirnlappens und des Rumpfmuskelcentrums auf beiden Seiten; halbseitige Halsmarkdurchschneidung rechts.

Einem schwarzen, sehr munteren Hunde von 5100 g Körpergewicht werden 6 cg Morph. hydrochlor. subcutan gegeben. Nach ausgeführter Tracheotomie wird links das Gehirn aufgedeckt, indem der Stirnlappen, der Gyr. sigmoides und der Gyr. coronarius blossgelegt werden.

Während alle aufgedeckten Centren auf schwache Ströme prompt reagiren, wird der Stirnlappen vergebens gereizt. Auch bei stärkeren Strömen, die auf der Zunge nicht mehr ertragen werden können, lassen sich vom Stirnlappen aus keinerlei Bewegungen auslösen. Reizung des Rumpfcentrums ergiebt auch bei schwachen Strömen starke Krümmung der Wirbelsäule concav nach links.

Die Narcose wird durch Injection von 2 cg Morph. hydrochlor. ergänzt und das Rückenmark zwischen Occiput und Atlas rechts

halbseitig durchtrennt. Die Blutung ist sehr gering. Die rechten Extremitäten scheinen gelähmt.

Reizung des linken Rumpfmuskelcentrums führt zu einem epileptischen Anfall, der mit Zuckungen in der rechten Gesichts- und Zungenmuskulatur beginnt; eine deutliche Krümmung der Wirbelsäule concav nach links kommt nicht zu Stande, es verharren auch die rechten Extremitäten in Ruhe. Die Krämpfe greifen mit Zuckungen in der linken Hinterextremität auf die andere Seite über, und erfolgt jetzt eine starke Krümmung der Wirbelsäule mit der Concaviät nach rechts. Bei den stärkeren Zuckungen der linken Extremitäten treten auch etwas schwächere klonische Zuckungen (secundäre) auf der rechten Seite auf. Während der schwächeren linksseitigen Zuckungen verhalten sich dagegen die Glieder der rechten Seite ruhig.

Reizung des Orbiculariscentrums links löst einen epileptischen Anfall aus, der mit Zuckungen im rechten Orbicularis und Ohr beginnt. Nach einer sehr langen Pause (einige Minuten), in welcher sich die rechten Extremitäten und die linke Rumpfmuskulatur absolut still verhalten haben, treten klonische Zuckungen in der linken Hinterpfote, später schwächere in der linken Vorderpfote auf, dann aber erlöschen die Krämpfe, ohne dass es zu einer Krümmung der Wirbelsäule oder zu secundären Zuckungen rechts gekommen war. Reizung der Extremitätencentra bleibt erfolglos.

Mittlerweile (4 Stunden nach der ersten Morphingabe) ist die Reizbarkeit der Hirnrinde stark gesunken, weshalb dem Hunde $^1/_2$ mg Atrop. sulf. subcutan gegeben wird. Nach deutlich eingetretener Atropinwirkung wird bei nochmaliger Reizung der linken Hemisphäre ein sehr unregelmässiger Krampfanfall ausgelöst, der im rechten Orbicularis, der Kiefermuskulatur und links im Platysma beginnt und darauf auf die linksseitigen Extremitäten übergreift. Eine Krümmung der Wirbelsäule wird nicht beobachtet.

Ein neuer Reizversuch vom Kiefercentrum aus löst einen Krampfanfall aus, der in der gereizten Muskulatur beginnt. Nach sehr langer Dauer und nach mehrmaligem An- und Abschwellen der Zuckungen tritt ein Klonus in der linken Hinterpfote und bald darauf in der Vorderpfote und im linken Orbicularis auf. Sicher fehlt jede Rumpf- und Nackenkrümmung. Im rechten Hinterbein wird während der linksseitigen Zuckungen schwacher secundärer Klonus beobachtet.

Jetzt wird auch rechts der Gyr. sigmoides und coronarius ohne nennenswerthe Blutung aufgedeckt. Von hier aus vorgenommene Reizung ruft Bewegungen der linken Vorder- und Hinterpfote hervor, aber es kommt zu keiner deutlichen Contraction der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur. Bei längerer Einwirkung des Stromes kommt es zu einem Krampfanfall in der linken Körperhälfte. Nach einiger Zeit, während welcher die gelähmten Extremitäten sich ruhig verhielten, tritt Klonus im rechten Orbicularis und Ohr und Nystagmus

nach rechts ein. Während des ganzen Anfalles keinerlei Rumpfkrümmungen. Der Hund wird durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Autopsie: An der Durchschneidungsstelle zwischen Occiput und Atlas hat eine sehr geringe subdurale Blutung stattgefunden. Die makroskopische Betrachtung der durch die durchschnittene Partie gelegten Schnitte ergiebt, dass die rechte Rückenmarkshälfte nicht ganz durchtrennt ist, sondern der Schnitt ca. $^1/_2$ mm rechts von der Medianlinie beginnt. Die obengenannten Rindenbezirke waren blossgelegt.

VII. Versuch.

Reizung des linken Rumpfmuskelcentrums.

Ein schwarzweisser Hund von 3880 g Körpergewicht erhält 6 cg Morph. hydrochlor. subcutan. Nach eingetretener Narcose wird die Tracheotomie ausgeführt und links der Gyr. sigmoides und coronarius, wie auch der vordere Schenkel des Gyr. ectosylvicus (Langley) aufgedeckt. Die Blutung ist recht unbedeutend. Die häufig stockende Athmung muss künstlich unterhalten werden.

Nachdem das Thier sich bezüglich der Athmung erholt, wird das Rumpfmuskelcentrum aufgesucht, welches entsprechend den früheren Versuchen zwischen den Centren für die gekreuzten Extremitäten liegt. Wiederholte Reizung dieses Centrums ergiebt stets Krümmung der Wirbelsäule concav nach links, zugleich wird auch die Ruthe kräftig nach links gezogen.

Eine geringe Verstärkung des Stromes löst einen Krampfanfall aus, der mit einer Krümmung der Wirbelsäule concav nach links beginnt, hierauf Klonus der rechten Extremitäten, dann im rechten Orbicularis und Ohr und der Kiefermuskulatur. Zugleich tritt Nystagmus nach rechts auf. Das Platysma zuckt auf der linken Seite. Die Krämpfe greifen auf die andere Seite über, indem zuerst Zuckungen im linken Hinterbein auftreten, dann im linken Vorderbein und wird die Wirbelsäule jetzt concav nach rechts gebogen. Hierauf werden die Gesichts- und Kiefermuskeln ergriffen und erlischt der Krampf mit Nystagmus nach links. Nach einiger Zeit wird ein zweiter Krampfanfall provocirt, der analog dem vorigen verläuft.

Das Thier wird durch Verblutung getödtet, nachdem die Rumpfcentren durch eingestochene Nadeln markirt worden.

Die Autopsie bestätigt, dass die obengenannten Rindenbezirke blossgelegt waren.

VIII. Versuch.

Reizung des linken Rumpfmuskelcentrums.

Bei einer schwarzweissen Hündin von 4200 g Körpergewicht wird nach subcutaner Injection von 4 cg Morph. hydrochl. die Tracheo-

tomie ausgeführt. Da das Thier aber während der Operation stark reagirt, erhält es noch weitere 4 cg Morph., ohne dass auch jetzt eine Narkose erzielt wurde. Mit dem gleichen negativen Resultat werden aus einer frischpräparirten Lösung 6 cg Morph. injicirt.

Das Gehirn wird in leichter Aethernarkose aufgedeckt und zwar im Bereiche des linken Gyr. sigmoides und coronarius. Mehrfache Reizung des zwischen den Extremitätencentren gelegenen Rumpfmuskelcentrums ergiebt stets deutliche Krümmung der Wirbelsäule concav nach links.

Die halbseitige Rückenmarksdurchschneidung misslingt und wird das Thier getödtet.

Autopsie: Freigelegt waren der Gyr. sigmoides und coronarius.

IX. Versuch.

Reizung des Rumpfmuskelcentrums auf beiden Seiten; halbseitige Halsmarkdurchschneidung links.

Bei einer kleinen, hellgelben Hündin von 3800 g Körpergewicht wird nach vorausgeschickter subcutaner Injection von 5 cg Morph. hydrochlor. die Tracheotomie ausgeführt und beiderseits der Gyr. sigmoides und coronarius freigelegt. Wegen Unruhe des Thieres muss häufig die Narkose durch Aetherinhalationen ergänzt werden. Jetzt werden die Rumpfcentren beiderseits bestimmt, und zwar ergiebt die rechtsseitige Reizung bei RA = 120 mm eine Krümmung der Rumpf- und Nackenwirbelsäule concav nach rechts. Die Ruthe wird aus der Medianlinie nach links gezogen. Vom Orbiculariscentrum aus erfolgt prompte Reaction schon bei RA = 150 mm.

Reizung des Rumpfcentrums links ergiebt deutliche Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links.

Reizung einer circumscripten Partie im Gyr. sigmoides ant. sin. ungefähr in gleicher Höhe mit dem Rumpfcentrum ergiebt deutliche Katzenbuckelkrümmung.

Zur Durchschneidung des Rückenmarks wird der Atlas links von der Medianlinie trepanirt und ohne nennenswerthe Blutung die halbseitige Rückenmarksdurchschneidung links ausgeführt. Das Thier zeigt jetzt eine deutliche Paralyse der linken Extremitäten, indem es an der Rückenhaut hochgehalten, dieselben schlaff herabhängen lässt, während die rechtsseitigen angezogen werden, auch führt das Thier mit diesen Bewegungen aus.

Reizung des Rumpfcentrums links bei RA = 100 löst einen Krampfanfall aus, der mit klonischen Zuckungen in der linken Rumpfmuskulatur beginnt und auch die rechte Hinter- und Vorderextremität ergreift. Hierauf Zuckungen im rechten Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach rechts. Die Rückenwirbelsäule deutlich concav nach links, die Nackenwirbelsäule stark nach rechts concav. Das Thier beharrt auch nach dem Erlöschen

des Anfalls mit dieser allerdings jetzt etwas schwächeren Nackenkrümmung. Die linken Extremitäten verhielten sich ruhig.

Ein erneuter Reizversuch am linken Rumpfcentrum ergiebt eine starke Krümmung der Wirbelsäule concav nach links, die Ruthe wird nach rechts gezogen, jedoch erfolgt kein epileptischer Anfall.

Reizung des rechten Rumpfcentrums bei RA = 90 mm ergiebt keine Rumpfkrümmung, wohl aber einen Anfall, der in der rechten Hinterextremität mit einem Strecktetanus nach vorn beginnt (dieser Tetanus wird später häufig auch ohne Reizung beobachtet). Während des rechtsseitigen Strecktetanus lassen sich in der linken Hinterextremität schwache Zuckungen beobachten. Hierauf Klonus im linken Orbicularis und Ohr. Während der Tetanus der rechten Hinterextremität sich in einen Klonus auflöst, kommt es zu einer starken Krümmung der Wirbelsäule concav nach links, hierauf Zuckungen im linken Platysma und rechten Orbicularis. Die linken Extremitäten verhalten sich absolut ruhig. Der Anfall erlischt mit starker rechtsseitiger Nackenkrümmung.

Reizung des rechten Rumpfcentrums ergiebt durchaus keine laterale Concavkrümmung der Wirbelsäule, sondern wird der Lendentheil derselben concav nach vorn gebogen.

Bei erneuter Reizung des linken Rumpfcentrums bei RA = 80 mm krümmt sich der Rumpf stark concav nach links, dann beginnt die rechte Hinterextremität zu zucken, und löst sich der Tonus der Rumpfmuskulatur in klonische Zuckungen auf. Hierauf treten Zuckungen im rechten Vorderbein, im Orbicularis und Ohr auf, und sind die Bulbi nach rechts gewandt. Während der ganzen Dauer dieser ersten Hälfte des Anfalls blieb der Rumpf und Schwanz stark concav nach links gekrümmt. Die linksseitigen Extremitäten zeigen fast gar keine secundären Krämpfe. Später verräth sich das Uebergreifen der Erregung auf die rechte Hemisphäre durch Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr, sehr langandauernden Nystagmus nach links und Zuckungen im rechten Platysma. Es fehlt aber sicher jede Concavkrümmung nach rechts und jeder primäre Krampf in den linken Extremitäten. Auch wird der Schwanz nicht nach rechts gezogen.

Nachdem dem Thiere einige Zeit zur Erholung gegönnt worden, wird es mit der rechten Seite auf die Hand als alleinigen Unterstützungspunkt gelagert, so dass der Rumpf durch die Schwere eine starke Concavkrümmung nach rechts erhält. Bei Reizung des linken Rumpfcentrums bei RA = 90 mm wird der Rumpf jedesmal mit kräftigem Stosse nach links geschleudert, so dass die Wirbelsäule nicht nur vollkommen gestreckt, sondern sogar stark nach links concav wird. Es besteht nach der Reizung sehr langdauernder Tremor im rechten Hinterbeine.

Das Versuchsthier wird mit der Schnauze aufgehängt und nun das Rumpfcentrum links bei RA = 90 mm gereizt. Bei jedes-

maliger Reizung tritt energische Krümmung der Wirbelsäule concav nach links ein. Bei Wiederholung des Reizes entsteht ein Krampfanfall, bestehend in energischer Krümmung der Wirbelsäule concav nach links, Zuckungen der rechten Extremitäten (ohne Betheiligung der linken). Zuckungen im linken Platysma, rechten Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach rechts. Nachdem diese Zuckungen längere Zeit gedauert, greift der Krampf auf die andere Hemisphäre über, indem es zu linksseitigem Orbicularkrampf, Nystagmus nach links und zu Zuckungen im rechten Platysma kommt. Die linken Extremitäten verhalten sich vollkommen ruhig, auch besteht keine Andeutung einer Krümmung der Wirbelsäule nach rechts. Zum Schluss Laufbewegungen.

Reizung des rechten Rumpfcentrums in der oben beschriebenen Lage des Versuchsthieres ergiebt keine Krümmung der Wirbelsäule.

Nachdem die Lage der Rumpfcentren durch eingestochene Nadeln markirt worden, wird das Thier getödtet.

Die Autopsie bestätigt, dass das Gehirn in der obengenannten Ausdehnung aufgedeckt war und erscheint das Rückenmark in der Höhe des Atlas links bei makroskopischer Betrachtung vollkommen halbseitig durchtrennt. Es hat an der Durchtrennungsstelle eine ganz minime subdurale Blutung stattgefunden.

X. Versuch.

Reizung des Rumpfmuskelcentrums auf beiden Seiten; halbseitige Halsmarkdurchschneidung links.

Einem alten, kräftigen, schwarzen Hunde von 7800 g Körpergewicht werden 6 cg Morph. hydrochlor. subcutan gegeben und nach vorausgeschickter Tracheotomie wird beiderseits der Gyr. sigmoides und coronarius aufgedeckt, wobei über dem Sinus longitudinalis eine schmale Knochenbrücke stehen bleibt. Die von Knochenbälkchen durchzogene Dura lässt sich nicht zurückschlagen und wird in Folge dessen an den Rändern der Knochenlücke abgetragen.

Reizung auf der rechten Seite in der Gegend, in welcher das Rumpfcentrum vermuthet wird, ruft bei RA = 100 mm einen rasch verlaufenden Krampfanfall hervor, der mit einer Krümmung der Wirbelsäule concav nach rechts beginnt, darauf treten Zuckungen in den linken Extremitäten, Krümmung des Nackens concav nach links und Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr auf. Der Krampf greift von unten aufsteigend auf die andere Seite über, wobei der Rumpf concav nach links, der Nacken aber nach rechts concav wird.

Reizung des symmetrisch gelegenen linken Rumpfcentrums ergiebt Krümmung der Wirbelsäule concav nach links bei RA = 80 mm. Hierauf wird der Atlas freigelegt, links von der Medianlinie trepanirt und links die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks ausgeführt. Die Blutung ist

sehr gering; es sistirt aber die Athmung und muss in Folge dessen ca. 20 Minuten lang die künstliche Respiration durchgeführt werden, worauf das Thier wieder spontan athmet. Die während dieser Zeit angestellten Reizversuche ergeben keine typischen Anfälle. Die nach einiger Zeit vorgenommene Reizung des linken Rumpfcentrums bei RA = 90 mm ruft einen partiellen Krampfanfall hervor, der mit Zuckungen im rechten Hinterbein beginnt, darauf krümmt sich die Wirbelsäule deutlich concav nach links, und mit einem Klonus des rechten Vorderbeines erlischt der Anfall.

Reizung des rechten Rumpfcentrums bei RA = 90 mm ergiebt keine Rumpfbewegungen, dagegen wird nach längerer Stromeinwirkung ein Krampfanfall ausgelöst. Zuerst treten Zuckungen im linken Orbicularis ein, während die linken Extremitäten sich absolut ruhig verhalten; dann werden Zuckungen in der rechten Hinter- und Vorderpfote und im rechten Orbicularis und Ohr beobachtet, aber eine deutliche Krümmung der Wirbelsäule concav nach links kommt nicht zu Stande, dagegen krümmt sich die Wirbelsäule in ihrem Lendentheil stark concav nach vorn. Nach einer kurzen Pause wird das linke Rumpfcentrum bei RA = 65 mm gereizt, es resultirt eine deutliche Krümmung der Wirbelsäule concav nach links. Hierauf kommt es zu einem Krampfanfall, der auf die linke Seite mit Ausschluss der Extremitäten übergreift. Eine Krümmung der Wirbelsäule concav nach rechts wird auch hier nicht beobachtet. Während des rechtsseitigen Krampfes zeigen die linken Extremitäten secundäre Zuckungen. Der Anfall schliesst mit dyspnoetischen Athembewegungen.

Reizung bei vertikaler Suspension des Thieres ergiebt weder eine deutliche Rumpfkrümmung, noch typische Krampfanfälle.

Dem Versuchsthier wird eine längere Erholungspause ($^1/_2$ Stunde) gegönnt.

Bei der jetzt vorgenommenen Reizung des linken Rumpfcentrums bei RA = 65 mm kommt es zu einem Krampfanfall, der mit einer deutlichen Krümmung der Wirbelsäule concav nach links beginnt und dann die rechtsseitigen Extremitäten, den Orbicularis und das Ohr befällt. Hierauf greift der Krampf auf die andere Seite über, indem Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr und im rechten Platysma auftreten; es fehlen jedoch Bewegungen der linken Extremitäten und ist auch keine Krümmung der Wirbelsäule nach rechts nachweisbar.

Reizung des rechten Rumpfcentrums bei RA = 65 mm ergiebt einen Anfall, der mit einer Nackenkrümmung concav nach links beginnt, hierauf Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr, während die Extremitäten sich ruhig verhalten. Nach einiger Zeit greift der Krampf auf die andere Seite über, es zuckt das rechte Hinterbein, bald darauf auch das Vorderbein und tritt eine stärkere Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links ein. Dann werden Zuckungen im rechten Orbicularis und Ohr und im linken Platysma

beobachtet. Nach einiger Zeit zeigen sich wieder Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr, aber keine Extremitätenzuckungen und keine Krümmung der Wirbelsäule. In den linken Extremitäten namentlich im Vorderbein während des rechtsseitigen Klonus schwächere gleichzeitige Zuckungen.

Eine nach einer kurzen Pause vorgenommene erneute Reizung des linken Rumpfcentrums bei R A = 70 mm und R D = 3 Sec. führt zu einem Krampfanfall, der mit einer deutlichen Krümmung der Wirbelsäule concav nach links beginnt. Hierauf Klonus des rechten Hinterbeins, dann Zuckungen des rechten Vorderbeins und im rechten Orbicularis und Ohr, wie auch im linken Platysma. Dann Uebergreifen des Krampfes auf die andere Seite; es zuckt der linke Orbicularis und das Ohr, eine Krümmung der Wirbelsäule lässt sich aber nicht beobachten. Dann wiederum Zuckungen der rechten hinteren Extremität, Krümmung der Wirbelsäule concav nach links, Zuckungen des rechten Vorderbeins, des gleichseitigen Orbicularis und Ohres, des linken Platysma und Nystagmus nach rechts. Der Anfall greift nochmals in der oben geschilderten Weise auf die andere Seite über, um dann zu erlöschen. Das Uebergreifen der Zuckungen auf die verschiedenen Muskelgruppen erfolgt während dieses ganzen Anfalles so langsam, dass die genaue Verfolgung derselben sehr wenig Schwierigkeiten bietet.

Die Rumpfcentren werden durch eingestochene Nadeln markirt und das Thier getödtet.

Autopsie: Das Rückenmark erscheint bei makroskopischer Betrachtung nicht ganz halbseitig durchtrennt, indem der Schnitt an der vorderen Seite ca. 1 mm von der linken Rückenmarkshälfte intakt gelassen. An der Durchtrennungsstelle findet sich unter der Dura ein geringer Bluterguss, der sich gegen die Medulla oblongata vorschiebt und diese in einer ganz dünnen Schicht umgreift. Aufgedeckt waren auf beiden Seiten der Gyr. sigmoides und coronarius. Die die Rumpfcentren markirenden Nadeln sitzen symmetrisch im Gyr. sigmoides post. dicht hinter dem lateralen Ende des Sulc. cruciatus.

XI. Versuch.

Unterschneidung des rechten Gyr. sigmoides.

20. Oct. Vormittags. Ein junger, schwarzer, kräftiger Hund von 6650 g Körpergewicht erhält subcutan 4 cg Morph. mur. und wird hierauf der rechte Gyr. sigmoides mit Eröffnung der Stirnhöhle aufgedeckt. Die Blutung aus der Diploë ist ziemlich stark. Die sehr empfindliche Dura wird mit einer 5% Cocaïnlösung bepinselt und nunmehr ohne Reaction des Versuchsthieres gespalten. Hierauf wird die Pia am hinteren Rande des Gyr. sigmoides incidirt, und von hieraus mit Hilfe eines kleinen gebogenen Spatels die graue Rinde dieses Gyrus möglichst vollständig unterminirt, und die abgetrennte Rindenpartie in situ belassen. Die Hautwunde wird durch

Nähte geschlossen und mit Photoxylin verklebt. Um stärkeren Bewegungen vorzubeugen, bleibt das Versuchsthier einstweilen warm zugedeckt auf der Operationsmulde.

Das nach 4 Stunden befreite Thier ist ziemlich munter, es bewegt sich aber nicht geradeaus, sondern führt Kreisbewegungen nach links aus mit starker Krümmung der Lenden-Wirbelsäule. Mitunter werden auch Zeigerbewegungen nach derselben Seite beobachtet; aber es zeigen sich weder diese noch Kreisbewegungen nach der rechten Seite.

Das unruhige Thier stösst häufig bei seinen Spaziergängen mit der linken Seite des Hinterkörpers an Tischfüsse und andere im Wege stehende Gegenstände an, während dieses mit der rechten Seite nicht geschieht. Von der rechten Seite angerufen, krümmt es die Nackenwirbelsäule sehr stark concav nach rechts, nach links dagegen wird nur eine viel schwächere Krümmung beobachtet, wenn das Thier von dieser Seite gerufen wird. Die linken Extremitäten werden sehr ungeschickt gebraucht.

Das Thier legt sich auf den Bauch, wobei die Wirbelsäule eine *S*förmige Krümmung erhält, indem der Nackentheil concav nach rechts, der Brust- und Lendentheil aber nach links gekrümmt ist.

Das Thier legt sich auf die rechte Seite, wobei die Rückenwirbelsäule eine starke seitliche Krümmung concav nach links erhält; beim Liegen auf der linken Seite wird dagegen keine Krümmung der Wirbelsäule nach der anderen Seite beobachtet, sondern erscheint die Rückenwirbelsäule ventralwärts concav.

21. Oct. Das sehr muntere Thier hebt beim Laufen die linken Extremitäten nicht hoch genug, so dass die Nägel auf dem Fussboden schleifen; ausserdem gleitet das Thier mit den linken Extremitäten häufig aus, und werden diese bisweilen mit der Dorsalfläche der Zehen aufgesetzt. Passiv lassen sich die linken Extremitäten in die unnatürlichsten Stellungen bringen, ohne dass das Thier das Bestreben zeigt, diese Stellung bald zu corrigiren. Auf der rechten Seite dagegen kann entweder diese Stellungsänderung gar nicht vorgenommen werden, oder das Thier corrigirt sofort die fehlerhafte Stellung. Die linken Extremitäten deviiren medianwärts, wodurch das Thier häufig auf die linke Seite fällt. An der Rückenhaut aufgehoben, werden die linken Extremitäten flektirt gehalten, während das Thier mit den rechten den Tisch zu erreichen sucht. Wird das Thier dem Tischrande genähert und das linke Hinter- oder Vorderbein vom Tisch geschoben, so lässt das Thier den Fuss ruhig herabhängen, ohne dass es den Versuch macht den Fuss wieder auf den Tisch zu setzen; das gleiche Experiment gelingt nicht auf der rechten Seite.

Der Hund wendet sich viel häufiger links, als rechts herum, und zwar erfolgen die Bewegungen nach links hin sehr geschickt und mit starker Krümmung der Rückenwirbelsäule, während die Bewegungen rechts herum sehr ungeschickt ausfallen und die Krümmung der Wirbelsäule nur eine sehr geringe ist.

Die Bewegungen der Nackenwirbelsäule scheinen nach beiden Seiten hin frei zu sein. Sensibilitätsstörungen sind nicht mit Sicherheit nachweisbar. Linkerseits scheinen die Sehnenreflexe erhöht zu sein.

22. Oct. Das an den Vorderbeinen hochgehaltene Thier zeigt bei herabhängendem Hinterkörper eine leichte Krümmung der Wirbelsäule concav nach links; nach der anderen Seite wird diese Krümmung niemals beobachtet. Im Uebrigen status idem.

24. Oct. Das Thier hat sich sehr gut erholt. Die Hautwunde zeigt prima intentio, die Nähte werden entfernt. Aus dem rechten Nasenloch rinnen wenige Tropfen einer serösen Flüssigkeit. Die Rumpf- und Extremitätenstörungen scheinen nicht mehr so deutlich ausgesprochen, bei genauerer Beobachtung lassen sich allerdings die sub 21. Oct. beschriebenen Störungen wiedererkennen.

27. Oct. Die Wunde ist gut verheilt; sonst cf. status vom 24. Oct.

2. Nov. Das sehr spiellustige Thier zeigt scheinbar keinerlei Störungen von Seiten der Rumpfmuskulatur; während die linken Extremitäten nach wie vor die oben beschriebenen Störungen zeigen, allerdings in einem geringeren Grade.

4. Nov. Status idem.

6. Nov. Das linke Auge des Thieres ist acut erkrankt.

13. Nov. Der eingetretenen einseitigen Erblindung wegen lassen sich eventuelle Störungen von Seiten der Rumpfmuskulatur nicht mehr correkt beobachten und wird das Thier deshalb durch Chloroform getödtet.

Autopsie: Der Knochendefekt ist durch Bindegewebe, welchem die Dura adhaerirt, geschlossen. Die rechte Stirnhöhle mit röthlich gefärbter seröser Flüssigkeit gefüllt. Der rechte Gyr. sigmoides post. ist gelblich verfärbt und von verminderter Consistenz. Die graue Rinde des ganzen rechten Gyr. sigmoides erscheint von der weissen Substanz abgetrennt. Im Uebrigen bieten weder das Gehirn, noch die Gehirnhäute irgendwelche pathologische Veränderungen.

XII. Versuch.

Unterschneidung des rechten Gyr. sigmoides. Nach 2 Monaten Reizung des Rumpfcentrums auf beiden Seiten.

1889. 19. Dec. Vormittags. Ein hellgelber Hund von 4800 g Körpergewicht erhält 2 g Chloralhydrat per Schlundsonde. Nach 1/2 Stunde wird ohne wesentliche Reactionserscheinungen rechts der Gyr. sigmoides aufgedeckt und in der im vorigen Versuch beschriebenen Weise unterschnitten. Die Blutung ist während der ganzen Operation sehr gering. Die Wunde wird durch Nähte geschlossen und ein Photoxylinverband applicirt.

Nachmittags. Das Thier hat sich sehr gut erholt, frisst und läuft munter umher. Die linken Extremitäten zeigen die im XI.

Versuch (21. Oct.) beschriebenen Störungen. Nach einem Stück Fleisch kreist der Hund nach rechts hin mit bedeutend geringerer Krümmung der Wirbelsäule, als nach links. Wird das Thier mit der linken Seite auf die flache Hand gestützt, so sinkt der Rumpf vermöge seiner Schwere stark nach abwärts, so dass daraus eine starke Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links resultirt; das Thier vermag nicht die Wirbelsäule zu strecken. Wird der Hund mit der rechten Seite aufgestützt, so sinkt der Rumpf gar nicht, sondern wird sogar bei Befreiungsversuchen des Thieres die Wirbelsäule deutlich concav nach links resp. nach oben. Hebt man das Thier an den Vorderbeinen in die Höhe, so zeigt der herabhängende Rumpf eine ziemlich deutliche Krümmung concav nach links, während eine Krümmung nach rechts nicht beobachtet wird.

22. Dec. Die Hautwunde zeigt prima intentio und werden die Nähte in Folge dessen entfernt. Das Thier zeigt abgesehen von den oben beschriebenen Störungen ein durchaus normales Verhalten.

29. Dec. Status idem.

1890. 12. Jan. Die linke Rumpfmuskulatur überwiegt noch immer, ebenso sind auch die Störungen von Seiten der linken Extremitäten deutlich.

18. Jan. Die Differenzen in der Muskulatur der beiden Rumpfseiten sind nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar. Dagegen sind die Extremitätenstörungen, wenn auch in geringerem Grade, noch immer deutlich.

24. Febr. cf. Status vom 18. Jan.

Nach subc. Injection von 4 cg Morph. mur. wird links der Gyr. sigmoides und coronarius aufgedeckt.

Reizung des Centrums für das rechte Hinterbein löst einen partiellen Krampfanfall aus, der mit tonisch-klonischen Zuckungen im rechten Hinterbein beginnt, hierauf starke Krümmung der Wirbelsäule concav nach links, Zuckungen im rechten Vorderbein, im rechten Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach rechts. Der Krampf erlischt mit einer starken Concavkrümmung des Nackens nach links.

Reizung des Rumpfcentrums links ruft einen Anfall hervor, der mit einer starken Krümmung der Wirbelsäule concav nach links beginnt, hierauf die rechtsseitigen Extremitäten ergreift und auf den rechten Orbicularis und das Ohr übergeht. Nach einer kurzen Pause werden Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach links beobachtet. Die linken Extremitäten verhalten sich, abgesehen von den secundären Zuckungen während des starken Klonus der rechten Extremitäten, absolut ruhig. Die Krämpfe erlöschen mit tiefen Inspirationen. Eine Krümmung der Wirbelsäule concav nach rechts wird während des ganzen Anfalles nicht beobachtet.

In der eben beschriebenen Weise verlaufen drei weitere durch Reizung des linken Rumpfcentrums ausgelöste Krampfanfälle.

Reizung des Centrums für das Platysma zeigt den Effekt auf derselben Seite.

Jetzt wird auch rechts der Gyr. sigmoides, dem in geringer Ausdehnung die Dura adhärirt, freigelegt und die hier liegenden Centren mit stärkeren Strömen gereizt, jedoch werden von hier aus keinerlei Bewegungen ausgelöst.

Der Hund wird durch Verblutung aus den Carotiden getödtet.

Die Autopsie ergiebt, dass links der Gyr. sigmoides und coronarius, rechts der Gyr. sigmoides aufgedeckt waren. Der rechte Gyr. sigmoides zeigt geringe Schrumpfung und verminderte Consistenz. Das Gehirn und die Meningen im Uebrigen unverändert.

XIII. Versuch.

Abtragung des rechten Gyr. sigmoides; nach $2^1/_2$ Monaten Reizung der motorischen Region auf beiden Seiten, Unterschneidung des Gyr. coronarius, Reizung der zweiten Längswindung.

12. Oct. Einer schwarzbraunen Hündin von 4150 g Körpergewicht werden 3 cg Morph. mur. subcutan gegeben, und in der hierdurch erzeugten guten Narkose der rechte Gyr. sigmoides vermittelst Trepan und Knochenzange blossgelegt, die Dura durch einen Kreuzschnitt gespalten und unter geringer Blutung die graue Rinde des Gyr. sigmoides mit dem scharfen Löffel möglichst vollständig entfernt. Der gesetzte Gehirn- und Knochendefekt wird mit Jodoformgaze locker ausgefüllt, und die Wunde durch Periost- und Hautnähte bis auf eine kleine Drainöffnung geschlossen und mit Jodoformcollodium versorgt.

Das stark somnolente Thier erhält subcutan 1 ccm Aether und wird in den Wärmekasten gethan. Hier legt es sich auf den Bauch mit einer deutlichen Krümmung der Wirbelsäule concav nach links. Der Nackentheil der Wirbelsäule zeigt eine Krümmung nach der anderen Seite.

Nach 4 Stunden wird das Thier aus dem Wärmekasten auf den Fussboden gesetzt. Hier läuft es winselnd umher, wobei die linken Extremitäten die im XI. Versuch beschriebenen Störungen zeigen. Das Thier führt Kreisbewegungen nach links aus, jedoch sind die Kreise ziemlich gross. Es scheint die Wendung linksherum zu bevorzugen und erfolgt diese recht scharf mit starker Krümmung der Rückenwirbelsäule. Die Bewegungen rechtsherum erfolgen meist zeigerartig, indem das Thier den Vorderkörper bei feststehenden Hinterbeinen nach rechts herumwirft, ohne dass dabei eine wesentliche Krümmung der Wirbelsäule zu Stande kommt. Das Thier führt die Wendung rechtsherum auch ohne diese Zeigerbewegung aus, aber nur in einem grösseren Bogen mit sehr geringer Krümmung der Rückenwirbelsäule. Die Nackenwirbelsäule scheint stärker nach rechts als nach links gekrümmt werden zu können.

Wenn das Thier sich auf die linke Seite legt, so wird auch die Rückenwirbelsäule stärker nach rechts concav gekrümmt, jedoch nur, indem das Thier den Hinterkörper früher zur Erde senkt und dann dem Rumpf durch die vorderen Extremitäten die Krümmung giebt. Läuft das Thier in gerader Richtung, so beobachtet man häufig eine Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach links, während eine solche Krümmung nach der anderen Seite sich nicht zeigt.

Nachmittags. Der Hund liegt auf dem Bauch mit einer deutlichen Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach links, die Nackenwirbelsäule ist concav nach rechts gebogen. Die Wendungen nach links sind scharf, aber ohne entsprechende Nackenkrümmung, die nach rechts erfolgen sehr ungeschickt und eckig, aber mit starker Nackenkrümmung.

Störungen der Sensibilität sind nicht mit Sicherheit nachweisbar.

13. Oct. Das auf den Rücken gelegte Thier zeigt eine deutliche Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach links; diese Krümmung bewahrt auch das an den Vorderbeinen aufgehobene Thier bei herabhängendem Hinterkörper. Wird das Thier mit der rechten Seite auf die Hand gestützt, so wird der Hinterkörper häufig mit grosser Kraft nach oben geschleudert, so dass eine starke Krümmung der Wirbelsäule concav nach links resultirt; wird in gleicher Weise die andere Seite unterstützt, so hängt der Hinterkörper ziemlich schlaff herab und erreicht bei den Abwehrversuchen des Thieres nicht die Horizontale. Bei seinen Gängen durch das Zimmer stösst das Thier häufig mit der linken Seite des Hinterkörpers an im Wege stehende Gegenstände; mit der rechten Seite passirt ihm dieses Unglück nicht. Die Extremitätenstörungen bestehen unverändert. Am Abend schläft das Thier mit deutlicher *S*-förmiger Krümmung der Wirbelsäule, wobei die Rückenwirbelsäule concav nach links gekrümmt ist.

14. Oct. Der Jodoformtampon und ein Theil der Hautnähte werden entfernt; aus der Drainöffnung entleeren sich einige Tropfen einer röthlich gefärbten serösen Flüssigkeit. Status idem.

18. Oct. Das Thier wendet nach wie vor linksherum mit bedeutend schärferer Krümmung der Rückenwirbelsäule, als nach rechts; die Wendungen nach der letztgenannten Seite fallen sehr ungeschickt aus. Die Störungen an den linken Extremitäten sind nicht mehr so augenfällig, lassen sich aber bei detaillirter Untersuchung deutlich nachweisen. Wenn das Thier auf der linken Seite liegt, zeigt die Rückenwirbelsäule keine seitliche Krümmung, sondern ist nur ventralwärts concav; dagegen tritt bei rechter Seitenlage stets eine deutliche seitliche Krümmung der Rückenwirbelsäule auf.

Die Sehnenreflexe scheinen links erhöht; die Sensibilität erscheint dagegen nicht wesentlich alterirt.

Die letzten Hautnähte werden entfernt; das Thier ist sehr munter.

24. Oct. Die rechtsseitige Rumpfmuskulatur scheint an Kraft gewonnen zu haben, indem bisweilen auch leichte Concavkrümmungen der Rückenwirbelsäule nach rechts beobachtet werden.

30. Oct. Das Thier führt Wendungen nach links, wie nach rechts mit ziemlich gleichstarker Krümmung der Rückenwirbelsäule aus; wird es aber mit der Seitenfläche auf die Hand gestützt, so erscheint die rechte Rumpfmuskulatur deutlich schwächer.

14. Nov. Status idem.

5. Dec. Das an den Vorderbeinen aufgehobene Thier zeigt stets eine deutliche Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach links. Die Nackenkrümmung scheint nach beiden Seiten gleich stark auszufallen. Nach einem Fleischstück kreist das Thier nach rechts hin etwas ungeschickter, als nach links. Die linken Extremitäten zeigen noch immer deutliche Störungen.

20. Dec. Status idem.

2. Jan. 1890. Da in dem Verhalten des Thieres keine weiteren Aenderungen eingetreten sind, erhält es 4 cg Morph. mur. subcutan und wird auf beiden Seiten die Gegend des Gyr. sigmoides und coronarius aufgedeckt. Reizung des Orbiculariscentrums links löst einen halbseitigen Krampfanfall aus, der mit Zuckungen im rechten Orbicularis beginnt und hierauf die rechten Extremitäten und die Kiefer und Zungenmuskulatur ergreift; die Wirbelsäule wird stark concav nach links gekrümmt. Der Krampf erlischt mit Nystagmus nach rechts. Die linken Extremitäten betheiligen sich weder mit tonischen, noch mit klonischen Zuckungen an dem Anfall.

Reizung des Orbiculariscentrums rechts ruft einen epileptichen Anfall hervor, der mit Zuckungen im linken Orbicularis und rechten Platysma beginnt, dann krampft die Kiefer- und Zungenmuskulatur und tritt Nystagmus nach links auf. Die Extremitäten verharren in absoluter Ruhe, der Rumpf zeigt keine Krümmung. Hierauf greift der Krampf auf die andere Seite über; die Wirbelsäule krümmt sich sehr energisch concav nach links, es beginnen klonische Zuckungen im rechten Hinterbein, hierauf im rechten Vorderbein und Facialisgebiet, und es kommen nochmals Convulsionen der Zungen- und Kiefermuskulatur zu Stande. Das linke Hinterbein zeigt secundären Tonus, das Vorderbein leichte klonische Mitbewegungen mit dem rechten. Es tritt Nystagmus nach rechts ein und nach einigen tiefen Respirationen ist der Krampf zu Ende.

Reizung des Rumpfcentrums links führt zu einem halbseitigen Anfall, der mit einer starken Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links beginnt und im Uebrigen ganz wie der zuerst beschriebene Anfall verläuft.

Reizung des Orbiculariscentrums links ergiebt einen typischen rechtsseitigen Anfall mit starker Krümmung der Wirbel-

säule concav nach links. Nach längerer Zeit, in welcher die rechte Körperhälfte sich beruhigt hat, tauchen Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach links auf. Die Extremitäten verhalten sich absolut ruhig, die Wirbelsäule zeigt keine Krümmung.

Bei Reizung des zweiten Längswulstes dicht hinter dem Gyr. coronarius treten Nystagmus nach links, Zuckungen im Orbicularis und Ohr und Kiefer- und Zungenkrämpfe ein. Der Rumpf und die Extremitäten betheiligen sich nicht an dem Anfall.

Es wird die rechte motorische Region hinter dem Gyr. coronarius unterschnitten, und jetzt die Reizung des Orbicularis-centrums vorgenommen, sie ergiebt aber keine Zuckungen.

Die nochmals vorgenommene Reizung der zweiten Längswindung ruft langdauernden Nystagmus nach links und mässige Vibrationen im linken Ohr hervor, sonst werden aber keine krampfhaften Erscheinungen beobachtet. Das Thier, das vorher viel gewinselt hat, wird ruhig, dann greift plötzlich der Krampf auf die rechte Körperhälfte über mit Zuckungen in der rechten Hinterpfote und verläuft der Anfall von unten aufsteigend typisch.

Abermalige Reizung der zweiten Längswindung erzeugt analog dem vorigen Versuch Bewegungen der Augen, denen nach sehr langer Pause wieder ein rechtseitiger Anfall folgt.

Autopsie: Es fehlt die graue Rinde im Bereiche des ganzen rechten Gyr. sigmoides, blossgelegt war auf beiden Seiten der Gyr. sigmoides und coronarius, rechts ausserdem der vordere Theil der Längswindungen. Das Gehirn und seine Häute bieten im Uebrigen normale Verhältnisse.

XIV. Versuch.

Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks rechts zwischen dem II. und III. Brustwirbel.

28. Oct. Ein braungetigerter Hund wird auf die Kraft seiner Rumpfmuskulatur geprüpft, indem er bald mit der einen, bald mit der anderen Seite auf die flache Hand als alleinigen Unterstützungspunkt gelegt wird; die Prüfung ergiebt keinen Unterschied in der Kraft der beiderseitigen Rumpfmuskulatur. Der frei herabhängende Hinterkörper des an den Vorderbeinen hochgehaltenen Thieres zeigt keine seitliche Krümmung der Wirbelsäule. Jetzt werden dem 5600 g schweren Thier 4 cg Morphin. mur. subcutan gegeben. Da nach $^1/_2$ Stunde noch keine Narkose eingetreten, erhält der Hund nochmals die gleiche Morphindosis, aber auch jetzt ohne den gewünschten Erfolg. Deshalb wird vorsichtig die Chloroformnarkose eingeleitet und rechts das Rückenmark zwischen dem II. und III. Brustwirbel halbseitig durchschnitten. Die Wunde wird durch Muskel- und Hautnähte geschlossen und ein Compressivverband applicirt.

Nachmittags. Das sehr benommene Thier wimmert, wenn es

berührt wird. Das rechte Hinterbein ist paralytisch; eine Krümmung der Rückenwirbelsäule lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

30. Oct. Der Hund hat sich ziemlich gut erholt, bewegt sich aber sehr ungern. Das rechte Hinterbein wird nicht bewegt, der Rumpf zeigt eine leichte Tendenz sich concav nach rechts zu krümmen. Verbandwechsel.

1. Nov. Die Hautnähte werden entfernt und die Wunde mit einer schwachen Carbollösung irrigirt. Das Thier bewegt sich auf 3 Beinen, indem das rechte Hinterbein nachgeschleppt wird; und zwar erfolgen die Bewegungen meist in gerader Richtung, wobei eine leichte Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach rechts auffällt. Wendungen linksherum werden durch eine deutliche Zeigerbewegung ohne Krümmung der Wirbelsäule ausgeführt. Bei Wendungen rechtsherum wird die oben beschriebene Krümmung der Wirbelsäule noch augenfälliger. Sowohl beim Sitzen, als auch bei Bewegungen geradeaus sucht das Thier die linke Seite zu stützen, z. B. an die Wand oder an Tischbeine etc. Störungen der Sensibilität sind nicht sicher nachweisbar.

3. Nov. Das Thier läuft flott umher mit einer deutlichen Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach rechts. Die Wendungen nach links erfolgen zeigerartig, nach rechts, ungeachtet des paralytischen Beines, viel geschickter und mit starker Krümmung der Wirbelsäule. Der mit der linken Thoraxseite auf die Hand gestützte Hund hält den Hinterkörper entweder ganz horizontal, oder er giebt ihm sogar eine Krümmung concav nach oben resp. rechts; in derselben Weise mit der rechten Seite aufgestützt, kann der Hinterkörper nicht einmal horizontal gehalten werden, sondern hängt der Schwere folgend herab, so dass daraus eine starke Krümmung der Wirbelsäule concav nach unten resp. rechts resultirt. An den Vorderbeinen hochgehoben zeigt das Thier stets eine Concavkrümmung nach rechts.

6. Nov. Das Thier führt auch schon einige Bewegungen mit dem rechten Hinterbein aus; im Uebrigen status idem.

10. Nov. Die Rumpfkrümmungen beim Laufen sind nicht mehr so deutlich wie früher; nimmt man jedoch die oben angedeuteten genaueren Prüfungen vor, so zeigt sich in recht eklatanter Weise das Ueberwiegen der rechten Rumpfmuskulatur.

15. Nov. Status idem.

20. No. Das rechte Hinterbein macht die Laufbewegungen mit und wird auch bisweilen aufgestützt, allerdings in recht ungeschickter Weise. Der Hund zeigt beim Laufen keine bevorzugte Krümmung der Rückenwirbelsäule nach irgend einer Seite.

25. Nov. Die Rückenwirbelsäule zeigt wiederum eine Krümmung, aber nunmehr nach links concav. Wird ein Fleischstück dem Hunde hingehalten und dasselbe hierauf von der rechten Seite des Kopfes im Kreise zur Schwanzwurzel geführt, so folgt das Thier demselben ohne die Wirbelsäule zu krümmen; führt man dasselbe

Experiment nach links aus, so zeigt der Hund die Krümmung nach links ohne dieselbe aber zu verstärken. Stützt man das Thier abwechselnd mit der einen und der anderen Körperseite auf die Hand, so scheint die linke Rumpfmuskulatur zu überwiegen, ohne dass sich stärkere active Bewegungen in ihr zeigten. Das rechte Hinterbein zeigt bei passiven Bewegungen einen bedeutend stärkeren Widerstand, als das linke und zeigt bei Rückenlage des Versuchsthieres meist eine tonische Streckung.

10. Dec. Status idem.

25. Dec. Wird der Hund mit der rechten Körperseite auf einen Tisch gelegt, und nun der Hinterkörper bis zu den Schulterblättern über den Tischrand vorgeschoben, so sinkt der Hinterkörper sehr langsam und gleichmässig herab und kann das Thier bei seinen Befreiungsbestrebungen den Hinterkörper nicht wieder in gleiche Höhe mit dem Vorderkörper bringen. Wird nunmehr mit dem auf der linken Seite liegenden Thiere ebenso verfahren, so sinkt der Hinterkörper ruckweise herab und wird durch palpable Contractionen der rechten Rumpfmuskulatur wiederum in die Tischhöhe gebracht.

10. Jan. 1890. Die Tendenz der Rückenwirbelsäule ist nach wie vor concav nach links, auch bei herabhängendem Hinterkörper. Der Widerstand im rechten Hinterbein ist für passive Bewegungen andauernd bedeutend grösser als im linken.

25. Jan. Status idem.

XV. Versuch.

Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks links in der Höhe des Atlas.

25. Sept. Nach subcutaner Injection von 6 cg Morph. mur. wird bei einer gelben Hündin von 5500 g Gewicht der Atlas links von der Medianlinie trepanirt und das Rückenmark links halbseitig durchschnitten. Es erfolgt eine ziemlich starke Blutung aus dem Wirbelkanal, welche durch Torsion des Gefässes bald gestillt wird. Die Wunde wird durch tiefe und oberflächliche Muskelnähte und durch Hautnähte geschlossen. Ausserdem werden 2 Matratzennähte angelegt und die Wunde mit Photoxylin versorgt. Das tief narkotisirte Thier zeigt einen sehr kleinen beschleunigten Puls, die Temperatur in ano 34°; nach subcutaner Injection von 2 ccm Aether sulf. wird das Thier in den Wärmekasten gethan, und weil die linke Zwerchfellshälfte sich an den Respirationsbewegungen nicht betheiligt, wird es auf die linke Seite gelagert.

26. Sept. Das Thier hat sich noch gar nicht erholt, es winselt bei den geringsten Bewegungen; da es auch nicht selbstständig frisst, wird ihm per Schlundsonde Milch zugeführt.

28. Sept. Die Matratzennähte werden entfernt. Das Thier hebt den Kopf so, dass die Nackenwirbelsäule nach rechts concav

wird. Irgendwelche Bewegungen der Rückenwirbelsäule oder der linken Extremitäten lassen sich nicht beobachten. Die Reflexe scheinen links erhöht. Störungen der Sensibilität sind nicht mit Sicherheit nachweisbar. Genauere Prüfungen der Rückenmuskulatur lassen sich wegen der hülflosen Lage des Versuchsthieres nicht ausführen. Dasselbe kann nicht einmal auf die rechte Seite gelagert werden, weil es abgesehen von Schmerzensäusserungen starke Dyspnoë und Unruhe zeigt.

30. Sept. Die Hauptnähte werden entfernt; im vorderen Wundwinkel hat sich Eiter angesammelt, der durch einen Schnitt entleert wird. Im Uebrigen status idem.

6. Oct. Das Thier hat sich ziemlich gut erholt, es frisst selbstständig. Die gelähmten Extremitäten zeigen geringe active Beweglichkeit. Der Nackentheil der Wirbelsäule ist stark concav nach rechts gekrümmt. Das Thier kann trotz aller Anstrengungen den Kopf nicht über die Medianlinie hinaus nach links bewegen. Die Rückenwirbelsäule zeigt eine leichte Krümmung concav nach rechts; eine Krümmung nach der anderen Seite wird nicht beobachtet. Das Thier nimmt stets die linke Seitenlage ein, weil die linke Zwerchfellshälfte sich noch nicht an den Respirationsbewegungen betheiligt.

10. Oct. Status idem.

15. Oct. Die active Motilität der linken Extremitäten hat sich so weit gebessert, dass das Thier bisweilen Versuche macht, sich auf die Füsse zu stellen. Die linke Seitenlage wird beibehalten, obgleich eine auffallende Differenz in den Bewegungen der beiden Zwerchfellshälften nicht besteht. Die Krümmung der Nackenwirbelsäule wie oben, die der Rückenwirbelsäule ist vielleicht ein wenig stärker geworden. Ungeachtet dieser Concavkrümmung nach rechts kann das Thier doch nicht ein an seinem rechten Oberschenkel gehaltenes Stück Fleisch erreichen. Die Nackenwirbelsäule kann höchstens activ gestreckt werden, aber das Thier kann nicht dieselbe concav nach links biegen. Bisweilen lassen sich auch Krümmungen der Rückenwirbelsänle concav nach links beobachten, jedoch kann das Thier der Wirbelsäule nur für einen Moment diese Krümmung geben, und gleich nachher zeigt sich wieder die frühere Krümmung nach rechts concav. Die Prüfung der Sensibilität und der Reflexe ergiebt keine sicheren Anhaltspunkte.

25. Oct. Status idem.

5. Nov. Die linken Extremitäten zeigen weitere Fortschritte in ihrer activen Beweglichkeit, das Thier erhebt sich bisweilen auf die Füsse. Die kurzdauernden Krümmungen der Rückenwirbelsäule concav nach links werden nach wie vor beobachtet.

15. Nov. Das Thier kann sich schon ziemlich lange auf den Beinen halten, die Gehversuche misslingen allerdings meist. Wird dem stehenden Thier von links her ein Fleischstück hingehalten, so versucht es vergebens dasselbe zu erreichen. Bei diesen Versuchen streckt es ganz die Wirbelsäule, ja giebt sogar dem Rückentheil der-

selben auf Momente eine ziemlich starke Krümmung concav nach links, aber gleich wieder schnellt gleichsam die Wirbelsäule zurück in ihre frühere Lage. Am Nackentheil der Wirbelsäule wird eine Krümmung nach links concav nicht beobachtet.

25. Nov. Das Thier läuft schon flott umher, indem es stets Kreise nach rechts beschreibt. Die linken Extremitäten werden sehr steif und ungeschickt aufgesetzt. Sonst status idem.

10. Dec. Das Thier kreist in grösserem und kleinerem Bogen nach rechts. Die linken Extremitäten setzen passiven Bewegungen einen bedeutend grösseren Widerstand, als die rechten entgegen.

30. Dec. Status idem.

1890. 10. Jan. Der herabhängende Rumpf des an den Vorderbeinen gehaltenen Thieres zeigt eine deutliche Krümmung concav nach rechts. Wird das Thier auf die linke Seite auf einen Tisch gelegt und nun der Hinterkörper langsam bis zu den Scapulae über den Tischrand vorgeschoben, so sinkt der Hinterkörper langsam und sehr gleichmässig herab und bleibt dann in dieser Lage. — Wird mit dem auf der rechten Seite liegenden Thier derselbe Versuch ausgeführt, so sinkt der Hinterkörper rascher, aber mehr ruckweise herab und wird bisweilen wieder bis zur Höhe der Tischplatte heraufgeschnellt.

25. Jan. Status idem.

XVI. Versuch.

Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks rechts in der Höhe des III. Brustwirbels; nach 2½ Monaten Reizung der motorischen Region auf beiden Seiten, Unterschneidung des rechten Gyr. sigmoides.

6. Dec. Einem schwarzen Halbpudel von 6000 g Körpergewicht werden 2 g Chloralhydrat per Schlundsonde und 1 cg Morph. mur. subcutan gegeben. Nach eingetretener Narkose wird unter geringer Blutung das Rückenmark in der Höhe des III. Brustwirbels blossgelegt und rechts halbseitig durchschnitten. Die Wunde wird durch Jodoformgaze drainirt und durch Muskel- und Hautnähte geschlossen und mit Photoxylin versorgt. Das tief narkotisirte Thier wird in den Wärmekasten gethan.

7. Dec. Das sehr mürrische Thier beisst um sich und vermeidet möglichst jede Bewegung. Das rechte Hinterbein scheint paralytisch.

9. Dec. Die Hautnähte und die Jodoformgaze werden entfernt und die Wunde, aus der eine röthlich gefärbte seröse Flüssigkeit rinnt mit einer 1%igen Carbollösung irrigirt. Das Thier bewegt sich einige Schritte, ohne das rechte Hinterbein zu benutzen. Die Rückenwirbelsäule zeigt eine starke Concavkrümmung nach rechts.

11. Dec. Das Thier geht schon ziemlich tapfer auf 3 Beinen umher mit starker Krümmung der Rückenwirbelsäule nach rechts

concav. Eine Krümmung der Wirbelsäule nach der anderen Seite zeigt sich nicht. Wendungen werden nach beiden Seiten gleich häufig ausgeführt, nur mit dem Unterschiede, dass das Thier nach links zeigerartig wendet, während die Wendungen rechtsherum mit starker Krümmung der Rückenwirbelsäule erfolgen. Auf Nadelstiche reagirt auch das linke Hinterbein mit sehr schwachen Bewegungen. Ueber etwaige Störungen der Sensibilität und der Reflexe lässt sich nichts Sicheres ermitteln.

15. Dec. Wird der Hund mit der linken Thoraxseite auf die Hand gestützt, so sinkt der Hinterkörper entweder garnicht herab oder, wenn dieses doch geschieht, so wird er sehr bald wieder durch einen kräftigen Ruck in die Horizontale gebracht, ja bisweilen sogar noch höher, so dass auch in dieser Lage eine starke Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach rechts zu Stande kommt. Der mit der rechten Thoraxseite aufgestützte Hund kann den sogleich herabsinkenden Hinterkörper nicht wieder erheben. Der freiherabhängende Hinterkörper des Hundes zeigt auch die beim Gehen und Laufen beobachtete Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach rechts. Eine deutliche Krümmung nach links wird nicht beobachtet.

20. Dec. Status idem.

25. Dec. Die gewöhnlich beobachtete starke Krümmung der Rückenwirbelsäule scheint etwas schwächer geworden zu sein.

30. Dec. Das rechte Hinterbein macht beim Gehen die Bewegung mit, allerdings in recht ungenügender Weise, und stützt sich der Hund bisweilen auf dasselbe. Passiven Bewegungen leistet das rechte Hinterbein einen ziemlich bedeutenden Widerstand. Die Rückenwirbelsäule zeigt nur noch eine ganz leichte Concavkrümmung nach rechts

1890. 5. Jan. Weder beim Laufen des Thieres noch bei herabhängendem Hinterkörper lässt sich eine Krümmung der Rückenwirbelsäule nachweisen. Wird der Hund jetzt mit der rechten Thoraxseite auf die Hand gestützt, so sinkt der Hinterkörper sehr langsam und gleichmässig herab. Das Thier wendet nach beiden Seiten mit einer schwachen Krümmung der Rückenwirbelsäule.

15. Jan. Der auf dem Rücken liegende Hund zeigt eine Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach links; ebenso bei frei herabhängendem Hinterkörper. Das rechte Hinterbein setzt passiven Flexionen einen stärkeren Widerstand als das linke entgegen. Die Prüfung der Rumpfmuskulatur durch seitliches Aufstützen des Hundes ergiebt scheinbar ein rascheres Erlahmen der Muskeln der rechten Seite, indem der Hinterkörper bei linker Seitenlage rascher herabsinkt als bei rechter.

28. Jan. Die Bewegungen des rechten Hinterbeines fallen recht geschickt aus, und wird dasselbe nicht mehr nachgeschleppt. Das Thier läuft ohne Krümmung der Rückenwirbelsäule umher. Der über den Tischrand vorgeschobene Hinterkörper des Thieres sinkt bei rechter Seitenlage sehr gleichmässig und langsam herab

und wird nicht durch Befreiungsversuche des Thieres wieder erhoben; während, wenn der Hund auf der linken Seite liegt, der Hinterkörper ruckweise sinkt und häufig durch Contractionen der rechten Rumpfmuskulatur wieder in die ursprüngliche Höhe gebracht wird.

26. Febr. Statuts idem.

Nach subcutaner Injection von 3 cg. Morph. mur. wird auf beiden Seiten der Schädel trepanirt und das Gehirn im Bereiche des Gyr. sigmoides und coronarius blossgelegt.

Reizung des linken Rumpfcentrums ergiebt keine Rumpfkrümmung, dagegen Krämpfe im rechten Vorderbein, die bald tonisch werden; zugleich zeigt sich secundärer Tonus des linken Vorderbeins. In der rechten Hinterpfote werden einige schwache Bewegungen (willkürliche) beobachtet, es besteht aber ausgesprochener Tonus des linken Hinterbeins. Nach einiger Zeit treten stampfende Bewegungen im linken Hinterbein, starke Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach rechts, klonische Zuckungen im linken Vorderbein und im linken Facialisgebiet auf. Der Anfall schliesst mit einigen tiefen Respirationen.

Reizung des rechten Rumpfcentrums löst einen Krampfanfall aus, der mit einer starken Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach rechts beginnt, hierauf Klonus des linken Hinter- und Vorderbeins mit secundären Zuckungen der rechten Extremitäten, dann Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr. Zum Schluss zeigen sich Laufbewegungen, an denen sich das rechte Vorderbein sehr geschickt betheiligt, während die des rechten Hinterbeins mehr uncoordinirt sind.

Reizung des rechten Orbiculariscentrums führt zu einem halbseitigen Krampfanfall, der mit Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr beginnt, dann treten Zuckungen im linken Vorder- und Hinterbein auf und wird die Wirbelsäule stark concav nach rechts gezogen, namentlich beobachtet man Zuckungen der rechten Rumpfmuskulatur. Während der linksseitigen Zuckungen werden secundäre Krämpfe in den rechten Extremitäten beobachtet und zum Schluss Laufbewegungen.

Es wird der rechte Gyr. sigmoides möglichst vollständig unterschnitten. Reizung der unterschnittenen Centren bleibt ohne Erfolg.

Reizung des rechten Orbiculariscentrums zieht einen Krampfanfall nach sich, der mit Zuckungen im linken Orbicularis beginnt, hierauf zeigen sich einige uncoordinirte Bewegungen in dem linken Vorderbein, aber kein regelmässiger Klonus. Es wird weder eine Krümmung der Wirbelsäule, noch Zuckungen in den Hinterbeinen beobachtet. Nach längerer Zeit werden die Vorderbeine von Krämpfen heimgesucht, an denen sich besonders das rechte Bein betheiligt, hierauf Zuckungen im rechten Orbicularis und Ohr, und schliesst der Anfall mit Laufbewegungen und tiefen Respirationen.

Erneute Reizung des rechten Orbiculariscentrums löst einen Anfall aus, der ganz analog dem vorigen verläuft, nur ist das linke Vorderbein zu Beginn des Anfalles sicher frei von Zuckungen.

Autopsie: Das Rückenmark erscheint bei makroskopischer Betrachtung rechts in der Höhe des III. Brustwirbels vollkommen halbseitig durchtrennt; die im Uebrigen unveränderte Dura und Pia sind an der Schnittstelle mit einander verwachsen. Durch die Trepanation war auf beiden Seiten das Gehirn im Bereiche des Gyr. sigmoides und coronarius aufgedeckt.

Anhang.

Im Anschluss an diese Versuchsreihe will ich hier noch kurz eines Hundes erwähnen, den mir jüngst ein Commilitone freundlichst überliess und der Erscheinungen darbietet, welche mit den von mir experimentell erzeugten im besten Einklang stehen.

Anamnese: Ulmer Dogge, 9 Monate alt, erkrankte im 5. Monat ziemlich schwer an der Staupe. Nachdem die catarrhalischen Erscheinungen sich zurückgebildet, erholte sich das Thier trotz sorgfältigster Pflege nicht wieder, sondern magerte mehr und mehr ab, zeigte häufig Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, besonders auf der linken Seite, und winselte beständig. In den letzten Monaten fiel eine allmählig stärker werdende Asymmetrie des Kopfes auf, indem die rechte Scheitelgegend abgeflacht erschien. Ausserdem stellte sich grössere Schwäche der linken Extremitäten ein und zeigte das Thier stets eine Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach links, die sich im Laufe der Zeit verstärkte.

Status praesens: Der stark abgemagerte grosse Hund zeigt beim Liegen blitzartige Zuckungen in den Extremitäten und den Musculi temporales; die Zuckungen fallen auf der linken Seite stärker aus. Die rechte Scheitelgegend ist stark abgeflacht. Die Palpation ergiebt, dass der rechte Musc. temporalis atrophisch ist, jedoch scheint an der Abflachung sich auch die Schädelkapsel zu betheiligen. Die linken Extremitäten, namentlich das Hinterbein, sind paretisch, so dass das Thier häufig nach dieser Seite hin umfällt. Bei allen Bewegungen fällt eine starke Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach links auf; bei Wendungen nach dieser Seite wird die Krümmung bedeutend verstärkt. Wendet das Thier rechtsherum, so geschieht dieses stets zeigerartig ohne entsprechende Krümmmung der Rückenwirbelsäule. Die Bewegungen der Nackenwirbelsäule sind nach beiden Seiten hin frei.

Da das Thier noch weiteren Beobachtungen dienen soll, so wird die Section nicht ausgeführt.

Wenden wir uns jetzt meinen Untersuchungen zu, so musste mir natürlich an erster Stelle daran liegen auf der Oberfläche des Gehirns die Stellen aufzusuchen, von welchen aus man mit Sicherheit bei jedesmaliger Reizung Bewegungen der Rückenmuskeln und bei Exstirpationsversuchen mangelhafte Rumpfkrümmungen erzielen würde. Ich machte mich zuerst an die Wiederholung der Munk'schen Untersuchungen. Im Gegensatz zu den anderen Forschern verlegte Munk das Rumpfcentrum in den Stirnlappen und beobachtete, wie ich oben eingehender geschildert, stets gekreuzten Effekt. Bei meinen Versuchen bin ich allerdings seiner Operationsmethode nicht genau gefolgt, war aber um so mehr bestrebt bei den Exstirpationsversuchen das vorgeschriebene Minimum möglichst zu überschreiten, so weit ich dies ohne Verletzung der benachbarten Centren thun konnte.

Die Resultate meiner Exstirpationsversuche sind durchaus einheitliche, indem keines der operirten Thiere nach Exstirpation des Stirnhirns irgend eine Beeinträchtigung der Bewegungen des Rumpfes beobachten liess. Die einseitig operirten Thiere zeigten weder Kreis- noch Zeigerbewegungen, scharfe Wendungen mit starker Krümmung der Rückenwirbelsäule wurden nach beiden Seiten gleich häufig ausgeführt und folgten die Thiere einem bald nach links, bald nach rechts im Kreise bewegten Fleischstück mit gleichstarker Krümmung der Wirbelsäule (cf. Vers. I und II).

Obgleich das Thier, dem beide Stirnlappen abgetragen wurden, nur ca. 36 Stunden beobachtet werden konnte, so halte ich doch auch diesen Versuch für durchaus beweiskräftig; denn es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass ein Thier, welches in den ersten zwei Tagen nach der Operation mit Leichtigkeit in einem relativ kleinen Käfige Wendungen nach links, wie nach rechts mit starker Krümmung der Rückenwirbelsäule ausführt, später, ohne dass Complicationen hinzugetreten wären, Beeinträchtigung der Bewegungen der Rückenwirbelsäule aufweisen sollte. Auch die von Munk beobachtete katzenbuckelartige Krümmung des Rückens vermisste ich (cf. Vers. III).

Diesen Exstirpationsversuchen entsprechen durchaus meine Reizversuche, indem ich selbst durch Ströme, die auf der Zunge nicht mehr ertragen werden konnten, niemals vom Stirnlappen aus irgendwelche Bewegungen auszulösen vermochte. Wurden aber noch stärkere Ströme in An-

wendung gezogen, so kamen, offenbar durch Stromschleifen zur nahegelegenen Dura, starke Schmerzensäusserungen zu Stande; die Thiere wimmerten trotz der Narkose laut und suchten den Kopf zu befreien (cf. Vers. IV, V und VI).

Exstirpationsversuche am Stirnlappen sind schon mehrfach vor Munk ausgeführt worden, jedoch konnten weder seine Vorgänger, noch die zahlreichen Forscher, welche Munk's Versuche wiederholten, mit ihm zu gleichen Resultaten gelangen, indem nach Exstirpationen am Stirnhirn sich niemals irgendwelche Störungen in den Bewegungen des Rumpfes beobachten liessen.

So führte Hitzig (28) 1874 an Hunden Exstirpationen am Stirnhirn aus und charakterisirt seine Versuchsergebnisse folgendermassen: „Es erschien niemals irgend eine Funktionsstörung, mochte die Verletzung ganz oberflächlich gewesen sein oder den Hirntheil in seiner ganzen Tiefe betroffen haben". Einige Jahre später suchte Ferrier (29) sowohl durch elektrische Reizung, wie auch durch Zerstörung die physiologischen Functionen der Stirnlappen zu ergründen. Die Versuche wurden an Hunden, Affen und Katzen ausgeführt. Abgesehen von an einem Affen durch Reizung des Stirnlappens beobachteten inconstanten Augenbewegungen konnte Ferrier niemals von hier aus Muskelcontraktionen hervorrufen. Entfernung oder Zerstörung des Stirnlappens ergab auch keine bestimmten physiologischen Resultate, sondern machte sich nur eine Alteration im Charakter und Benehmen der Thiere bemerkbar. Vor Munk's Untersuchungen sind ferner noch Zerstörungsversuche am Stirnlappen von de Boyer (30) und in dem Laboratorium von Goltz (31) durch Moolmann ausgeführt worden, jedoch wurden auch hier keinerlei Bewegungsstörungen beobachtet.

In dem letzten Quinquennium sind weitere auf die Stirnlappen sich beziehende Versuche angestellt worden von Hitzig (32), Luciani und Sepilli (24), Loeb (33), Goltz (34), Exner und Paneth (35) u. A. und stehen die Resultate dieser Untersuchungen insofern in Uebereinstimmung mit meinen Versuchen, als sie den Beweis erbringen, dass dieser Gehirnbezirk mit den Rumpfbewegungen gar nichts zu thun hat. Diese Forscher haben die Stirnlappen mit dem Gesichtssinn in Verbindung gebracht. Bezüglich dieser letzteren Annahme haben meine Untersuchungen nichts Positives ergeben, denn da es mir nur auf das Verhalten der Rückenmuskeln ankam, unterliess ich genauere Prüfungen des Gesichtssinnes.

Eine genügende Erklärung für die abweichenden Beobachtungen Munk's habe ich nicht finden können.

Nach den Angaben Unverricht's können die gleichseitigen Rückenmuskeln von einem zwischen den Extremitätencentren gelegenen Punkte zur Contraktion gebracht werden. Mit diesen Angaben stimmen durchaus alle meine Versuche überein, indem bei Reizung des Gyr. sigmoides post. (Langley) zwischen den Centren für die gekreuzten Extremitäten stets eine starke Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach der gereizten Hemisphäre auftritt. Diese Rumpfkrümmungen lassen sich besonders schön studiren, wenn ein Krampfanfall ausgelöst wird, gleichgültig von welchem Centrum aus. Die Krämpfe breiten sich über den Körper aus allmählich von einem Centrum zu den benachbarten fortschreitend. Sobald die Zuckungen die Extremitäten ergreifen, stellt sich auch die Krümmung der Rückenwirbelsäule ein, und zwar ist stets die Convexität der Krümmung nach der krampfenden Körperhälfte gerichtet. Greifen die Krämpfe auf die andere Körperhälfte über, was immer in aufsteigender Richtung geschieht, so wird gleich, nachdem das Hinterbein eine kurze Zeit von Krämpfen heimgesucht worden und bevor dieselben hier erlöschen, eine Krümmung der Rückenwirbelsäule beobachtet, die wiederum ihre Convexität der nunmehr krampfenden Körperhälfte zukehrt (cf. Vers. IV—X, XII, XIII u. XVI).

Die Lage des Rumpfcentrums ist eine recht constante, indem dieselbe nur innerhalb sehr enger Grenzen schwankt. Bald rückt das Rumpfcentrum näher zum Sulc. cruciatus (Leuret 36) bald tritt es etwas mehr zurück, jedoch stets behält es seine Lage zwischen den Extremitätencentren. Was die gegenseitige Lage der beiden Rumpfcentren anlangt, so braucht dieselbe keine absolut symmetrische zu sein, sondern lässt sich auch hier, analog den anderen Rindencentren, bisweilen eine geringe Asymmetrie constatiren.

Zur Prüfung der Ausfallssymptome versuchte ich nicht etwa das Rumpfcentrum allein auszuschalten, weil es sich einerseits leicht hätte ereignen können, dass nicht das ganze Centrum eliminirt worden wäre; anderseits hätte eine Läsion der angrenzenden Centren wohl kaum mit Sicherheit vermieden werden können, so dass man leicht neben Lähmungserscheinungen auch Reizsymptome erhalten hätte. Deshalb löffelte ich den ganzen Gyrus sigmoides aus oder

unterschnitt ihn und konnte stets neben Störungen in den Extremitäten der gegenüberliegenden Körperhälfte auch solche in den gleichseitigen Rückenmuskeln beobachten.

Die rechts operirten Thiere führen namentlich in den ersten Tagen Kreisbewegungen nach der linken Seite aus, wobei die Rückenwirbelsäule stark concav nach links gekrümmt wird; ähnliche Bewegungen nach der anderen Seite können nicht constatirt werden. Die Thiere bevorzugen stets die Wendung linksherum, die sehr geschickt und mit starker Krümmung der Wirbelsäule ausgeführt wird, die Bewegungen rechtsherum erfolgen entweder ganz ohne Krümmung der Rückenwirbelsäule, oder es werden nur ganz leichte Concavkrümmungen nach rechts beobachtet, die in gar keinem Verhältniss zu den sehr starken Krümmungen nach der anderen Seite stehen. Einem im Kreise bewegten Fleischstück folgen die rechts operirten Thiere nach links hin mit durchaus normaler Krümmung der Rückenwirbelsäule; dagegen folgen die Thiere dem nach rechts kreisenden Fleischstück sehr ungeschickt, entweder mit einer sehr geringen Rumpfkrümmung oder mit zeigerartiger Bewegung. Schlafen die Thiere auf der linken Seite, so zeigt die Rückenwirbelsäule keine seitliche Krümmung, sondern sie ist mehr ventralwärts concav; dagegen zeigt sich bei rechter Seitenlage stets eine deutliche seitliche Krümmung der Rückenwirbelsäule. Diese Concavkrümmung nach links lässt sich auch bei Bauchlage des Thieres beobachten, ebenso, wenn man die Thiere auf den Rücken legt oder dieselben an den Vorderbeinen aufhebt, so dass der Hinterkörper frei herabhängt.

Am deutlichsten jedoch zeigt sich das Uebergewicht der linken Rückenmuskeln, wenn man das Thier mit der rechten Thoraxseite auf die Hand als alleinigen Unterstützungspunkt legt. Der Hinterkörper sinkt meist gar nicht herab, sondern wird sogar häufig durch Befreiungsversuche von Seiten des Thieres über die Horizontale erhoben, so dass die Rückenwirbelsäule auch in dieser Lage eine Concavkrümmung nach links zeigt. Wird das Versuchsthier in derselben Weise mit der linken Seite aufgestützt, so sinkt der Hinterkörper stark herab und wird bei Bewegungen des Thieres entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse gehoben (cf. Vers. XI, XII u. XIII).

Alle diese Ausfallssymptome von Seiten der Rumpfkrümmung, die in ca. 2—4 Wochen nach der Operation schwinden, können nur ihre Erklärung finden in einer, wenn auch nicht

völligen Aufhebung, so doch ziemlich bedeutenden Beeinträchtigung der Function der Rückenmuskeln derjenigen Seite, auf welcher die Exstirpation ausgeführt wurde.

Zur Lösung der Frage, in welcher Art und Weise die functionelle Restitution der Rückenmuskeln nach Ausschaltung des corticalen Centrums eintritt, scheint mir die von Luciani und Tamburini (37) für die anderen Muskelcomplexe herangezogene Deutung die am wenigsten gezwungene. Diese Forscher huldigen der Ansicht, dass ausser den corticalen Centren noch andere motorische Centren existiren, die wahrscheinlich in den basalen Ganglien zu suchen sind. Und trete die Function der basalen Centren gegenüber der der corticalen um so mehr zurück, je höher ein Thier in der Thierreihe stehe. Nach meinem Dafürhalten liegt die Annahme nahe, dass die basalen Ganglien nicht in gleichem Maasse für alle corticalen Centren eintreten. Diese letztere Argumentation giebt uns die Erklärung für die im Vergleich zu den Extremitätenstörungen schneller eintretende Functionsrestitution der Rückenmuskeln, wenn wir annehmen, dass die Functionen der Extremitäten vollkommener in der Hirnrinde vertreten sind, als die der Rumpfmuskeln. Auch möchte ich angesichts meiner später zu schildernden Durchschneidungsversuche am Rückenmark die Ansicht nicht von der Hand weisen, dass auch die Ganglien des Rückenmarks bei der Wiederherstellung der motorischen Functionen sich bis zu einer gewissen Grenze betheiligen können. Denn man sieht auch nach der halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks ähnliche Restitutionen an den vorher gelähmten Gliedern und in der Rumpfmuskulatur eintreten, wie nach Abtragung der Hirnrinde.

Wird an den Thieren, denen vor einiger Zeit der Gyr. sigmoides unterschnitten war, die Reizung der intacten Rindencentren vorgenommen, so zeigen die ausgelösten Krampfanfälle ihren typischen Verlauf, wobei jedoch die den unterschnittenen resp. abgetragenen Centren zugehörigen Muskelgruppen stets von primären Krämpfen im Sinne Unverricht's (18)[1]) frei bleiben (cf. Vers. XII, XIII u. XVI). So z. B. zeigt ein vom Orbiculariscentrum links ausgelöster Krampfanfall bei einem Hunde, dem der rechte Gyr. sigmoides

[1]) l. c. pag. 45.

abgetragen ist, folgenden Verlauf (cf. Vers. XIII): Es treten zunächst Zuckungen im rechten Orbicularis auf, die sich sehr bald auch dem rechten Ohr und dann dem rechten Vorderbein mittheilen; hierauf wird die Wirbelsäule stark concav nach links gebogen und wird jetzt auch das rechte Hinterbein von einem starken Klonus heimgesucht. Nach längerer Zeit, in welcher die rechte Körperhälfte sich schon beruhigt hat, tauchen Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach links auf. Die linksseitigen Extremitäten verhalten sich absolut ruhig, die Wirbelsäule zeigt keine Krümmung.

Reizung der unterschnittenen Centren blieb auch bei Anwendung stärkerer Ströme ohne Erfolg (cf. Vers. XII und XVI).

Was die Untersuchungen Nothnagel's betrifft, der, wie Eingangs erörtert, Kaninchen concentrirte Chromsäurelösungen in die Hirnrinde injicirte und nachher neben Bewegungsstörungen in den gekreuzten Extremitäten Manègebewegungen nach der unverletzten Seite beobachtete, so sprechen diese Versuche unbedingt für die Versorgung der Rückenmuskeln durch die gleichseitige Hemisphäre. Denn die Manègebewegungen können nur veranlasst sein durch eine einseitige Zerstörung des Centrums oder der Leitungsbahnen für die Rückenmuskeln; für diese Zerstörung sprechen ferner auch die Bewegungsstörungen der Extremitäten auf der Seite, wohin die Manègebewegung gerichtet ist, denn diese Centren resp. Leitungsbahnen können durch ihr nahes Beisammenliegen sehr leicht gemeinsam getroffen werden.

Ferner erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass die von Bechterew bei Zerstörung einer dicht hinter dem Gyr. sigmoides gelegenenen Rindenpartie beobachteten kreisenden Zwangsbewegungen nach der Seite der Verletzung durch Reizung des nahegelegenen Rumpfcentrums erklärt werden könnten. Der Umstand, dass bei tiefergreifenden Zerstörungen dieser Partie sich nunmehr Kreisbewegungen nach der gesunden Seite zeigten, dürfte wohl auf Zerstörung der vom Rumpfcentrum aus zur Medulla oblongata ziehenden Fasern bezogen werden.

Eine ausreichende Erklärung für die abweichenden Resultate von Luciani und Sepilli, die nach Exstirpationen im Bereiche der motorischen Sphäre Reitbahnbewegungen und Rumpfkrümmungen nach der Seite der verletzten Hemisphäre beobachteten, kann ich nicht geben; da nämlich diese Forscher die verschiedensten Rindenpartieen mit ziemlich gleichen Resultaten exstirpirten, so ist

wohl die Annahme einer Reizung des Rumpfcentrums nicht für alle Versuche zulässig.

Johannson beobachtete in 4 Fällen von Rindenreizung Krümmungen der Wirbelsäule, und zwar waren diese Krümmungen bald nach der einen, bald nach der anderen Seite gerichtet. Diese Angaben dürften wohl auf Beobachtungsfehler zurückzuführen sein, welche um so begreiflicher sind, als Johannson hierauf kein besonderes Augenmerk richtete.

Betreffs der von Landois beobachteten Rumpfkrümmungen nach Reizung der Hirnrinde mit chemischen Substanzen wurde schon oben darauf hingewiesen, dass er nicht nur Reizeffecte erzielte, sondern neben diesen sich auch häufig Lähmungserscheinungen zeigten, so dass eine genaue Analyse seiner Versuche nicht gut möglich ist.

Um über den Verlauf der Leitungsbahnen von der Hirnrinde zu den Rückenmuskeln genaueren Aufschluss zu erhalten, nahm ich halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarks zunächst in der Höhe des Atlas vor und machte die auffallende Beobachtung, dass, wenn ich das Rückenmark links halbseitig durchtrennt hatte und jetzt das Rumpfcentrum auf derselben Seite reizte, die Rumpfkrümmung nicht ausfiel; sondern es konnte bei jedesmaliger Reizung eine starke Krümmung der Rückenwirbelsäule concav nach links constatirt werden. Wurde aber das rechte Rumpfcentrum bei linksseitig durchschnittenem Rückenmark gereizt, so zeigten sich niemals Contractionen der Rückenmuskeln (cf. Vers. VI, IX, X und XVI).

Es lässt sich namentlich dieser Ausfall der Rumpfkrümmung nach der undurchschnittenen Seite sehr schön beobachten, wenn bei einem Hunde mit halbseitig durchtrenntem Halsmark von der Hirnrinde aus ein Krampfanfall ausgelöst wird. Reizt man das Rumpfcentrum der linken Seite bei links durchschnittenem Halsmark, so zeigt der Krampfanfall folgenden sehr charakteristischen Verlauf: Zunächst krümmt sich die Rückenwirbelsäule stark concav nach links, dann beginnt die rechte Hinterextremität zu zucken, und es löst sich der Tonus der Rumpfmuskulatur in klonische Zuckungen auf. Hierauf treten Zuckungen im rechten Vorderbein, im Orbicularis und Ohr auf, und die Bulbi werden nach rechts gewandt. Während der ganzen Dauer dieser ersten Hälfte des Anfalles bleibt der Rumpf stark concav nach links gekrümmt. Dann

folgt eine kleine Pause, in welcher die linksseitigen Extremitäten sich absolut ruhig verhalten; das spätere Uebergreifen der Erregung auf die rechte Hemisphäre verräth sich jedoch bald durch Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr, sehr lang andauernden Nystagmus nach links und Zuckungen im rechten Platysma. Es fehlt aber jede Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach rechts und jeder primäre Krampf in den linken Extremitäten (cf. Vers. IX).

Dass bei Reizung des Rumpfcentrums die Concavkrümmung der Wirbelsäule zur Seite der gereizten Hemisphäre hin nicht etwa durch gleichzeitig ausgelöste Bewegungen der rechten Extremitäten und dadurch hervorgerufene passive Zerrung der Wirbelsäule hervorgerufen wird, konnte durch folgende Versuchsmodification nachgewiesen werden: Das narkotisirte Thier, dem das Rückenmark links halbseitig durchtrennt worden, wird mit der rechten Thoraxseite auf die Hand gestützt, so dass der Hinterkörper vermöge seiner Schwere tief herabsinkt, und nunmehr in dieser Lage das linke Rumpfcentrum gereizt; der Hinterkörper wird bei jedesmaliger Reizung jetzt mit kräftigem Stosse nach oben geschleudert, so dass eine starke Concavkrümmung nach oben resp. links zu Stande kommt. Hängt man ferner das Versuchsthier an der Schnauze vermittelst des zum Fesseln benutzten Bügels auf, so sieht man bei Reizung der linken Hirnhälfte eine energische Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach links, während bei rechtsseitiger Reizung keine Verbiegung der Wirbelsäule zu bemerken ist (cf. Vers. IX, X u. XVI).

Die soeben beschriebenen Rumpfkrümmungen zeigten sich ganz unverändert, auch wenn die halbseitige Rückenmarksdurchschneidung im Bereiche der oberen Brustwirbel ausgeführt wurde (cf. Vers. XVI).

Um das Verhalten der Rückenmuskeln bei halbseitig durchschnittenem Rückenmark studiren zu können, suchte ich die Thiere nach der Durchschneidung am Leben zu erhalten, was mir stets sehr gut gelang, wenn ich die Rückenmarksdurchschneidung nicht im Halsmark, sondern im oberen Brustmark ausführte. Die in der Höhe des Atlas operirten Thiere eignen sich schlecht zu Beobachtungen der Krümmungen der Wirbelsäule; denn durch die Ausschaltung beider Extremitäten und der einen Zwerchfellshälfte werden die Thiere in eine sehr hülflose Lage gebracht und können in Folge dessen die Krümmungen der Wirbelsäule nur sehr mangelhaft be-

obachtet werden. In der ersten Zeit können die Thiere gar keine Locomotionen vornehmen, und erst sehr spät werden die anfangs paralytischen Extremitäten zum Gehen benutzt. In der relativ langen Zeit, die die Thiere zur Erholung brauchen, können aber, wie wir unten sehen werden, wichtige Erscheinungen von Seiten der Rückenmuskeln der Beobachtung entgehen.

Die Thiere dagegen, denen das Rückenmark in der Höhe der obersten Brustwirbel halbseitig durchtrennt wurde, erholen sich sehr bald und machen meist schon am anderen Tage Gehversuche, bei welchen das paralytische Hinterbein nachgeschleppt wird. Schon bei diesen Gehversuchen sieht man eine deutliche Tendenz der Wirbelsäule sich concav nach der durchschnittenen Seite zu krümmen.

Am deutlichsten präsentirt sich diese Krümmung gewöhnlich um den dritten Tag herum, zu welcher Zeit sich schon die Thiere recht gut von dem operativen Eingriff erholt haben. Bei Wendungen nach der verletzten Seite wird die beschriebene Krümmung der Rückenwirbelsäule bedeutend verstärkt, wogegen die Thiere nach der anderen Seite stets zeigerartig wenden.

Die Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach der Seite der Durchschneidung zeigen auch die Thiere bei herabhängendem Hinterkörper, oder wenn sie auf den Rücken gelegt werden. Das Uebergewicht der Rückenmuskeln auf der verletzten Seite ist jedoch am deutlichsten, wenn man die Thiere in der schon mehrfach geschilderten Weise abwechselnd mit der einen und der anderen Thoraxseite auf die Hand stützt. Das mit der unverletzten Seite aufgestützte Thier schnellt häufig den Hinterkörper über die Horizontale nach oben und hält ihn bisweilen ziemlich lange erhoben; dagegen lässt das auf der verletzten Seite liegende Thier den Hinterkörper ganz ruhig herabhängen.

Die soeben geschilderten Erscheinungen sind jedoch von keiner sehr langen Dauer. Aehnlich wie die Lähmung des Hinterbeines ganz allmählig einer sich mehr und mehr zurückbildenden Parese Platz macht, so schwindet auch die primäre Rumpfkrümmung in spätesten 4 Wochen und tritt nunmehr eine Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach der unverletzten Seite auf. Diese sich langsam ausbildende secundäre Rumpfkrümmung fasse ich auf als eine Contracturerscheinung, was mir

schon daraus hervorzugehen scheint, dass sich zu dieser Zeit gewöhnlich auch spastische Symptome in dem paretischen Hinterbein geltend machen. Dieses zeigt nämlich bei Rückenlage des Thieres häufig eine tonische Streckung und setzt passiven Bewegungen einen bedeutend grösseren Widerstand entgegen, als das nicht betroffene Hinterbein. Wird jetzt behufs Prüfung der Kraft der Rückenmuskeln der Hund mit der Seite, auf welcher die Rückenmarksdurchschneidung ausgeführt wurde, auf einen Tisch gelagert und der Hinterkörper bis zu den Scapulae über den Tischrand vorgeschoben, so löst sich die secundäre Krümmung sehr langsam und gleichmässig, indem der Hinterkörper herabsinkt, aber trotz Unruhe des Thieres wird er nicht wieder gehoben. Führt man dasselbe Experiment mit dem auf der anderen Seite liegenden Hunde aus, so beobachtet man ein rasches, aber ruckweises Sinken des Hinterkörpers und wird dieser häufig wieder in die Höhe geschnellt.

Dass bei dem am Halsmark operirten Thier (cf. Vers. XV) die primäre Krümmung garnicht beobachtet wurde, ist auf die hohe Durchschneidung und die daraus resultirende Erschwerung der Beobachtung zu beziehen. Dass aber die später beobachtete Krümmung auf der nicht durchschnittenen Seite thatsächlich eine secundäre war, wurde durch die soeben geschilderte Prüfungsmethode klargelegt. Sowohl dieses Thier, wie auch die am Brustmark operirten Hunde zeigen im Stadium der secundären Krümmung meist Zeigerbewegungen nach der durchschnittenen Seite, obgleich sie auch die Wirbelsäule nach dieser Seite concav krümmen können, allerdings nur auf Augenblicke, denn gleich wieder schnellt der Körper in die frühere Lage zurück (cf. Vers. XIV—XVI).

Wenn ich die vorstehenden Beobachtungen unter Vorbehalt noch weiterer Ausnutzung meiner Versuchsprotokolle kurz resumire, so scheint mir Folgendes durch dieselben erwiesen zu sein:

1. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von Munk stehen die Stirnlappen zu den Rumpfbewegungen durchaus in keiner Beziehung.

2. Das Rumpfcentrum hat seine constante Lage zwischen den Extremitätencentren (Hitzig, Unverricht).

3. Bei Reizung dieses Centrums reagiren stets die Rumpfmuskeln derselben Seite (Unverricht).

4. Wie durch die halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen erwiesen, verlaufen die Leitungsbahnen zu den Rumpfmuskeln in der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte, und muss deshalb eine doppelte Kreuzung der Fasern angenommen werden.

5. Nach Exstirpation des corticalen Rumpfcentrums scheint eine restitutio ad integrum die Regel zu sein.

Literatur.

1. Gall, Anatomie et physiologie du système nerveux. 2 ème édit. Paris 1822—25.
2. Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2 ème édit. Paris 1842.
3. Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1839. t. I pag. 175 ff.
4. Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. Paris 1842 t. I. pag. 644 ff.
5. Matteucci, Traité des phénomènes électrophysiologiques des animaux. Paris 1843, pag. 242.
6. Van Deen, Moleschott's Untersuchungen etc. Bd. VII, H. IV, pag. 381.
7. E. Weber, R. Wagner's Handwörterbuch der Physiol. Bd. III, Abth. II pag. 16.
8. Budge, Untersuchungen über das Nervensystem. Frankfurt a. M. 1842. H. II, pag. 84.
9. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Lahr 1858—59, Bd. I, pag. 362.
10. Hitzig und Fritsch, Ueber die electrische Erregbarkeit des Grosshirns. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1870, pag. 300.
11. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
12. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 57.
13. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 58.
14. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Gesammelte Abhandlungen. Bonn 1881.
15. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Arch., Bd. XXXIV und XLII.
16. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.
17. Munk, Ueber die Stirnlappen des Grosshirns. Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akad. der Wissenschaften zu Berlin, Juli 1882 (XXXVI).
18. Unverricht, Experimentelle und klin. Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 14.
19. Unverricht, Ueber experimentelle Epilepsie. Verhandl. des VI. Congr. für innere Med. Wiesbaden 1887.
20. Bechterew, Вѣстникъ психіатріи и нервопатологіи. 1883, II, pag. 187.

21. Rosenbach, О вліяніи голоданія на нервные центры. Диссерт. Ст. П. 1883, pag. 75.
22. Bechterew, Физіологія двигательной области мозговой коры. Архивъ психіатріи, нейрологіи etc. 1887, X, pag. 5.
23. Bechterew, Ueber Zwangsbewegungen bei Zerstörung der Hirnrinde Virchow's Archiv, CI, 1885, pag. 473.
24. Luciani und Sepilli, Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde. Deutsch von Fränkel. Leipzig 1886.
25. Johannson, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Ursprungsstätte der epileptischen Anfälle. Inaug.-Dissert. Dorpat 1885.
26. Landois, Die Urämie. Wien und Leipzig 1890.
27. Langley, The structure of the dogs brain etc. Journal of Physiology. Vol. IV 1884.
28. Hitzig, Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv. 1874, pag. 402—409.
29. Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Uebersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879, pag. 256—258.
30. de Boyer, Etudes cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux. Paris 1879, pag. 46.
31. Goltz, Pflüger's Archiv, Bd. XX, pag. 38—39.
32. Hitzig, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XV, pag. 270.
33. Loeb, Beitrag zur Physiologie des Grosshirns. Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. XXXIX, pag. 265.
34. Goltz, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII, pag. 268.
35. Exner und Paneth, Ueber Sehstörungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. Arch. für die gesammte Physiol., Bd. XL, pag. 62.
36. Leuret, Anatomie comparée du système nerveux. Paris 1857.
37. Luciani e Tamburini, Sulle funzioni del cervello. Virchow Hirsch Jahrb. 1878, I.

ZUR PHYSIOLOGIE

DER

INFRACORTICALEN GANGLIEN

UND ÜBER DIE

BEZIEHUNGEN DERSELBEN ZUM EPILEPTISCHEN ANFALL.

VON

THEODOR WIETING.

Bevor die Entdeckung von Fritsch und Hitzig (1) die directe Erregbarkeit der Hirnrinde nachwies, hatte die medulläre Theorie von Kussmaul und Tenner (3), welche als Ursprungsstätte des epileptischen Krampfes die Medulla oblongata, als Ursache des Krampfes acute Anämie derselben annahm, sich die meisten Anhänger erworben, wenngleich auch einige der durch künstlich hervorgerufene Anämie der Medulla obl. erzeugten Erscheinungen sich mit den Symptomen des epileptischen Anfalls nicht deckten. Nach der Beobachtung, dass die früher für unerregbar gehaltene Grosshirnrinde erregbar sei, wurde auch dieses Gebiet des Central-Nervensystems zahlreichen Untersuchungen in Bezug auf seine Bedeutung für den epileptischen Anfall unterworfen. Die Resultate, zu denen dabei die einzelnen Forscher gelangten, zeigten theilweise eine völlige Aenderung der Auffassung über die Genese des epileptischen Anfalls, indem von einigen Autoren behauptet wurde, der Anfall entstehe von der Rinde aus, und die Erregung bleibe auch im Verlaufe des Anfalls cortical (corticale Theorie). Auf der andern Seite gelangten eine grosse Reihe von Beobachtern auch auf diesem Wege zu einer Bestätigung der Kussmaul-Tenner'schen Epilepsietheorie, indem sie die Centren, in denen die Erregung beim epileptischen Anfall sich abspielt, in infracorticale Theile des Gehirns verlegen (infracorticale oder medulläre Theorie). Der strengste Vertreter letzterer Ansicht ist Albertoni (4), welcher behauptet, dass die Rinde bei der Erzeugung epileptischer Anfälle völlig entbehrlich sei und nur die Rolle eines beiläufigen Centrums spiele. — Pitres und Franck (5) räumen der Hirnrinde eine Theilnahme bei der Entstehung des epileptischen Anfalls ein, insofern von ihr die Erregung ausgehen müsse; später, behaupten sie, werde die Erregung in infracorticalen Ganglien selbstständig und spiele sich ab

ohne weitere erregende Einflüsse seitens der Rinde. Bubnoff und Heidenhain (6) geben zu, dass die künstlich verursachte Erregung sich zunächst in der Rinde verbreite, behaupten aber auch, dass dieselbe späterhin in subcorticalen Ganglien selbstständig werden könne. Einen nicht ganz entschiedenen Standpunct nimmt Rosenbach (7) ein. Bedingter Weise lässt auch er eine selbstständige Theilnahme der infracorticalen Ganglien am epileptischen Anfall gelten.

Im Gegensatz zu der von den eben genannten Autoren vertretenen infracorticalen Theorie behauptete Luciani auf Grund von drei Versuchsergebnissen, dass auch im späteren Ablauf des Anfalls die Zuckungen von der Rinde ausgingen. Durch eine umfassende Versuchsreihe hat dann Unverricht (8) im Jahre 1883 die corticale Theorie der Epilepsie zu begründen versucht und in späteren Publicationen gegen mehrfache dagegen erhobene Einwände vertheidigt und weiter ausgebaut. Nach seiner Ansicht muss man annehmen, dass die Erregung beim epileptischen Anfall cortical entstehe und cortical weiter verlaufe, dass also nur durch Rindenerregung die motorischen Erscheinungen des epileptischen Anfalls, Tonus und Clonus, bewirkt würden, und eine selbstständige Erregung infracorticaler Ganglien nicht existire. — Dieser Annahme schien zu widersprechen, dass bei einseitiger Exstirpation der motorischen Rindenregion noch beiderseitige Anfälle auftraten, was von den Anhängern der infracorticalen Theorie zu Gunsten der selbstständigen Theilnahme der infracorticalen Ganglien am epileptischen Anfall gedeutet wurde. Unverricht zeigte nun, dass die Krämpfe, die auf der Körperseite auftraten, deren zugehörige Rindenregion entfernt worden war, einen anderen Character besassen, als die der anderen Seite, dass sie von diesen abhängig und nicht selbstständig seien. Er nannte sie deshalb „secundäre Krämpfe“ und wies nach, dass sie keineswegs infracorticalen Ursprungs seien, sondern bei Exstirpation der noch stehen gebliebenen motorischen Region gleichzeitig mit den „primären Krämpfen“ verschwinden, somit ebenfalls einer Erregung der Hirnrinde ihr Bestehen verdanken.

Eigenartig ist die Theorie des epileptischen Anfalles von Ziehen (12), der die motorischen Erscheinungen des epileptischen Anfalles dem Ursprunge nach sonderte und behauptete, die „clonische Componente“ des epileptischen Anfalles werde durch die in der Rinde verlaufende Erregung, die „tonische Componente“ durch Erregung infracorticaler Ganglien bewirkt. Nachdem Unverricht (11) darauf hingewiesen, dass eine derartige Theilung durchaus unzulässig

und das Beweismaterial Ziehens nicht stichhaltig sei, suchte Ziehen (13) seiner Ansicht eine weitere experimentelle Stütze zu verleihen und veröffentlichte eine zweite Arbeit, in der er behauptet, im hinteren Vierhügelgebiet jene Centren gefunden zu haben, welche im Stande seien einen tonischen, die Reizung überdauernden Krampf zu unterhalten. — Es wäre noch die von Johannson (14) vertretene Ansicht zu erwähnen, welcher behauptet, dass von der Hirnrinde aus Anfälle sich erzielen liessen, aber unabhängig von der Rinde auch von infracorticalen Theilen des Gehirns, so von dem Linsen- und Schweifkern und den Pedunculi cerebri aus.

Wie aus obiger Schilderung der Theorien des epileptischen Anfalls hervorgeht, hat die Bedeutung der infracorticalen Ganglien für den epileptischen Anfall eine sehr verschiedene Auffassung erfahren, wobei auch die Ansichten derjenigen Autoren, welche den infracorticalen Ganglien eine selbstständige Rolle im epileptischen Anfall zuschreiben, wesentlich differiren.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. H. Unverricht machte ich es mir deshalb zur Aufgabe, die Bedeutung der infracorticalen Ganglien für den epileptischen Anfall einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Im Fortschreiten der Versuche habe ich meine Aufgabe dahin erweitert auch andere strittige Punkte der Epilepsielehre einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Ich hoffe, dass diese meine Bemühungen nicht fruchtlos gewesen sind, sondern dazu beitragen, den Widerspruch der Meinungen in einer so wichtigen Frage lösen zu helfen.

Versuchsanordnung.

Die von mir angestellten Versuche habe ich an Hunden und Katzen ausgeführt, wobei ich vermied zu junge oder zu alte Thiere zu verwenden, aus schon von anderen Autoren erörterten Gründen. Die Hunde wurden durch einen Bügel im Maul, die Katzen durch einen eisernen Nackenhalter auf dem Operationstisch fixirt. Ich habe in zwölf Fällen ohne Narcose, in vier Fällen mit Morphium, in drei Fällen mit Aether und in sieben Fällen mit Verwendung von Morphium und Aether operirt. Die Schmerzhaftigkeit des operativen Eingriffs wurde in mehreren Fällen durch Morphium,

dessen relative Menge bei den Versuchsthieren annähernd dieselbe blieb, gänzlich aufgehoben. Aether allein dargereicht bewährte sich bei Hunden. Katzen zeigten sich trotz Verabreichung von Morphium und zuweilen grosser Mengen von Aether wenig narcotisirt, und die Narcose ging gewöhnlich sehr schnell vorüber. Operirte ich mit gänzlicher Umgehung der Narcose, so gaben die Hunde intensive, die Katzen sehr geringe Schmerzensäusserungen von sich. Es war aber dann der aufgeregte Zustand der Thiere von störendem Einfluss auf die Operation.

Die Freilegung des Gehirns geschah in derselben Weise, wie sie von den meisten anderen Autoren ausgeführt worden war.

Als Reizmittel habe ich ausschliesslich den faradischen Strom verwandt. Bei Reizung innerer Hirntheile liess sich nicht immer eine gewisse mechanische Reizung neben der faradischen vermeiden. Sollte die Reizung tiefer gelegener Partieen des Gehirns ohne vorherige Abtragung der darüber gelegenen vorgenommen werden, so stach ich nämlich in ähnlicher Weise wie Johannson die Electroden durch die Hirnrinde und führte die Spitzen derselben an den zu reizenden Ort.

Meine Electroden bestanden aus dünnem Kupferdraht und waren durch eine dünne Schicht Schellak von einander geschieden und durch Schellaküberzug isolirt, wobei auch bei den stärksten Strömen Berührung der Zunge mit den Electroden keinen Strom wahrnehmen liess, mit Ausnahme an den Spitzen derselben, die freigelassen worden waren. Die Electroden wurden bei offenem Strome eingeführt und mittelst eines eigens dazu construirten Apparates am Schädel fixirt. Der Apparat bestand aus einem verticalen Metallstab, an dessen Fuss sich eine Platte befand, die durch eine Schraube gegen die knöcherne Schädelkapsel gepresst werden konnte und den Stab in unveränderlicher Stellung erhielt. Der Stab war der Länge nach gespalten und in dem Spalt liess sich eine Feder auf und nieder bewegen, welche mit ihren Branchen einen Korken umfasste, in welchem die Electroden untergebracht waren. Diese konnten sicher dirigirt und in beliebiger Höhe am Metallstab durch Schrauben fixirt werden. Bevor ich die Electroden in das Gehirn einstach, controllirte ich jedesmal, welches Gefühl die Stromstärke bei dem betreffenden Rollenabstand auf der Zunge hervorrief.

Die Abtragung von Hirntheilen geschah mit dem scharfen Löffel:

Stärkere Blutungen wurden durch Tamponade, Glüheisen und Verticalstellung des Thieres gestillt. — Nach Beendigung des Versuches wurde das Thier durch einen Stich in das Herz getödtet. — Um das Sectionsergebniss zu sichern, wenn Einstich der Electroden in das Gehirn stattgefunden hatte, wurden dieselben nach dem Versuch abgeschnitten und in unveränderter Lage im Gehirn gelassen; so ergab sich der Befund bei der Section mühelos und sicher. Secirt wurde das Gehirn am folgenden Tage, ohne in Alcohol gelegen zu haben, da dieser die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz schnell undeutlich macht.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Versuche schildere, schicke ich eine kurze Uebersicht der auf die Function der infracorticalen Ganglien sich beziehenden Literatur voraus.

Linsenkern und Schweifkern.

Beide Ganglien finden sich häufig bei den Autoren unter dem Namen corpus striatum zusammengefasst und gemeinschaftlich besprochen. Von einigen wird isolirte Reizung beider nicht für möglich gehalten, andere haben eine gesonderte Reizung derselben versucht. Nothnagel (16) brachte mit der Pravazschen Spritze Chromsäurelösung an den zu reizenden Ort und sah vom Linsenkern aus eigenartige Motilitätsstörungen der Beine und Verkrümmung der Wirbelsäule in Form von Kyphose, bisweilen auch in Form von Lordose auftreten. Bei Reizung des Schweifkerns erhielt er ähnliche Erscheinungen, besonders hob er aber eine Stelle am äusseren Rande des Schweifkerns hervor, auf deren Reizung ein wildes Umherrennen des Thieres eintrat; er nannte diese Stelle Nodulus cursorius.

Hitzig (2)[1]) hat electrische Reizungen ausgeführt mittelst des „Lanzenrheophors", den er in den Linsenkern senkte. Er erhielt von diesem aus starke Contractionen der Rumpfmusculatur und der Extremitäten, von letzteren krampften die der gekreuzten Seite stärker, als die der ungekreuzten. Der Effect überdauerte nicht den Reiz. — Der Lanzenrheophor bestand aus einer starken, innen hohlen Stahlnadel, in deren Höhlung ein isolirter Platindraht sich befand. Nadel und Draht waren mit je einem Pol verbunden.

[1]) l. c. pag. 48.

Bourdon-Sanderson (17) hat faradische Reizung des Schweifkerns angestellt. Er beobachtete Contractionen der Muskeln der gekreuzten Seite.

Ferrier (15) hält eine gesonderte Untersuchung beider Ganglien nicht für möglich. Er beobachtete bei electrischer Reizung des Schweifkerns tonische Contractionen der gesammten gekreuzten Musculatur mit Flexion der Extremitäten.

Eigenartig im Vergleich zu denen anderer Autoren sind die Resultate Johannson's (14). Er nahm gesonderte faradische Reizung des Linsen- und Schweifkerns vor und sah bei Reizung des Linsenkernes eine typische Krampfform eintreten, welche sich aus tonischen und clonischen Krämpfen zusammensetzte, mit Erweiterung der Pupillen und Sistirung der Athmung einherging und die Reizung erheblich überdauerte — ein Complex von Erscheinungen, wie er von der Rinde ausgelöst werden konnte und der den Eindruck eines epileptischen Anfalls machte. Johannson behauptete denn auch, dass durch Reizung des Linsenkerns unabhängig von der Rinde epileptische Anfälle hervorgerufen werden könnten. Reizung des Schweifkerns mit schwachen Strömen ergab nach Johannson nur leichte Bewegungserscheinungen, stärkere Ströme riefen auch von diesem Ganglion typische epileptische Anfälle hervor, welche sich Johannson aber durch einen Uebergang des Reizes auf den Linsenkern ausgelöst dachte.

Ziehen (13) erhielt bei mechanischer Reizung des Schweifkerns durch Berührung oder Einstich keine motorischen Erscheinungen. Beim Schnitt durch den Schweifkern beobachtete er zuweilen momentanes Auffahren des Thieres und Contractionen im Facialisgebiet und Vorderbein. Bei faradischer Reizung des Schweifkerns erhielt Ziehen tonische Contractionen überwiegend auf der gekreuzten Seite, welche beim Aufhören der Reizung sofort sistirten. Ein Nodulus cursorius existirt nach Ziehen nicht. Isolirte Reizung des Linsenkerns hält Ziehen für kaum möglich. In Bezug auf den Reizeffect erwartet Ziehen von dem Linsenkern dieselben Ergebnisse wie beim Schweifkern. Die Erscheinungen, welche bei Reizung beider Ganglien eintreten, führt Ziehen auf Reizung der durch die innere Kapsel ziehenden motorischen Bahnen zurück.

Sehhügel.

Nach Nothnagel blieb Reizung des Sehhügels ohne motorischen Effect. Bechterew (18) hat bei faradischer Reizung des Sehhügels beim Kaninchen Unruhe, beschleunigte Athmung, Zuckungen im Ohr, Gesicht und in den Extremitäten, oft auch Nystagmus beobachtet. Durchschneidung hinter den Sehhügeln hob die erwähnten Erscheinungen auf. Ferrier sah bei electrischer Reizung des Sehhügels fast niemals einen motorischen Effect. Johannson trat dieser Ansicht Ferrier's bei und wollte nur einmal Verengerung der Pupillen und Zuckungen der vorderen Extremitäten bei Reizung des Sehhügels beobachtet haben. — Ziehen sah Reizung des Sehhügels durch Berührung oder Einstich meist erfolglos bleiben, bisweilen traten momentane Contractionen oder Auffahren des Thieres ein. Schwächere faradische Reizung löste nach Ziehen keinen Effect aus, bei stärkeren Strömen beobachtete er Blinzeln, Nystagmus, Mastication und Drehung des Kopfes, ferner einmalige Contractionen im Facialisgebiet, Vorder- und Hinterbein, gekreuzt und gleichseitig. Ziehen bezieht auch diese motorischen Erscheinungen auf Stromschleifen auf nahegelegene motorische Bahnen.

Vierhügel.

Bei mechanischer Reizung der Vierhügel durch Berührung oder Stich hat Bechterew Auffahren beim Kaninchen beobachtet. Beim Hunde trat Winseln, Bellen und Knurren auf. Faradische Reizung ergab nach ihm allgemeine Bewegungserscheinungen, welche er theils für reflectorische ansieht, theils als durch Reizung der Kleinhirnstiele bewirkt auffasst. Ferrier erhielt bei Reizung der vorderen Vierhügel Pupillenerweiterung, Drehung der Augen und des Kopfes nach der gekreuzten Seite und nach oben und Zurückziehen der Ohren. Dauerte der Reiz längere Zeit an, so traten tonische Contractionen des Rumpfes, tonische Extension der Vorderbeine, tonische Flexion der Hinterbeine, Trismus, Opisthotonus zuerst gekreuzt, dann gleichseitig ein. Reizung der hinteren Vierhügel ergab dieselben Erscheinungen von Bellen und Schreien begleitet. Ziehen hat bei mechanischer und faradischer Reizung der vorderen Vierhügel Beschleunigung der Respiration, Brummen und Quieksen, Schwanzhebung, Pfotenspreizung und auch stürmische Locomotion beobachtet. Reizung der hinteren Vierhügel ergab allgemeine tonische und tetanische Krämpfe und Schlagbewegungen ohne Locomotion.

Ziehen (13)[1]) sagt, der Effect überdauere die Reizung minutenlang; dies gelte sowohl von der mechanischen Reizung, bei welcher freilich von einem Aufhören des Reizes wegen der gesetzten Läsion nicht wohl gesprochen werden könne, als auch „in geringerem Maasse" von der faradischen Reizung. Auf Grund dieser Beobachtung nimmt Ziehen an, dass im hinteren Vierhügelgebiet die Centren für die „tonische Componente" des epileptischen Anfalls sich befinden.

Die kurze Uebersicht über den hauptsächlichsten Theil der Literatur der infracorticalen Ganglien zeigt, wie wir gesehen haben, recht erhebliche Verschiedenheiten in den Befunden der einzelnen Autoren und lässt die Acten über die physiologische Bedeutung der Ganglien und speciell ihre Beziehung zum epileptischen Anfall noch lange nicht als abgeschlossen erscheinen. Ich gehe nun zur Schilderung der Resultate über, die ich bei Reizung der infracorticalen Ganglien erhalten habe.

Eigene Beobachtungen.

Linsenkern und Schweifkern.

Die Reizung beider Ganglien wurde von mir in einigen Fällen bei intacter Rinde vorgenommen, in anderen war zuvor die motorische Region der Rinde auf der einen oder auch auf beiden Seiten ausgeschaltet worden.

Um den Linsenkern bei intacter Hirnrinde zu treffen, senkte ich die Electroden nach vorhergegangener Orientierung am in Alcohol gehärteten Gehirn $^1/_2$ cm hinter dem lateralen Ende des sulcus cruciatus 1,7 bis 2 cm in die Tiefe. Die nachherige Controlle bei der Section ergab, dass ich dabei in fast allen Fällen den Linsenkern getroffen hatte. Die zur Reizung verwandte Stromstärke wurde zunächst so gewählt, dass auf der Zunge eben eine Empfindung hervorgerufen wurde.

Die Ergebnisse der Reizung des Linsenkerns fielen bei mir stets gleich aus, gleichviel ob die Rinde vorher entfernt worden war oder nicht. Schwächste Ströme riefen Unruhe des Thieres und stossende Bewegungen in den gekreuzten Extremitäten hervor. Stärkere

[1]) l. c. pag. 28.

Ströme erzeugten tonische Contractionen der Musculatur der gekreuzten Seite oder bewirkten allgemeinen Tonus, wobei der Kopf gehoben und die Wirbelsäule katzenbuckelartig gekrümmt wurde. Die Extremitäten befanden sich in Extension, der Schwanz war gehoben. Die Athmung geschah langsam, tief und stossweise. Sobald der Strom geöffnet wurde, hörten sämmtliche motorische Erscheinungen sofort auf. Bei dem mechanischen Reiz, der durch das Einsenken der Electroden bei offenem Strom in das Ganglion verursacht wurde, habe ich fast nie eine motorische Reaction beobachtet. Bei electrischer Reizung des Linsenkerns überdauerte der motorische Effect nie den Reiz (cfr. Versuch I, II, III, VII, IX u. a.).

In einem Fall, wo ich bei intacter Rinde einen sehr starken Strom auf den Linsenkern einwirken liess, trat anfangs heftigster Tonus auf, das Thier keuchte und knurrte; plötzlich, mit Ruhigwerden des Thieres, begannen clonische Zuckungen im Vorderbein, und es spielte sich ein epileptischer Anfall ab. Dieser ist aber nur durch Stromschleifen auf die Rindencentren zu erklären, da er bei völliger Entfernung der Rinde und Wiederholung der Reizung nicht mehr auftrat. Aehnliche Erfahrungen habe ich auch gemacht bei Reizung des Thalamus und der Vierhügel mit starken Strömen. (cfr. Versuch XV, V, VIII u. a.). Johannson (14) behauptete bekanntlich, dass bei Reizung des Linsenkerns epileptische Anfälle auftreten. Dies Resultat steht, wie Johannson am Beginn seiner Abhandlung über den Linsenkern selbst bemerkt, in der Literatur ganz vereinzelt da. Es ist also sehr wohl möglich, dass das von den Resultaten anderer Autoren abweichende Versuchsergebniss Johannsons auf Fehlern in der Technik beruht.

Ziehen glaubt auf Grund seiner Befunde annehmen zu müssen, dass Johannson bei seinen Versuchen in der Exstirpation der Rinde nicht gründlich genug vorgegangen sei. Dies allein würde genügend sein, um zu erklären, weshalb Johannson bei Reizung des Linsenkerns epileptische Krämpfe auftreten sah, vorausgesetzt, dass er stets starke Ströme angewandt hätte. Es würden dann von den in das Ganglion versenkten Electroden Stromschleifen ausgegangen sein, welche beim Uebergang auf die nicht genügend entfernte Rinde einen Anfall hervorriefen. Nun giebt aber Johannson an bei schwachen Strömen dasselbe Resultat erhalten zu haben, und für diese Fälle würde jene Erklärung nicht ausreichend sein.

Ich habe den Linsenkern oft bei intacter Rinde mit schwachen Strömen gereizt und nie einen Anfall eintreten sehen. Es bleibt zur Erklärung dieser widersprechenden Versuchsergebnisse nur die Annahme, dass die Electroden, mit welchen Johannson arbeitete, nicht genügend isolirt waren, so dass trotz Einstich bis zu den Ganglien doch eine directe Reizung der Rinde stattfand. Johannson benutzte als Electroden Kupferdrähte, die durch Umspinnen mit Seide isolirt waren. Jch habe nun derartige Electroden einer Prüfung unterzogen und fand, dass sobald die Seide feucht wird, dieselbe zur Isolation nicht mehr genügt; es gab sich in diesem Falle nicht nur an den seidenfreien Spitzen der Electroden der Strom zu erkennen, sondern überall, wo die Seide der beiden Drähte feucht geworden war. Da nun beim Einstich der Electroden ins Gehirn die Seide feucht wird, so erscheint es sehr erklärlich, dass Johannson bei Reizung der Basalganglien epileptische Anfälle erhielt, indem die Electroden auf der ganzen Strecke, soweit sie sich im Gehirn befanden, reizten, also auch die garnicht oder wenigstens nicht genügend entfernte Rinde.

Um den Schweifkern zu reizen, stach ich die Electroden 1 cm hinter der medialen Hälfte des sulcus cruciatus etwa ebensoweit wie beim Linsenkern in die Tiefe.

Die Resultate der Reizung waren hier im Ganzen die gleichen, wie ich sie beim Linsenkern beobachtet habe. Bei schwächeren Strömen traten Bewegungserscheinungen der Extremitäten der gekreuzten Seite, auch tonische Contractionen derselben auf. Bei stärkeren Strömen zeigte sich allgemeiner Tonus mit katzenbuckelartiger Krümmung der Wirbelsäule und Extension der Extremitäten. Ferner gaben die Thiere häufig Schmerz- und Wuthäusserungen von sich (Knurren, Bellen, Kreischen). Nie habe ich bei Reizung des Schweifkerns nach Entfernung der Rinde, auch wenn die stärksten Ströme angewandt wurden, beobachtet, dass ein epileptischer Anfall eintrat. Nach Oeffnung des Stromes hörten die vom Schweifkern aus hervorgerufenen tonischen Krämpfe sofort auf (cf. Vs. II, III, IV, XIII u. a.). Diese Beobachtung schliesst sich denen anderer Autoren an, steht aber im Gegensatz zu den Resultaten Johannson's der, wie schon betont, vollständige epileptische Anfälle erhielt. Ich habe epileptische Anfälle bei Reizung infracorticaler Ganglien nur dann beobachtet, wenn ich dieselben bei inacter Rinde der Reizung mit sehr starken Strömen unterwarf. — Dass diese Anfälle einer Erregung der Hirnrinde

durch Stromschleifen ihre Entstehung verdanken, schliesse ich aus folgenden Beobachtungen.

1. Dieselben fielen fort nach beiderseitiger Exstirpation der motorischen Region der Grosshirnrinde. Auf erneute Reizung trat dann Tonus oder Tetanus des ganzen Körpers ein, der sofort nach Oeffnung des Stromes sistirte (cf. Versuch V, VIII, XV, XX).

2. In einigen Fällen, in denen ich die motorische Region der einen Hemisphäre entfernt hatte, traten bei Reizung infracorticaler Theile wohl noch Anfälle auf, die aber halbseitig blieben und auf der der erhaltenen Rindenhälfte zugehörigen Körperseite sich abspielten (cf. Versuch IV, XIII, XIV u. a.). Diese Beobachtnngen lassen kaum eine andere Deutung zu, als die, dass Stromschleifen, welche nach den ein- oder doppelseitig erhaltenen motorischen Rindengebieten gelangen, in den zugehörigen Muskelpartien epileptische Krämpfe auslösen.

Eine Stelle am Schweifkern, auf deren Reizung stürmische Laufbewegungen eingetreten wären, (Nothnagels „Nodulus cursorius") habe ich ebenso wie Ferrier und Ziehen nicht constatiren können. Ich möchte hier nur kurz darauf hinweisen, dass die Verschiedenheit der Reizungsart (chemische und mechanisch-electrische) einen Unterschied der Resultate der Autoren bedingt haben kann.

Sehhügel.

Den Sehhügel reizte ich sowohl durch Versenkung der Electroden durch die intacte Hirnrinde, als auch nach vorhergegangener Abtragung der Rinde und Eröffnung des Ventrikels. Um den Sehhügel bei intacter Rinde der Reizung zu unterwerfen, senkte ich die Electroden im mittleren Drittel des grade verlaufenden Theiles der ersten Längswindung 1,5—2 cm weit in die Tiefe. Bei schwachen Strömen traten gar keine motorischen Erscheinungen auf, oder in einigen Fällen sehr geringe, die in einem Zusammenfahren der Thiere, Drehung des Kopfes und Augenablenkung (sehr selten Nystagmus) nach der gekreuzten Seite bestanden. Auch bei zu weilen bedeutender Verstärkung der Reizung liess sich kein weiterer motorischer Effect nachweisen (cf. Versuch V, VI, VIII, X, XII u. a.). Bei sehr starken Strömen trat mitunter eine ganze Gruppe von motorischen Erscheinungen auf: Tonus verschiedenen Grades, Katzenbuckel, Streckung der Vorderbeine, Flexion der Hinterbeine. Diese Erscheinungen, die wohl durch einen Uebergang des Reizes

bei starken Strömen auf die Pyramidenbahnen gedeutet werden müssen, hörten mit Oeffnung des Stromes sofort auf. Als ferneres Resultat traten Schmerzäusserungen bei den meisten Thieren auf, beim Hunde Quinen, Winseln und Heulen, bei der Katze Kreischen. Diese Ausdrucksbewegungen treten, wie auch schon von anderen Autoren erwähnt, nicht nur bei Reizung des Sehhügels allein, sondern auch bei Reizung anderer Ganglien auf.

Vierhügel.

Zur Reizung der Vierhügel führte ich die Electroden durch das hintere Drittel des grade verlaufenden Theiles der ersten Längswindung 1,5—2 cm tief ein. Aber auch directe Reizung der Vierhügel wurde von mir vorgenommen, nachdem der die Vierhügel deckende Theil des Hinterhauptslappens entfernt worden war, was besonders bei Katzen bei einiger Uebung leicht zu bewerkstelligen ist.

Bei faradischer Reizung der vorderen Vierhügel mit schwächeren Strömen beobachtete ich am Versuchsthiere Aufrichten des Kopfes, Ablenkung der Augen und Nystagmus nach der gekreuzten Seite, Winseln und Heulen. Bei manchen Thieren trat auch leichter Tonus auf. Wurde der Reiz verstärkt, so trat allgemeiner Tonus leichten bis stärksten Grades auf. Nie habe ich bemerkt, dass der motorische Effect den Reiz überdauerte. (cf. Versuch V, VI, IX, X u. a.)

Bei Reizung der hinteren Vierhügel erhielt ich auch bei Verwendung schwächerer Ströme sofort allgemeinen Tonus, bei der Katze mit Kreischen verbunden, und starken Nystagmus nach der gekreuzten Seite. Das Auge wandert langsam zum Augenwinkel und schnellt rasch zurück. Häufig traten nach der Reizung Fluchtversuche auf. Wenn nach stattgefundener Reizung der Strom geöffnet wurde, so fiel das Thier, welches durch den starken tonischen Krampf aus der Ruhelage emporgeschleudert worden war, sofort in die frühere Lage zurück und blieb ruhig liegen. Dass der motorische Effect (Tonus) die Reizung überdauert hätte, habe ich niemals beobachtet, gleichviel ob schwache oder intensive Ströme zur Verwendung gelangten (cf. Versuch XI, XV, XVI, XII u. a.).

Mit diesen meinen Beobachtungen über die Resultate der Reizung der hinteren Vierhügel und deren Umgebung

stimmen die von Ziehen (13)[1]) gemachten nicht überein. Ziehen behauptet, dass der bei Reizung der hinteren Vierhügel auftretende motorische Effect den Reiz minutenlang überdauere. Dieses Resultat will Ziehen am Kaninchen bei mechanischer Reizung der Vierhügel beobachtet haben; er schränkt aber die Bedeutung der Beobachtung selbst ein, indem er hinzufügt, dass „bei der mechanischen Reizung freilich von einem Aufhören des Reizes wegen der gesetzten Läsion nicht wohl gesprochen werden könne." Ziehen behauptet ferner, von dem Effect der faradischen Reizung gelte dasselbe, wie von der mechanischen, aber „in geringerem Maasse." Zu bedauern ist, dass Ziehen nicht genauer angegeben hat, wie lange der motorische Effect der faradischen Reizung den Reiz überdauerte. Es ist übrigens zu betonen, dass Ziehen ausschliesslich an Kaninchen experimentirt hat, und es ist möglich, dass die Verschiedenheit der Reaction bei den einzelnen Thierarten die Unterschiede in den von Ziehen und den von mir beobachteten Resultaten erklärt. Bei der grösseren Aehnlichkeit, welche die am Hunde erzeugten epileptischen Anfälle mit denen des Menschen haben, dürften aber die Kaninchenversuche sich weniger zu einer Theorie des epileptischen Anfalls verwenden lassen.

Die Schlagbewegungen ohne Locomotion, die nach Ziehen dem tetanischen Krampf bei Reizung der hinteren Vierhügel folgten, habe ich beim Hunde und bei der Katze nie beobachtet.

Nach Mittheilung unserer Versuchsergebnisse an den infracorticalen Ganglien wollen wir zunächst die Frage erörtern, wie dieselben sich vertragen mit der von Ziehen vertheidigten Epilepsietheorie. Der epileptische Anfall zeigt bekanntlich tonische und clonische Krämpfe. Ziehen (12) will nun diese beiden motorischen Erscheinungen in Bezug auf ihren Ursprungsort trennen und behauptet in seiner ersten Arbeit, die „clonische Componente" des epileptischen Anfalls sei corticalen Ursprungs; die „tonische Componente" entstamme einer Erregung subcorticaler Centren.

Nachdem Unverricht (11) die Mangelhaftigkeit der Begründung dieser Theorie nachgewiesen, suchte Ziehen (13) in einer zweiten Arbeit seiner Behauptung eine weitere experimentelle Stütze zu ver-

---

[1]) l. c. pag. 28.

schaffen. Er giebt in derselben an, er habe im hinteren Vierhügelgebiet die Centren für die tonische Componente des epileptischen Anfalls gefunden.

Es sei mir gestattet zunächst mit einigen Worten auf Ziehen's erste Arbeit zurückzukommen.

Im ersten Capitel derselben behauptet Ziehen: Bei Reizung der motorischen Rindenzone hätten schwache Ströme einen rein clonischen, mittelstarke clonisch-tonischen, starke Ströme überwiegend tonischen Krampf zur Folge. Diese Ungleichzeitigkeit des Eintretens des tonischen und clonischen Krampfes deute darauf hin, dass die Ursprungsstätte für den Tonus eine andere sei, als die für den Clonus.

Die Behauptung Ziehen's, das Clonus und Tonus in so directer Abhängigkeit von der Intensität des Stromes stehen, ist unrichtig, wie schon Unverricht nachgewiesen hat. Ziehen übersieht völlig die verschiedene Erregbarkeit der Thiere, von denen manche schon auf einen schwachen Reiz in die heftigsten tonischen und clonischen Krämpfe verfallen, andere dagegen auch bei starken Strömen nur einige schwache clonische Zuckungen zeigen. Diese Beobachtung ist so allgemein bekannt, dass es überflüssig erscheint, hier die Resultate vieler Autoren zu citiren, welchen ich mich in Bezug auf meine Versuchsergebnisse anschliesse (cfr. Vs. I, II, VI, XI u. a.).

Bevor ich in der Besprechung der Ziehen'schen Arbeit fortfahre, möchte ich eine mir von Bedeutung erscheinende Frage, den experimentell erzeugten epileptischen Anfall betreffend, einer Erörterung unterziehen.

Es ist zweckmässig bei Reizversuchen an der Hirnrinde zu unterscheiden:

1. Diejenigen motorischen Erscheinungen, welche während der Dauer des Reizes bestehen und
2. die Erregungsvorgänge, welche nach Aufhören des Reizes in Scene treten.

Es zeigt sich nämlich, dass sehr häufig gewisse Erscheinungen, die bei Reizung der motorischen Rindenzone, namentlich bei Verwendung stärkerer Ströme auftreten, sofort mit dem Aufhören des Reizes verschwinden und in dem Bilde, welches die selbstständig gewordene Erregung verursacht, nicht mehr auftreten. Soll man nun diese Erscheinungen mit zu dem Bilde des epileptischen Krampfes rechnen oder nicht?

Tonus und Clonus kann man bekanntlich von den verschiedensten Theilen des Central-Nervensystems auslösen. Es ist aber Niemandem eingefallen etwa aus dem Grunde, weil man durch reflectorische Rückenmarksreizung clonische Zuckungen erzielen kann, das Centrum des epileptischen Anfalls im Rückenmark zu suchen. Mir scheinen nur diejenigen Erscheinungen verwerthbar zu sein für eine Theorie des epileptischen Anfalls, welche nach Aufhören des Reizes durch ein Fortschreiten der eigenen Erregung gewisser Hirntheile sich ausbilden. Es ist sehr wohl verständlich, dass, wenn man starke Ströme auf die motorische Region einwirken lässt, durch die Reizung nicht nur diese, sondern auch die darunter liegende weisse Substanz und vielleicht sogar die Basalganglien getroffen werden, deren Reizeffect die von der Rinde aus bewirkten motorischen Erscheinungen zum Theil oder gänzlich zu verdecken vermag. Von diesem Gesichtspunkte aus werden wir denjenigen Erscheinungen eine sehr geringe Bedeutung beilegen, welche während der Application des Reizes auftreten. Sie werden zum grossen Theil die unvermeidliche Folge davon sein, dass ausser dem gereizten Rindencentrum noch andere Partien des Gehirns getroffen werden. Mit doppelt geschärfter Aufmerksamkeit werden wir dagegen diejenigen Erscheinungen verfolgen, welche nach Aufhören des Reizes auftreten und sich zum allgemeinen Krampfanfall ausbilden. Diese sind der eigentliche und wahre Ausdruck der Erregungsvorgänge im epileptischen Anfall, deren Ursprungsstätte wir erforschen.

Es ist der Standpunkt Unverricht's, dem ich mich anschliesse, nur diejenigen motorischen Erscheinungen als dem epileptischen Anfalle charakteristisch aufzufassen, welche den Reiz überdauern und ein Fortschreiten von einem Gebiet auf andere erkennen lassen.

Dieser Standpunkt ist von Ziehen in seiner ersten Arbeit nicht inne gehalten. Er hat den Tonus, den er bei Reizung der Rinde mit starken Strömen erhielt und der beim Schluss der Reizung äusserst rasch aufhörte als tonische Componente des epileptischen Anfalls bezeichnet. Erst in seiner zweiten Arbeit scheint ihm eingeleuchtet zu haben, dass diese kurzdauernden, nach Wegfall des Reizes sofort verschwindenden tonischen Erscheinungen sich nicht zu einer Theorie des epileptischen Anfalles verwerthen lassen. Er hat, obgleich er es nicht sehr klar ausspricht, nach Stellen gesucht, deren tonische Erregung den Reiz längere Zeit überdauert,

und ist bei diesem Bestreben, ihm selbst wahrscheinlich unerwartet, auf die Vierhügel gestossen, von denen bis jetzt noch Niemand die Vermuthung ausgesprochen hat, dass sie im epileptischen Anfall irgend welche Rolle spielen. --- Es besteht in den beiden Arbeiten Ziehen's der merkwürdige Widerspruch, dass er in der ersten von den tonischen Erscheinungen ausdrücklich ihr schnelles Erlöschen nach dem Aufhören des Reizes betont, während er in der zweiten Arbeit, in welcher er die Centren für jenen Tonus nachzuweisen versucht, noch besonders hervorhebt, dass sein Vierhügeltonus die Reizung minutenlang überdauert.

Im zweiten Capitel der ersten Arbeit führt Ziehen zur Begründung der Behauptung, der Tonus im epileptischen Anfall sei subcorticalen Ursprungs, Exstirpationsergebnisse an. Dieselben lauten: Wenn das einer Muskelgruppe entsprechende motorische Rindencentrum exstirpirt wird, so tritt bei Erzeugung eines epileptischen Anfalls nur Tonus in derselben auf und nicht mehr Clonus. Folglich, schliesst Ziehen, liegt das Centrum für den Tonus nicht in der Rinde, sondern subcortical, das Centrum für den Clonus aber in der Rinde.

Mit der Behauptung, dass nach Exstirpation der motorischen Region in den zugehörigen Muskelgruppen keine clonischen Zuckungen mehr auftreten sollen, widerspricht Ziehen den Angaben einer grossen Anzahl sorgfältiger Beobachter, wie Albertoni, Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain, Unverricht u. a. Dieselben berichten zum Theil ausdrücklich, dass trotz genauer Exstirpation der motorischen Region der einen Seite in den entsprechenden Muskelgruppen noch Clonus und Tonus auftrat (Albertoni, Unverricht). Andere machen die Angabe, dass nach Exstirpation der motorischen Region der einen Seite sich noch vollständige epileptische Anfälle — also doch wohl Clonus und Tonus — erzielen liessen. (Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain.) Den letzteren diente dies ja auch als Beweis, dass Exstirpationen auf der einen Seite den Krampf nicht beeinflussen.

Ziehen stellt die Behauptung auf, dass Albertoni, Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain so gut wie keine Angaben darüber machten, ob sie nach Exstirpation in der motorischen Rindenregion in den entsprechenden Muskelgruppen Tonus allein, oder auch Clonus beobachtet hätten.

In Bezug auf Albertoni ist Ziehen einem Irrthum verfallen, denn dieser Autor schildert in nicht misszuverstehender Weise, dass

er nach genauen Exstirpationen in der motorischen Region noch Tonus und Clonus an allen Gliedern beobachtet habe.

Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain sagen, dass sie nach Exstirpation der motorischen Region der einen Seite noch beiderseitige epileptische Anfälle beobachtet haben. Ein Anfall besteht doch aus Tonus und Clonus! Glaubt Ziehen, dass es diesen Autoren nicht aufgefallen wäre, wenn die der exstirpirten Rindenregion zugehörigen Glieder nur Tonus gezeigt hätten? Da Niemand vor Ziehen auf den Gedanken verfallen ist, eine so schroffe Trennung des Tonus von dem Clonus im epileptischen Anfall anzunehmen, so haben diese Autoren begreiflicher Weise unterlassen ausdrücklich zu betonen, dass die epileptischen Anfälle, welche sie erhielten, aus Tonus und Clonus bestanden. Es galt dies als selbstverständlich. Ich weise endlich darauf hin, dass Ziehen selbst zwei Fälle aufzählt, in denen trotz wahrscheinlich doch gründlicher Exstirpation gewisser Rindentheile in den entsprechenden Muskelgruppen Clonus sich noch zeigte.

Sehr sonderbar nimmt sich die Vermuthung Ziehen's aus, dass durch unruhiges Halten der Electroden einzelnen Autoren Clonus vorgetäuscht worden sei. Erstens ist doch die Rede von epileptischen Anfällen, also nach der Reizung auftretenden motorischen Erscheinungen und zweitens müsste die Hand, welche die Electroden hält, doch ganz seltsam regelmässige Schwingungen ausführen, um bei der Reizung einen scheinbaren Clonus zu erzeugen!

Auf Grund seiner oben erwähnten Exstirpationsresultate, die nach den überaus zahlreichen Beobachtungen anderer Autoren nicht als richtig gelten können und von denen Ziehen selbst Ausnahmen zu verzeichnen hat, ohne einen triftigen Grund dafür angeben zu können, hält er es für bewiesen, dass der tonische Krampf selbstständig durch niedere Centren erzeugt werde.

Ich habe bei meinen Versuchen gerade der Ziehen'schen Beweisführung ein besonders scharfes Augenmerk zugewendet und muss mich auf Grund meiner Resultate mit aller Entschiedenheit gegen dieselbe aussprechen. Ich habe nach sorgfältiger Exstirpation circumscripter Gebiete der motorischen Region oder nach völliger Ausschaltung derselben auf der einen Seite in den entsprechenden Muskelgruppen noch deutlichen Clonus gesehen. (cf. Vs. IV., XX, XXII u. a.) Ich schliesse mich in Bezug auf die Deutung desselben nach eigenen Beobachtungen den Angaben Unverricht's an und halte es für zweckmässig diesen Clonus als „secundären" zu be-

zeichnen. Die Ursprungsstätte desselben ist die unversehrte Rindenhälfte, denn wenn diese gleichfalls exstirpirt wird, so hören die Zuckungen auf beiden Seiten auf.

Entsprechen also die Angaben Ziehen's, dass nach Exstirpationen in der motorischen Region in den entsprechenden Gliedern nur Tonus beobachtet wird, nicht den wirklichen Thatsachen, so werden selbstverständlich damit auch die Schlüsse hinfällig, welche Ziehen daraus gezogen hat.

Im vierten Capitel der ersten Arbeit will Ziehen aus dem Unterschiede der Reihenfolge, mit der die einzelnen Muskelgruppen in den clonischen resp. tonischen Krampf treten, folgern, dass der clonische Krampf corticalen Ursprungs sei, der tonische nicht corticalen. Ziehen sagt: Der tonische Krampf zeigte „nicht selten" eine Reihenfolge, die der Reihenfolge des clonischen Krampfes nicht gleich war. „Dann und wann, aber sehr selten" zeigte sich die gleiche Reihenfolge, „häufiger — vielleicht weil die niederen Centren auf einen kleineren Querschnitt zusammengedrängt sind und die angewandten Ströme meist stärker sind, ist der fast gleichzeitige Eintritt des Krampfes in mehreren Gliedern." Nun hat Ziehen selbst behauptet, dass die niederen Centren schwerer erregbar seien, als die Rindencentren, und dass man zu ihrer Erregung stärkerer Ströme bedürfe. Hier giebt er die Anwendung starker Ströme als Grund an, welcher ihn hinderte die Reihenfolge der Krämpfe zu beobachten, während es ihm doch völlig freistand auch schwächere Ströme zu benutzen.

Wie sich die scheinbare Inconstanz in der Reihenfolge der tonisch krampfenden Muskelgruppen erklärt, und dass aus dieser nicht der Schluss gezogen werden darf, als hätte der Tonus eine andere Ursprungsstätte als der Clonus, ist von Unverricht bereits genügend erörtert worden.

Als Beweis, dass der Tonus selbstständig von infracorticalen Ganglien hervorgebracht werde, würde ich ansehen:

1. Wenn die Rinde völlig entfernt ist und auf Reizung ein dieselbe überdauernder Tonus auftritt. Dies ist nach meinen Beobachtungen nie der Fall (cfr. Vs. VIII u. a.).

2. Wenn bei einem Thiere, bei welchem durch Reizung der motorischen Region nur partieller clonischer Krampf sich erzeugen lässt, der tonische Krampf nicht ebenfalls partiell bleiben würde, sondern unabhängig von der Erregbarkeit der Rinde in beliebiger Reihenfolge am Körper ablaufen würde.

Meine Versuche haben stets ergeben, dass wenn der clonische Krampf partiell blieb, der tonische sich immer auch nur auf die Glieder beschränkte, die vom Clonus ergriffen wurden. Diese Abhängigkeit des die Reizung überdauernden Tonus und Clonus von einander ist doch auch ein Hinweis auf eine gemeinschaftliche Ursprungsstätte beider. Ferner will ich bemerken, dass bei Thieren, bei welchen der von der Rinde aus erzeugte clonisch-tonische Krampf partiell blieb, bei Reizung des hinteren Vierhügelgebiets stets allgemeiner Tonus auftrat, aber nie die Reizung überdauerte, sei es, dass der angewandte Strom schwach oder intensiv war. Das Partiellbleiben des Tonus beruhte also nicht auf einer mangelhaften Erregbarkeit des hinteren Vierhügelgebietes, sondern war durch die geringe Erregbarkeit der Rinde bedingt (cfr. Vs. V, VIII, XVI, XVI, XVIII u. a)..

In seiner zweiten Arbeit behauptet Ziehen, im hinteren Vierhügelgebiet lägen die selbstständigen infracorticalen Centren für die „tonische Componente" des epileptischen Anfalls. Eine gewisse „Reihenfolge des Krampfes", scheint Ziehen bei Reizung erwähnten Gebietes nicht beobachtet zu haben. — Er betont nur, dass er bei mechanischer Reizung des hinteren Vierhügelgebietes einen minutenlang den Reiz überdauernden Tonus und Tetanus erhalten habe. Diese Art der Reizung lässt Ziehen aber selbst nicht gelten, indem er richtig bemerkt, dass bei derselben von einem Aufhören des Reizes wegen der gesetzten Läsion nicht gesprochen werden kann. Faradische Reizung, behauptet Ziehen, rufe denselben Effect hervor, aber „in geringerem Maasse". Da nun nach seiner eigenen Meinung die faradische Reizung allein die beweisende ist, so ist es zu bedauern, dass er die zeitliche Dauer des Effects derselben mit dem ungenauen Ausdruck „in geringerem Maasse" angegeben hat.

Diesen Tonus, den Ziehen bei Reizung des hinteren Vierhügelgebietes erhalten zu haben behauptet, will er mit der in der ersten Arbeit geschilderten „tonischen Componente" identificiren. In der ersten Abhandlung liess Ziehen die Frage offen, wo sich die Centren für die tonische Componente des epileptischen Anfalls befänden. Jetzt behauptet er sie im hinteren Vierhügelgebiet gefunden zu haben. Ich möchte zunächst nochmals darauf hinweisen, dass die von Ziehen in seiner ersten Arbeit geschilderte „tonische Componente" gar keine Uebereinstimmung zeigt mit dem vom Vierhügel-

gebiet ausgelösten Tonus, denn jene verschwand gleich nach Schluss der Reizung, dieser soll die Reizung beträchtlich überdauern. Trotz dieser durchaus mangelhaften Uebereinstimmung verwerthet Ziehen den Tonus, den er bei Reizung des hinteren Vierhügelgebietes erhalten hat, zur Stütze für die von ihm in der ersten Arbeit aufgestellte Theorie.

Ich habe nun bei meinen Versuchen an Hunden und Katzen bemerkt, dass bei mechanischer Verletzung durch Stich oder bei Zerstörung der hinteren Vierhügel einige wenige motorische Erscheinungen, wie Zusammenfahren des Thieres, Beschleunigung der Athmung auftreten. Diese als „tonische Componente" dem epileptischen Anfall einzufügen halte ich für durchaus unzulässig.

Bei faradischer Reizung des hinteren Vierhügelgebietes ohne mechanische Verletzung desselben beobachtete ich stets, dass das Thier, welches bei der Reizung durch die tonischen oder tetanischen Contractionen aus der Ruhelage emporschnellte, sofort wieder zurückfiel und ruhig liegen blieb, wenn ich die Reizung unterbrach. Die Intensität des Stromes war relativ gleichgültig (cfr. Vs. X, XI, XV, XVII u. a.). Da der Tonus, den ich bei Reizung des hinteren Vierhügelgebietes erhielt, in nichts von dem bei Reizung des Linsen- und Schweifkerns erzeugten sich unterscheidet, so ist es meiner Meinung nach durchaus ungerechtfertigt im Vierhügelgebiet Centren für eine tonische Componente des epileptischen Anfalls anzunehmen.

Für die Erscheinungen des epileptischen Anfalls haben wir die Forderung fixirt, dass sie den Reiz überdauern müssen, und auf Grund dessen spreche ich dem hinteren Vierhügelgebiet eine Rolle im epileptischen Anfall ab, denn die von jenem Ort hervorgerufenen Krämpfe überdauern ebenso wenig, wie die vom Linsen- und Schweifkern aus erzeugten den gesetzten Reiz.

Da Bechterew und Ferrier nichts von einem die Reizung überdauernden Tonus bei Reizung der hinteren Vierhügel erwähnen, nehme ich an, dass die Resultate derselben die gleichen gewesen sind, wie die meinigen. Ich muss mich also entschieden gegen die Ziehen'sche Theorie des epileptischen Anfalls aussprechen, was die Theilung dieses in eine tonische und clonische Componente und die Verlegung des selbstständigen Ursprungsortes der letzteren in das hintere Vierhügelgebiet anbetrifft.

Bei dem Bemühen, die Rolle, welche die infracorticalen Ganglien im epileptischen Anfalle spielen, nach Möglichkeit klar zu legen, lag es nahe, auch auf andere Punkte die Aufmerksamkeit zu richten, welche in der Lehre vom epileptischen Anfall noch dunkel sind und zu widersprechenden Angaben unter den Autoren geführt haben. Die Divergenz der Anschauungen haben wir bereits in der Einleitung betont. Es drängt sich unwillkürlich die Frage auf: Sollen diese divergirenden Anschauungen, die doch gewiss auf sorgtältiger Prüfung begründet sind, nicht einen Standpunkt finden, von dem aus eine Versöhnung möglich erscheint?

Wenn wir auf die Resultate der einzelnen Experimentatoren genauer eingehen, so berichtet Albertoni, dass er nach Exstirpation der motorischen Region einer Seite noch beiderseitige Anfälle erhalten hat, welche aus tonischen und clonischen Krämpfen bestanden.

War die motorische Region beiderseits entfernt, so erhielt man nach Albertoni's (4)[1]) eigenen Worten „auch bei starken Strömen nicht die Erscheinungen des epileptischen Anfalls". Es ist dies ein Ergebniss, welches die Anschauung, die Hirnrinde nur als beiläufiges Centrum zur Erzeugung epileptischer Krämpfe aufzufassen (Albertoni), durchaus zweifelhaft erscheinen lässt.

Albertoni polemisirt gegen Luciani, der einen Versuch schildert, in welchem bei einseitiger Exstirpation der motorischen Region der erzeugte Anfall halbseitig blieb. Albertoni meint, es sei dies ein Versuchsthier gewesen, bei welchem überhaupt nur halbseitige Krämpfe auftreten. Um diesen Einwand Albertoni's zu entkräften, wählte ich Thiere, welche bei mehrfach nach einander vorgenommener Prüfung stets vollständige epileptische Anfälle erhielten. Ich exstirpirte nun die motorische Region der einen Seite, und bei den Thieren trat auf die jetzt vorgenommene Reizung kein vollständiger Anfall mehr auf, derselbe blieb stets halbseitig; zuweilen war er von schwachen secundären Zuckungen der anderen Seite begleitet (cfr. Vs. XIII u. a.).

Pitres und Franck sahen nach Exstirpation der motorischen Region der einen Seite noch beiderseitige Krämpfe fortbestehen; war die Rinde beiderseits exstirpirt, so hörten die Anfälle vollständig auf und waren nicht mehr hervorzurufen. Das Resultat ist also gleich dem Albertoni's, der Schluss, den Pitres und Franck (5)

[1]) l. c. pag. 503, 504.

aus demselben ziehen, ist aber ein anderer. Sie geben als unbedingtes Erforderniss eines Anfalls die Anwesenheit der motorischen Rindenregion zu, meinen aber, dass hier die Erregung ihren Anfang nehme, späterhin aber in infracorticalen Ganglien selbstständig werde und fortbestehe, während die Rinde sich nicht mehr in Erregung befände. Zu dieser Ansicht sind sie durch die in den ihrer Rindenregion beraubten Muskelgruppen noch auftretenden Krämpfe veranlasst worden.

Aehnlich ist die von Bubnoff und Heidenhain (6) vertretene Ansicht, dass die Erregung in der Rinde ihren Anfang nehmen müsse, dass sie aber späterhin in subcorticalen Centren selbstständig werde und auch nach Entfernung der Rinde fortbestehe. Zu dieser Anschauung kamen Bubnoff und Heidenhain auf Grund der Beobachtung, dass der Anfall, wenn er einige Zeit gedauert hat, sich durch einseitige Exstirpation der motorischen Region nicht einschränken liess, sondern beiderseitig blieb. Um nun den von ihnen gezogenen Schluss zu erhärten, hätten sie während eines bestehenden Anfalls oder Status epilepticus auch die anderseitige motorische Region ausschalten müssen, und die in den subcorticalen Centren selbstständig gewordene Erregung hätte nun auch weiterbestehen müssen. Solange noch Rindencentren existiren, von denen Erregungsimpulse ausgehen, kann man von einer selbstständig gewordenen Erregung subcorticaler Ganglien nicht reden, zumal nach der Ansicht von Bubnoff und Heidenhain die corticalen Centren der einen Seite auf die beiderseitigen subcorticalen Centren einzuwirken vermögen. Recht interessant ist ihre Beobachtung, dass bei einseitiger Exstirpation der Rinde die Convulsionen immer auf der der erhaltenen Rindenhälfte entsprechenden Körperhälfte begannen und mitunter auf diese beschränkt blieben. Weshalb wurden denn hier die subcorticalen Ganglien der anderen Seite nicht in Erregung versetzt? Bubnoff und Heidenhain geben darüber keine weitere Erklärung.

Bei dem Ansehen, welches die genannten Forscher geniessen, kann natürlich nicht davon die Rede sein, ihre widersprechenden Anschauungen auf grobe Fehler in der Versuchstechnik, oder auf schlechte Beobachtung zurückzuführen. Es bleibt nur die Möglichkeit, dass irgend eine Thatsache von principieller Bedeutung nicht richtig gedeutet worden ist.

Von grosser Wichtigkeit erscheint uns hier der von Unverricht (9) in die Pathologie eingeführte Begriff der „secundären

Krämpfe". Mich auf eine detaillirte Schilderung derselben einzulassen, hat keinen Zweck, da dieselben in Form und Ursprung von Unverricht bereits genügend beschrieben worden sind. Ich will nur anführen, dass ich dieselben stets der Schilderung Unverricht's entsprechend gefunden habe.

Wenn ich z. B. das Centrum für den Orbicularis links reizte, so traten Zuckungen im rechten Orbicularis, aber auch solche im linken auf, es folgte das Vorderbein rechts, dann das linke. Es ist dies eine symmetrische Anordnung der Reihenfolge der krampfenden Muskelgruppen. Wenn man nun dieselben aber einer genaueren Beobachtung unterzieht, so findet man, dass auf der der Reizung homonymen Seite die Krämpfe in einer eigenartigen Beziehung stehen zu denen der anderen Seite. Sie sind genau synchron mit denselben, aber schwächer an Intensität, machen nicht alle Zuckungen der anderen Seite mit und hören beim Abklingen des Anfalls bedeutend früher auf, als die auf der der Reizung heteronymen Seite. Dies beobachtet man auch bei partiellen Anfällen. Gestaltet sich der Anfall zum vollständigen, so tritt, nachdem die Zuckungen bis zur Hinterpfote gelangt sind, eine ganz neue Phase des Anfalls ein. Es zucken jetzt die Muskeln der anderen Körperhälfte in aufsteigender Richtung, mit der Hinterpfote beginnend, und die Glieder der zuerst zuckenden Seite machen jetzt Mitbewegungen. Zum besseren Verständniss will ich ein Beispiel anführen:

Ich reizte das Centrum für das Ohr links, es krampfte das rechte Ohr, aber auch das linke, dann trat das Vorderbein rechts in den Krampf ein, zugleich auch das Vorderbein links, dann das Hinterbein rechts und links. Die Krämpfe auf der linken Seite waren synchron mit denen der rechten, aber bedeutend schwächer und blieben zuweilen ganz aus. Nun hätte der Krampf beendet sein müssen, wenn diese symmetrische Reihenfolge der Krämpfe, wie es viele Beobachter behaupten, der normale Gang eines vollständigen Anfalls wäre. Aber, nachdem das rechte Hinterbein kräftig gekrampft, und das linke in schwächerer Weise secundirt hatte, brachen plötzlich energische Krämpfe im linken Hinterbein aus, gingen aufs Vorderbein und den Orbicularis links über, während die rechte Seite in ziemlich schwacher Weise secundirte (cfr. Vs. XVII, XXII). Die Anhänger der symmetrischen Reihenfolge würden es vielleicht einen rückläufigen symmetrischen Krampf nennen, schafften aber damit den unverkennbar bestehenden Unterschied in

der Intensität der beiderseitigen Krämpfe nicht bei Seite. Ausserdem will ich noch betonen, dass ich nach einseitiger Rindenexstirpation ein solches Aufsteigen des Krampfes auf der anderen Körperhälfte nie beobachtet habe, und es erscheint mir auch sehr charakteristisch, dass in den Arbeiten der oben citirten Autoren ebenfalls nirgends davon die Rede ist.

Ganz anderer Anschauung ist Ziehen, welcher behauptet, dass nach Exstirpation der motorischen Region in den entsprechenden Muskelgruppen gar nicht mehr clonische Krämpfe auftreten, sondern nur tonische. Wenn Clonus noch auftrete, so seien Fehler in der Exstirpation vorgefallen. Die clonischen Zuckungen, die nach Exstirpation des entsprechenden Rindengebietes in den Muskelgruppen noch auftraten, und die nach Unverricht secundäre zu nennen wären, will Ziehen also nur durch schlechtes Experimentiren erklären. Nun haben aber Albertoni, Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain Exstirpationen der motorischen Region der einen Rindenhälfte vorgenommen und trotzdem noch vollständige epileptische Anfälle, also doch wohl Tonus und Clonus beider Körperhälften beobachtet. Sie müssten also sämmtlich Fehler in der Exstirpation gemacht haben. Luciani hat Albertoni denselben Vorwurf gemacht, aber Albertoni (4)[1]) verwahrt sich ausdrücklich dagegen, dass ihm zugeschrieben werde, er habe nicht genau genug exstirpirt und hat den Vorwurf Luciani's, der gleich dem von Ziehen ist, als sehr bequem charakterisirt. So wird wohl auch von anderen Autoren dieser Einwand zurückgewiesen werden. Bei den von mir vorgenommenen Exstirpationen bin ich, wie ich mich bei der nachherigen Section überzeugte, gründlich genug verfahren, kann also den Einwand Ziehen's energisch von der Hand weisen.

Eine Uebereinstimmung der Versuchsresultate der Vertreter der corticalen und infracorticalen Theorie lässt sich sofort erzielen, wenn man die in der ersten Hälfte jenes oben geschilderten Anfalls in der linken Seite zur Beobachtung kommenden Zuckungen als etwas Accidentelles auffasst, wenn man sie als secundäre Krämpfe im Sinne Unverricht's betrachtet.

In den Versuchen Nr. XIII. u. a. fand ich, im Gegensatz zu Albertoni, dass bei Thieren, welche vorher doppelseitige Krampfanfälle erhalten hatten, nach Exstirpation der motorischen Region der einen Seite nur noch halbseitige Zuckungen bemerkbar waren.

---

1) l. c. pag. 513.

Darin muss ich allerdings Albertoni beipflichten, dass trotz der Exstirpation die Zuckungen mitunter auf beiden Seiten ausserordentlich lebhaft ausfallen, so dass die Annahme eines completen Anfalls sehr nahe liegt (cf. Vs. V, VI). Die Versuche Nr. XVII, XX u. a. bilden die Vermittelung zwischen diesen beiden Extremen; hier waren die Zuckungen in den ihrer Rinde beraubten Extremitäten wohl auch vorhanden, aber unverkennbar schwächer als vor der Exstirpation. Alle diese Möglichkeiten lassen sich, nach meinem Dafürhalten, nur unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt bringen, wenn man das Auftreten dieser Zuckungen als etwas Accidentelles auffasst. Unsere Beobachtungen bilden dann eine continuirliche Reihe von den Fällen mit vollständig fehlenden Zuckungen in den ihrer Rindenregion verlustig gegangenen Gliedern, bis zu jenen Fällen, wo in denselben noch Zuckungen von grosser Heftigkeit bemerkbar sind.

Wenn ich nun in den Versuchen Nr. XX, IV u. a. die motorische Region auch der anderen Seite abtrug, so kamen die Zuckungen auf beiden Seiten zum Fortfall. Auch dieser Umstand spricht laut und beredt genug für die Abhängigkeit der secundären Zuckungen von Erregungsvorgängen in der andern Rindenhälfte, denn bestände eine solche Abhängigkeit nicht, so wäre gar nicht einzusehen, warum die Lostrennung der motorischen Region auf der einen Seite die Zuckungen beider Seiten zum Schweigen bringt, während bei der vorhergehenden Exstirpation sie auf beiden Seiten fortbestanden.

In diesem Sinne müssen wir auch die Beobachtungen von Pitres und Franck und Bubnoff und Heidenhain auffassen, welche der Ansicht sind, dass die Rinde zur Erzeugung eines epileptischen Anfalls unbedingt erforderlich sei; späterhin aber eine selbstständige Erregung infracorticaler Ganglien stattfinde, welche unabhängig von der Rinde den Krampf weiterunterhalte. Der Nachweis für eine selbstständige Erregung infracorticaler Centren ist nicht geliefert, sei es, dass die betreffenden Centren abhängig oder unabhängig von der Rinde gedacht werden. Wären sie unabhängig von der Rinde, also direct in Erregung zu versetzen, so müsste bei völliger Entfernung der motorischen Region beiderseits und nachfolgender Reizung ein Anfall auftreten, was auch nach der Beobachtung von Bubnoff und Heidenhain nicht stattfindet. — Wären sie abhängig von der Rinde, also nur von dieser aus in Erregung zu versetzen, aber nachher im Stande die Erregung selbstständig fort

zu erhalten, so müssten, wenn während eines Anfalls oder Status epilepticus exstirpirt wird, die entsprechenden Muskelgruppen keine Modification im Krampfen zeigen. In dem Versuche Nr. XX, in welchem der Hund sich bereits längere Zeit im Status epilepticus befand, exstirpirte ich die motorische Region zuerst auf der einen Seite und fand zunächst ein auffälliges Schwächerwerden der Zuckungen in den zugehörigen Muskelgruppen; zeitweise sistirten dieselben völlig. Wie ich nun, nachdem der Hund etwa eine Stunde im Statuts epilepticus sich befunden hatte, auch die motorische Region der anderen Seite auslöffelte, verschwanden mit einem Schlage die beiderseitigen Krämpfe in der gesammten Körpermusculatur.

Auch die Ansicht Rosenbachs (7) über die Fortdauer der Krämpfe nach theilweiser Exstirpation der Rinde, die halb die Möglichkeit stehen gebliebener Rindentheile, halb die selbstständige Erregung subcorticaler Ganglien gelten lässt, würde mit Berücksichtigung der Lehre von den secundären Krämpfen sich klären.

Ich muss mich also, in Bezug auf die Deutung der nach Exstirpation gewisser Rindentheile in den zugehörigen Gliedern noch auftretenden Zuckungen, auf Grund eigener Erfahrung durchaus der Lehre Unverricht's anschliessen, welcher dieselben als accidentelle Erscheinungen auffasst. Wir haben gesehen, dass bei der Annahme der secundären Natur dieser Krämpfe die Beobachtungen anderer Autoren sich ohne Zwang mit den unsrigen in Einklang bringen lassen.

Protocolle.

Versuch I.

Mittelgrosser Hund von 7,5 kg Gewicht erhält 0,04 Morph. mur. subcutan. Bald nach der Injection beginnt er zu würgen und zu erbrechen. Nach 15 Minuten wird die vorbereitende Operation zur Freilegung des Gehirns begonnen, wobei der Hund hochgradige Empfindlichkeit zeigt, die durch Aetherdarreichung um ein Geringes vermindert wird. Die linke Hemisphäre wird freigelegt. Pause von 15 Min.

Reizung des Centrum für die vordere Extremität links. RA.

103, RD. 1 S.[1]) — Strom auf der Zunge eben merkbar. Es tritt ein Krampfanfall aus tonischen und clonischen Krämpfen bestehend ein, der sehr schnell über die ganze rechtseitige Musculatur sich verbreitet. Die Wirbelsäule ist concav nach links gekrümmt. Schnell geht der Krampf auf die andere Seite über und ergreift nach einander das Hinter- und Vorderbein, den Orbicularis, das Ohr und das Facialisgebiet.

Einstich von Electroden in das Corpus caudatum. Reizung desselben mit obiger Stromstärke. Es tritt allgemeiner Tonus der Rumpfmusculatur und der Extremitäten auf. Die Wirbelsäule ist katzenbuckelartig gekrümmt. Die Extremitäten sind gestreckt. Beim Oeffnen des Stromes hören diese Erscheinungen sofort auf. Wiederholung der Reizung bei RA 90. RD 10 S. ergiebt dasselbe. — Die Electroden werden abgeschnitten und im Gehirn gelassen. Pause.

Einstich von Electroden in den Linsenkern. Reizung desselben bei RA 90, RD 10 S. — Strom auf der Zunge deutlich merkbar. Es tritt allgemeiner Tonus der Körpermusculatur und der Extremitäten auf; rechts ist derselbe stärker ausgesprochen, als links. — Wiederholung der Reizung bei RA 70, RD 10 S. Starker beiderseitiger Tonus, der beim Oeffnen des Stromes sofort aufhört. Die Electroden werden abgeschnitten und im Gehirn gelassen. Das Thier wird durch Verblutenlassen (Herzstich) getödtet.

Autopsie: Die Spitzen der Electroden des ersten Einstichs befinden sich im mittleren Theile des corpus caudatum. 2 mm in der Umgebung derselben blutige Imbibition. Die Enden der beim zweiten Einstich verwandten Electroden befinden sich im mittleren Theile des Linsenkerns.

Versuch II.

Ein kleiner, etwas elend aussehender Hund von 5 kg Gewicht erhält 0,03 Morph. mur. subcutan. Nach Ablauf von 15 Minuten wird derselbe trepanirt und die linke Hemisphäre freigelegt. Pause von 15 Min.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 100, RD 10 S. Strom auf der Zunge deutlich merkbar. — Kein Erfolg. — Wiederholung der Reizung bei RA 90. Leichtes Zucken der vorderen Extremität rechts.

Reizung des Centrums für den Orbicularis bei RA 70, RD 15 Sec. Die Stromstärke wird auf der Zunge unangenehm empfunden. Es treten schwache clonische Zuckungen im Orbicularis und im Facialisgebiet auf. Wiederholung der Reizung bei RA 60, RD 15 Sec. Derselbe Effect.

[1]) RA = Rollenabstand, RD = Reizungsdauer.

Einstich von Electroden in den Linsenkern. Reizung desselben bei RA 100, RD 5 S. Der Hund zeigt Unruhe. Bei RA 90: Unruhe, stossende Bewegungen in den Hinterbeinen. Bei RA 65: Allgemeiner Tonus, rechts stärker ausgesprochen als links. Schwache kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Diese Erscheinungen hören beim Oeffnen des Stromes sofort auf. Die Electroden werden abgeschnitten, der Hund wird getödtet.

Autopsie: Auf einem Querschnitt durch den linken Grosshirnlappen, parallel dem sulcus cruciatus, 1 cm hinter demselben lässt sich der Weg, den die Electroden genommen, verfolgen. Dieselben sind ca. 1,7 cm tief eingedrungen, die Enden derselben befinden sich im mittleren Theile des Linsenkerns.

Versuch III.

Eine Hündin von 6 kg Gewicht erhält 0,04 Morph. mur., wonach sie einige Mal erbricht. Nach 1/4 Stunde wird die Freilegung der linken Hemisphäre vorgenommen, wobei wegen grosser Empfindlichkeit des Thieres Aether verabreicht wird. Pause von 10 Min.

Reizung des Centrums für die vordere Extremität bei RA 95, RD 5 S. Der Strom ist auf der Zunge eben deutlich. — Es tritt ein vollständiger epileptischer Anfall auf, der auf der rechten Seite die vordere Extremität, die hintere Extremität, den Orbicularis, das Ohr und das Facialisgebiet ergreift. Die Wirbelsäule ist concav nach links gekrümmt. Dann geht der Krampf auf die linke Seite über, ergreift die hintere Extremität, die vordere Extremität, den Orbicularis, das Ohr und das Facialisgebiet. Concavkrümmung der Wirbelsäule nach rechts. Zum Ende des Anfalls Laufbewegungen, tiefe Erschöpfung des Thieres, schnarchende Respiration, starke Salivation. Dauer des Anfalls 1 Min. — 15 Min. Pause.

Einstich von Electroden in das Corpus caudatum. Reizung desselben bei RA 102, RD 10 S. — Strom auf der Zunge eben empfindlich. — Die Reizung löst bei dem Thiere Unruhe und beschleunigte Athmung aus.

Wiederholung des Versuchs bei RA 90, RD 15 S. — das Thier richtet sich mit einem Ruck auf. Tonischer Krampf im Rumpf und in den Extremitäten. Die Athmung geschieht langsam, tief und stossweise. Sämmtliche Erscheinungen hören beim Oeffnen des Stromes auf.

Wiederholung des Versuches bei RA 80, RD 10 S. ergiebt denselben Effect. Die Electroden werden abgeschnitten und im Gehirn gelassen.

Einstich von Electroden in den Linsenkern. Reizung desselben bei RA 100, RD 10 S. Unruhe des Thieres; bei RA 90, RD 10 S. Allgemeiner Tonus mit kyphotischer Krümmung der Wirbelsäule. Athmung verlangsamt, tief und stossweise. Beim

Oeffnen des Stromes hören die genannten motorischen Erscheinungen sofort auf. Die Electroden werden abgeschnitten, das Thier wird getödtet.

Autopsie. Die Electroden des ersten Einstichs befinden sich im linken corp. caudatum in dessen mittlerem Theile. Die Electroden des zweiten Einstichs stecken im linken Linsenkern an der äusseren Seite des mittleren Theiles.

Versuch IV.

Ein kleiner Hund von 3 kg Gewicht erhält 0,02 Morph. mur. Nach 1/4 Stunde wird die linke Hemisphäre freigelegt. Rechts wird eine Trepanöffnung angelegt. Pause von 10 Min.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 102, RD 5 Sec.

Strom auf der Zunge eben deutlich. Die rechte vordere Extremität wird tonisch gehoben, darauf folgen clonische Krämpfe in derselben, in der hinteren Extremität, im Ohr, Orbicularis und im Facialisgebiet. Während die Glieder rechts krampfen, werden auch die der linken Seite von Zuckungen befallen, die genau synchron denen der rechten Seite, aber schwächer an Intensität sind (secundäre Zuckungen). Beim Abklingen des Anfalls hören die secundären Krämpfe bedeutend früher auf, als die der anderen Seite. Dauer des Anfalls ca. 40 Sec.

Einstich von Electroden in das Corpus caudatum. Reizung desselben bei RA 90, RD 15 S. Allgemeiner Tonus. Extremitäten und Schwanz tonisch gestreckt. Der Rumpf katzenbuckelartig gekrümmt. Sofortiges Aufhören des Tonus beim Oeffnen des Stromes. Wiederholung der Reizung bei RA 80, RD 20 S. Derselbe Effect. Nochmalige Wiederholung bei RA 70, RD 20 S. Strom auf der Zunge recht empfindlich, ergiebt dasselbe Resultat. 1/2 Stunde Pause. Reizung des linken Centrum für die vordere Extremität bei RA 100, RD 15 S. Halbseitiger Anfall rechts ohne secundäre Zuckungen der linken Seite.

Die motorische Rindenregion links wird durch einen Schnitt von dem darunter liegenden Mark getrennt. Reizung der stehen gebliebenen Theile der linken Grosshirnrinde hat nun bei RA 100, 90 und 80 RD je 10 Sec. keinen motorischen Effect zur Folge.

Reizung mit obiger Einstichselectrode bei RA 80, RD 20 S. ergiebt dieselben Erfolge wie oben. Wiederholung dieses Versuches bei RA 70, RD 20 S. zeigt dasselbe Resultat. Nun wird bei RA 80, RD 20 S. das rechte Centrum für die vordere Extremität gereizt. Es erfolgt ein halbseitiger Anfall auf der linken Seite. Die Krämpfe der linken Seite sind von geringen, schwachen secundären Zuckungen rechterseits begleitet.

Es wird nun auch in der rechten Hemisphäre die motorische Region von dem darunter liegenden Mark durch Schnitt getrennt.

Reizung der stehen gebliebenen Theile der Rinde bei RA 80, RD 20 S. Strom auf der Zunge recht empfindlich, hat keinen motorischen Effect, sondern nur Heulen und Winseln und Fluchtversuche zur Folge. Wiederholung der Reizung bei RA 70, 60 und 50 hat allgemein Tonus zur Folge, der beim Oeffnen des Stromes sofort aufhört.

Autopsie. Die Enden der zum Einstich benutzten Electroden befinden sich im inneren und mittleren Theile des Corpus caudatum. Die motorische Region beiderseits ist durch einen Schnitt, der die ganze Hemisphäre quer durchsetzt, vom darunter liegenden Mark getrennt.

Versuch V.

Eine kleine Hündin von 4,3 kg Gewicht erhält 0,02 Morph. mur. 15 Minut. nachher wird die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt.

Reizung des linken Centrums für den Orbicularis bei RA 100, RD 10 S. — Strom auf der Zunge eben bemerkbar — hat einen lebhaften tonischen und clonischen Krampf des Musc. orbicularis rechts zur Folge. Reizung bei RA 75, RD 10 S. ebendaselbst erzeugt einen halbseitigen rechtsseitigen Krampfanfall mit Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links. Die Glieder der linken Seite zeigen, während der Krampf auf der rechten Seite sich abspielt, kräftige synchrone Zuckungen. Dauer des Anfalls 35 S.

Einstich von Electroden in die Vierhügel links. Reizung derselben bei RA 100, RD 8 S. Das Thier dreht die Augen nach rechts anscheinend willkürlich. Wiederholung der Reizung bei RA 90, RD 20 Sec. hat leichten Tonus in Rumpf und Extremitäten zur Folge. Bei Reizung mit RA 60, RD 25 S. — sehr empfindlicher Strom — tritt allgemeiner Tonus ein mit katzenbuckelartiger Verkrümmung der Wirbelsäule. Beim Oeffnen des Stromes hört der Tonus sofort auf.

Einstich von Electroden in den linken Thalamus, Reizung desselben bei RA 100 und 90, RD je 15 S. weist keinen motorischen Effect auf. Bei Reizung bei RA 80, RD 25. Sec. fährt der Hund zusammen, die Pupille erweitert sich. Bei RA 70, RD 10 S. tritt tonischer Krampf auf, der beim Oeffnen des Stromes sofort erlischt. Auf nochmalige Reizung treten anfangs wiederum tonische Contractionen ein, an welche sich aber späterhin ein typischer epileptischer Anfall anschliesst. Es wird die motorische Region links ausgelöffelt. Reizung mit den vorigen Einstichselectroden bei RA 70, RD 25 S. hat nun Nystagmus nach rechts, Dilatation der Pupille und allgemeinen Tonus zur Folge. Sämmtliche Erschein-

ungen sistiren beim Oeffnen des Stromes. Wiederholung der Reizung bei RA 50 und 40 RD je 10 S. Der Strom ist intensiv. Es tritt allgemeiner hochgradiger Tonus, Pupillenerweiterung, Nystagmus und Stillstand der Athmung ein, aber sämmtliche Erscheinungen schwinden beim Oeffnen des Stromes. Die Electroden werden abgeschnitten.

Autopsie. Die Electrodenenden des ersten Einstichs befinden sich im vorderen Theile des linken vorderen Vierhügels. Die Electrodenenden des zweiten Einstichs stecken 1 cm tief im hinteren Theile des Sehhügels.

Versuch VI.

Kleiner Hund, 3,47 kg schwer, erhält 0,03 Morph. mur. Er verräth bei Freilegung der linken Hemisphäre grosse Empfindlichkeit und erhält deshalb während der Operation noch 0,02 Morph.

Reizung des linken Centrums für den Orbicularis bei RA 70, RD 20 S. — Strom mittelstark — ruft nur clonische Zuckungen im rechten Orbicularis und Ohr hervor, die 1 Min. lang den Reiz überdauern und im Anfang von kräftigen Zuckungen im linken M. orbicul. begleitet sind. Pause von 15 Min. Reizung der Rinde bei RA 80, RD 5 Sec. ruft einen halbseitigen Anfall hervor.

Einstich von Electroden in die Vierhügel links. Reizung derselben bei RA 60, RD 10 S. Der Strom ist recht kräftig. Es tritt allgemeiner Tonus und Augenablenkung nach rechts auf. Beim Oeffnen des Stromes verschwindet der Tonus, die Augenablenkung bleibt einige Secunden bestehen. Wiederholung des Versuches bei RA 70, RD 10 S. zeigt dasselbe Resultat.

Einstich von Electroden in den Thalamus links. Reizung desselben bei RA 100, 90, 70 und 50 bleibt erfolglos. Reizung der motor. Region bei RA 80 ergiebt einen halbseitigen Anfall.

Autopsie: Die Enden der Electroden des ersten Einstichs stecken 2 mm tief im linken vorderen Vierhügel. Die Electroden des zweiten Einstichs befinden sich im hinteren Abschnitt des linken Thalamus.

Versuch VII.

Kleiner Hund, 3,97 kg schwer, wird ohne Narcose links trepanirt und die linke Hemisphäre freigelegt.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 90, RD 10 S. Es erfolgen clonische Zuckungen in der rechten Vorderpfote, im Ohr und Orbicularis und in der Hinterpfote. Der Rumpf ist concav nach links gekrümmt.

Reizung des linken Centrums für die hintere Extremität. Es erfolgt ein halbseitiger Anfall mit Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links. Keine secundären Krämpfe.

Einstich von Electroden in den Linsenkern. Reizung desselben bei RA 85, RD 20 S. Strom auf der Zunge recht deutlich merkbar. Es tritt allgemeiner Tonus ein, der Kopf ist aufgerichtet, der Schwanz gehoben, die Beine sind gestreckt. Wiederholung der Reizung bei RA 20, RD 10 S. ergiebt dasselbe Resultat. Die motorischen Erscheinungen schwinden beim Oeffnen des Stromes.

Autopsie: Die Electrodenenden stecken im mittleren unteren Theile des Linsenkerns.

Versuch VIII.

Ein Hund von 4,3 kg Gewicht wird unter Darreichung von Aether links trepanirt und die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 100, RD 10 S. Es erfolgen tonische und clonische Krämpfe in der rechten Vorder- und Hinterpfote, im Nacken, im Orbicularis und im Facialisgebiet. Der Anfall bleibt halbseitig. Keine secundären Zuckungen.

Einstich von Electroden in den linken Thalamus. Reizung desselben bei RA 100 und 90, RD je 10 Sec. bleibt ohne Erfolg. Auf Reizung bei RA 70, RD 10 S. — der Strom ist auf der Zunge recht empfindlich — erfolgen leichte Schmerzensäusserungen. Wiederholung der Reizung bei RA 60 und 45. RD je 10 S. hat heftige Schmerzensäusserungen bis zu intensivem Heulen und Quinen zur Folge. Wiederholung der Reizung bei RA 0, RD 5 S. — intensiver Strom — hat einen sehr heftigen epileptischen Anfall aus Tonus und Clonus bestehend zur Folge. Dauer desselben 1 Min. Die motorische Region links wird durch einen schrägen Schnitt vom darunter liegenden Mark getrennt. Wiederholung der Reizung des Thalamus mit der oben verwandten Stromstärke hat jetzt Tonus zur Folge, der beim Oeffnen des Stromes sofort aufhört.

Autopsie: Die Enden der zum Einstich benutzten Electroden befinden sich im mittleren Theile des linken Thalamus. Die motorische Region links ist von dem darunter liegenden Mark völlig getrennt, und nur die Pia vermittelt noch den Zusammenhang derselben mit dem übrigen Hirn.

Versuch IX.

Ein kleiner Hund, 3,57 kg schwer wird in Aethernarcose links trepanirt. Die linke Hemisphäre wird freigelegt.

Reizung des linken Centrums für den Orbicularis bei RA 100, RD 20 S. — Strom auf der Zunge eben deutlich merkbar. Es erfolgen tonische und clonische Krämpfe im Orbicularis und Ohr, in der Vorder- und Hinterpfote rechts. Synchron den Krämpfen der Glieder der rechten Seite zeigen sich schwache secundäre Zuckungen der linksseitigen Glieder. Der Rumpf ist concav nach links gekrümmt. Nach dem Anfall Laufbewegungen und Fluchtversuche.

Reizung des linken Occipitallappens bei RA 100, RD 10 S. Es werden gereizt:

1. der mittlere Theil der zweiten Längswindung
2. der mittlere Theil der ersten Längswindung
3. der hintere Theil der zweiten Längswindung

} ohne irgend welchen Effect.

Die letztgenannte Stelle wird bei RA 90, RD 10 S. abermals gereizt. Während der Reizung treten Zuckungen im rechten Orbicularis ein, welche einen rechtsseitigen, halbseitigen Krampfanfall einleiten. Der linke Orbicularis macht Zuckungen synchron denen des rechten. 10 Min. Pause.

Einstich von Electroden in die Vierhügel. Reizung derselben bei RA 100, RD 10 S. ohne Erfolg. Wiederholung der Reizung bei RA 90, RD 10 S. ruft leichten Tonus und Stillstand der Athmung in Inspirationsstellung hervor. Bei RA 70, DR 10 S. tritt heftiger Tonus und Stillstand der Athmung ein. Alle Erscheinungen hören beim Oeffnen des Stromes sofort auf.

Reizung des linken Centrums für den Orbicularis bei RA 70, RD 10 S. — Strom auf der Zunge empfindlich — ruft nur langdauernde clonische Zuckungen im rechten Orbicularis hervor, von denen die stärkeren von synchronen Zuckungen im linken Orbicularis begleitet werden. Pause von 30 Min.

Einstich von Electroden in den Linsenkern. Reizung desselben bei RA 100, RD 10 S. Der Hund wird durch den plötzlich eintretenden allgemeinen Tonus emporgeschnellt, die Wirbelsäule ist kyphotisch verkrümmt. Nach Aufhören des Reizes schwinden diese Erscheinungen sofort. Wiederholung der Reizung bei RA 90 und RD 10 S. giebt denselben Effect.

Autopsie. Die Electrodenenden des ersten Einstichs stecken $^1/_3$ cm tief im mittleren Theile des vorderen linken Vierhügels. Die Electrodenenden des zweiten Einstichs stecken im mittleren Theile des Linsenkerns.

Versuch X.

Mittelgrosser Hund von 7,02 kg Gewicht erhält 0,04 Morph. mur. Nach Ablauf von 15 Min. wird derselbe links trepanirt und die linke Grossbirnhemisphäre freigelegt.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 102, RD 10 S. — Strom auf der Zunge eben merkbar. — hat

tonischen Krampf der rechten vorderen Extremität zur Folge, welcher nach einigen Secunden in clonische Zuckungen übergeht. Es folgen clonische Krämpfe im Nacken, Hinterbein, im Orbicularis und Ohr rechts. Der Rumpf ist concav nach links gekrümmt. Der Krampf geht auf die linke Seite über, ergreift hier zuerst die Hinterpfote, dann die Vorderpfote, Orbicularis und Ohr. Der Rumpf krümmt sich concav nach rechts. Endlich folgt ein wildes Durcheinander von clonischen Krämpfen. Dauer des Anfalls 50 Secunden.

Reizung des linken Occipitallappens im hinteren Drittel der zweiten Längswindung bei RA 100, RD 10 S. Die Reizung bleibt anfangs effectlos; nach ca. 5 Minuten stellen sich auf einmal clonische Zuckungen im rechten Orbicularis, Ohr und im rechten Facialisgebiet ein. Es entwickelt sich ein vollständiger Anfall mit Laufbewegungen zum Schluss. — Pause von 10 Min.

Wiederholung des Versuchs bei obigem RA. Etwa 2 Min. nach Schluss der Reizung zeigen sich clonische Zuckungen im Orbicularis, Ohr und Nacken. Die Augen sind nach rechts abgelenkt. Damit scheint der Anfall sein Ende erreicht zu haben. Auf einmal beginnt nach 2 Min., während welcher das Thier völlig ruhig war, das linke Hinterbein clonisch zu zucken und daran schliesst sich ein vollständiger Anfall mit Laufbewegungen zum Schluss. Pause.

Einstich von Electroden in den Thalamus. Reizung desselben bei RA 100, RD 10 S. ferner bei RA 90 und 80 hat ausser Zusammenfahren des Thieres keinen motorischen Effect zur Folge. Reizung der Rinde bei RA 102 ergiebt einen vollständigen Anfall.

Einstich von Electroden in die Vierhügel. Reizung derselben bei RA 102, RD 10 S. Der Hund knurrt und winselt, der motorische Effect ist undeutlich. Wiederholung der Reizung bei RA 95, RD 10 S. ergiebt starken allgemeinen Tonus. Die Vorderpfoten sind gestreckt, die Hinterpfoten sind flectirt. Die Wirbelsäule ist katzenbuckelartig gekrümmt, der Schwanz ist eingezogen. Die Augen sind nach rechts abgelenkt. Der Hund knurrt und brummt heftig. Beim Aufhören der Reizung schwinden alle diese Erscheinungen sofort.

Autopsie. Die Electrodenenden des ersten Einstichs stecken im hinteren Theile des linken Thalamus, etwa $^3/_4$ cm tief. Die Electrodenenden des zweiten Einstichs stecken $^1/_2$ cm tief im vorderen Theil des linken hinteren Vierhügels.

Versuch XI.

Ein mittelgrosser Pudel von 5,2 kg Gewicht (Alter 5 Monate) wird in Aethernarcose links trepanirt und die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt. Reizung der motorischen Region bei RA 102 bis

RA 0, RD je 10 S. hat keinen allgemeinen epileptischen Anfall zur Folge. Es treten stets nur je nach dem gereizten Centrum länger dauernde Zuckungen im Orbicularis, Ohr, in der Vorder- und Hinterpfote ein.

Einstich von Electroden in den Thalamus. Reizung derselben bei RA 60, RD 10 S. ruft Augenablenkung und Nystagmus nach rechts hervor. Der Hund heult und winselt. Bei Verstärkung des Stromes werden die Erscheinungen stärker, beim Oeffnen des Stromes hören sie sofort auf.

Einstich von Electroden in die Vierhügel. Reizung derselben bei RA 80, RD 10 S. Strom auf der Zunge empfindlich. Es tritt leichter Tonus und Nystagmus nach rechts ein. Der Hund heult und winselt. Bei Reizung bei RA 70 und 60, RD 10 S. tritt starker resp. intensiver Tonus auf. Der Hund quient in dumpfem Tone. Beim Aufhören der Reizung schwinden alle diese Erscheinungen.

Autopsie: Die Electrodenenden des ersten Einstichs stecken $^3/_4$ cm tief im mittleren Theil des linken Thalamus. Die Electrodenenden des zweiten Einstichs stecken ca. $^1/_2$ cm tief im mittleren Theile des hinteren Vierhügels links.

Versuch XII.

Einem Hunde von 5,0 kg Gewicht wird nach Verabreichung von 0,04 Morph. mur. die linke Hemisphäre freigelegt.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 100, RD 10 S. Strom auf der Zunge eben deutlich. Die rechte vordere Extremität wird tonisch gehoben, der Tonus geht nach einigen Secunden in clonische Zuckungen über. Es folgen clonische Krämpfe in der Hinterpfote, im Ohr und Nacken, im Orbicularis und Facialisgebiet. Während dessen bestehen in den Gliedern der linken Seite secundäre Zuckungen, welche schwächer sind als die der anderen Seite und nicht alle Zuckungen derselben mitmachen. Pause von 20 Minuten.

Einstich von Electroden in den linken Thalamus. Reizung desselben bei RA 100, RD 10 S. Der Hund bewegt den Kopf nach rechts, die Augen sind nach rechts abgelenkt. Wiederholung der Reizung bei RA 90 ergiebt Augenablenkung nach rechts und oben. Wiederholung der Reizung bei RA 80 und 70. Starke Augenablenkung und Nystagmus nach rechts. Leise rythmische Bewegungen des Kopfes nach rechts.

Reizung des linken Occipitallappens im hinteren Drittel der zweiten Längswindung bei RA 100. 3 Minuten nach Schluss der Reizung tritt Tonus im rechten Orbicularis ein, an den sich clonische Zuckungen des Orbicularis, des Ohres, der Vorder- und Hinterpfote anschliessen. Zugleich besteht Nystagmus nach rechts; der Anfall bleibt halbseitig.

Autopsie: Die Enden der zum Einstich benutzten Electroden befinden sich im hinteren und äusseren Theile des linken Thalamus.

Versuch XIII.

Eine mittelgrosse Katze von 4,2 kg Gewicht wird ohne Narcose links trepanirt und die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt. Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 100, RD 10 S. Strom auf der Zunge deutlich bemerkbar. Es tritt ein vollständiger epileptischer Anfall ein, dessen Dauer 3 Minuten beträgt. Nach demselben tiefe Erschöpfung, schnarchende Respiration. Die linke motorische Region wird abgetragen. Reizung der weissen Substanz in der Gegend der motorischen Zone bei RA 100, RD 10 S. hat keinen Effect zur Folge. Bei RA 80, RD 10 S. tritt ein Anfall auf, der auf der linken Seite verläuft und halbseitig bleibt. Es wird nun auch die motorische Rindenregion rechterseits entfernt. Reizung der weissen Substanz und der Basalganglien hat jetzt nur Tonus und abwehrende Bewegungen zur Folge.

Autopsie ergiebt, dass links die Convexität des Gehirns bis auf die Basalganglien (Corp. caud. Nucl. lentif.) entfernt ist, rechts sind letztere noch von Marksubstanz bedeckt. Von zurückgebliebenen Rindentheilen ist nichts zu bemerken.

Versuch XIV.

Kräftiger Hund von 6,0 kg Gewicht wird, ohne dass er Narcotica erhalten hätte, links trepanirt und die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt. Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 90, RD 10 S. — Strom auf der Zunge deutlich merkbar — ergiebt einen vollständigen epileptischen Anfall. Auslöffelung der motorischen Region der linken Hemisphäre.

Reizung des Corpus caudatum links bei RA 90, RD 15 Sec. Es tritt starker allgemeiner Tonus auf bei kyphotischer Krümmung der Wirbelsäule und Extension der Extremitäten. Wiederholung der Reizung bei RA 30, RD 15 S. — intensiver Strom. Es tritt anfangs intensiver allgemeiner Tonus auf, der plötzlich von clonischen Zuckungen im linken Orbicularis unterbrochen wird. Der clonische Krampf geht auf die linke Vorder- und Hinterpfote über. Während die Glieder der linken Seite kräftig krampfen, treten in denen der rechten Seite synchrone schwache Zuckungen auf. Es wird die motorische Rindenregion auch der rechten Hemisphäre entfernt. Pause.

Reizung des Corpus caudatum links bei RA 60, 40 und 30 hat intensiven Tonus zur Folge, aber keinen

epileptischen Anfall. Der Tonus hört beim Oeffnen des Stromes sofort auf.

Autopsie: Der Gyrus postcruciatus und seine Umgebung sind beiderseits vollständig entfernt, und liegt die weisse Marksubstanz frei vor.

Versuch XV.

Mittelgrosse Katze von 3,5 kg Gewicht wird ohne Narcose links trepanirt und die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 102, RD 10 S. Strom auf der Zunge eben merkbar. Es treten clonische Zuckungen auf im Ohr, Orbicularis und im Facialisgebiet. Wiederholung der Reizung bei RA 90. RD 10 S. hat einen vollständigen epileptischen Anfall zur Folge.

Reizung des linken Occipitallappens im hinteren Drittel der zweiten Längswindung bei RA 100. Es tritt Ablenkung der Augen nach rechts ein. Daran schliessen sich clonische Zuckungen im rechten Ohr und Auge und im Facialisgebiet. Abtragung der motorischen Region links. 10 Min. Pause. Wiederholung des vorigen Versuches bei demselben RA ergiebt Ablenkung der Augen nach rechts.

Einstich von Electroden in das linke Corpus caudatum. Reizung desselben mit mittelstarken und starken Strömen erzeugt Tonus leichten bis stärksten Grades, der beim Oeffnen des Stromes sofort verschwindet.

Einstich von Electroden in den linken Linsenkern. Reizung desselben ergiebt denselben Effect wie beim Corp. caud.

Einstich von Electroden in die Vierhügel. Reizung derselben bei RA 80 ruft heftigen allgemeinen Tonus und starken schnellenden Nystagmus nach rechts hervor. Mit dem Oeffnen des Stromes schwinden alle Erscheinungen.

Autopsie: Die Electrodenenden des ersten Einstichs sind an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Corp. caud. $^1/_2$ cm tief in dasselbe eingedrungen. Die Electrodenenden des zweiten Einstichs stecken im unteren mittleren Theile des Linsenkerns. Die Electrodenenden des dritten Einstichs befinden sich im vorderen Theil des linken hinteren Vierhügels.

Versuch XVI.

Mittelgrosser Hund von 10,6 kg Gewicht erhält 0,06 Morph. mur. u. ca. 60,0 Aether zum Inhaliren, wodurch die Empfindlichkeit desselben bei der Operation gar nicht herabgesetzt erscheint. Er wird tracheotomirt, links trepanirt; die linke Grosshirnhemisphäre wird freigelegt.

Reizung der motorischen Region mit Strömen, die auf der Zunge eben deutlich sind, bis zu den stärksten, haben immer nur partielle Krämpfe im Gefolge.

Einstich von Electroden in die Vierhügel links. Reizung derselben bei RA 80. Der Strom ist auf der Zunge eben deutlich. Es tritt allgemeiner mittelstarker Tonus auf, der beim Oeffnen des Stromes verschwindet.

Wiederholung der Reizung bei starkem Strom. RA 60. Es tritt starker Tonus und Verlangsamung der Athmung auf. Wiederholung der Reizung bei RA 30 — intensiver Strom — hat stärksten allgemeinen Tonus und Nystagmus nach rechts zur Folge.

Einstich von Electroden in den Thalamus. Reizung desselben bei RA 80 — mässiger Strom. Es tritt Augenablenkung nach rechts auf. Wiederholung der Reizung bei intensivem Strom RA 30 hat anfangs heftigen Tonus und Augenablenkung nach rechts zur Folge. Plötzlich wird das Thier, das sehr unruhig war, still, die Athmung sistirt, und ein vollständiger epileptischer Anfall tritt ein. Abtragung der motorischen Region beiderseits mit dem scharfen Löffel. Wiederholung der Reizung mit voriger Einstichelectrode ergiebt heftigsten Tonus, der mit Schluss der Reizung sogleich verschwindet.

Autopsie: Die Électrodenenden des ersten Einstichs stecken $^1/_2$ cm tief im hinteren Vierhügel links. Die Electrodenenden des zweiten Einstichs befinden sich im hinteren Abschnitt des Thalamus opticus.

Versuch XVII.

Mittelgrosse Katze von 4,30 kg Gewicht wird ohne Narcose links trepanirt und die linke Grosshirnhemisphäre freigelegt, bei welcher Operation die Katze wenig Schmerz äussert.

Reizung des linken Centrums für die vordere Extremität bei RA 70. Der Strom ist auf der Zunge deutlich merkbar, aber nicht empfindlich. Es tritt ein Krampfanfall auf, in der rechten Vorderpfote beginnend, welcher dann auf die Hinterpfote, das Ohr, den Orbicularis und das Facialisgebiet übergeht. Während dessen zeigen sich auf der linken Seite secundäre Krämpfe, welche synchron denen der anderen Seite, aber schwächer sind und nicht alle Zuckungen der andern Seite mitmachen. Plötzlich beginnt die linke Hinterpfote kräftig zu krampfen, ihr folgt die Vorderpfote, und es spielt sich nun auf der linken Seite, wo vorher die schwachen secundären Zuckungen bestanden, ein intensiver aus tonischen und clonischen Krämpfen bestehender Anfall ab.

Reizung des linken Occipitallappens im hinteren Drittel der zweiten Längswindung bei obigem RA. Es tritt Augenablenkung

nach rechts ein, woran sich ein vollständiger Anfall schliesst, der mit clonischen Zuckungen im Orbicularis beginnt.

Es wird der linke Hinterhauptslappen mit dem scharfen Löffel abgetragen. Die Vierhügel und — durch Eröffnung des linken Seitenventrikels — der linke Thalamus liegen frei. Reizung des Thalamus bleibt ohne motorischen Effect. Reizung der hinteren Vierhügel bei RA 70. Kräftiger Strom. — Es treten tetanische Contractionen der ganzen Körpermusculatur ein. Die Wirbelsäule ist kyphotisch gekrümmt. Diese Erscheinungen schwinden sogleich beim Oeffnen des Stromes. Wiederholung der Reizung bei verstärktem Strom ergiebt dasselbe.

Autopie: Der Hinterhauptslappen links ist völlig entfernt. Die Vierhügel- und der geöffnete linke Seitenventrikel liegen frei vor. Der linke hintere Vierhügel ist lebhaft geröthet und zeigt einige kleine Blutextravasate.

Versuch XVIII.

Mittelgrosse Katze von 4,52 kg Gewicht erhält 0,04 Morph., das nur eine sehr schnell vorübergehende Wirkung hervorbringt. Das Thier wird rechts trepanirt; die rechte Grosshirnhemisphäre wird freigelegt.

Reizung der motorischen Region rechts bei RA 65. — Starker Strom. — Die Krämpfe, welche auftreten, bleiben stets partiell; es betheiligen sich an denselben das Facialisgebiet, das Ohr, die Vorderpfote.

Reizung des rechten Occipitallappens im hinteren Drittel der zweiten Längswindung bei demselben RA. Es treten Augenablenkung nach links und Zuckungen im linken Orbicularis auf, die einen epileptischen Anfall einleiten, der sofort sämmtliche Muskelgruppen ergreift und sehr heftig ist. Dauer des Anfalls 1 Minute. Abtragung der motorischen Region rechts. Reizung des Hinterhauptlappens an voriger Stelle, es tritt Augenablenkung nach links, sonst kein motorischer Effect auf. Pause.

Einstich von Electroden in die Vierhügel rechts. Reizung derselben bei RA 65. Strom auf der Zunge deutlich merkbar. Es tritt allgemeiner Tonus und Nystagmus nach links auf. Beim Oeffnen des Stromes schwinden diese Erscheinungen.

Autopsie: Die Electrodenenden befinden sich im rechten hinteren Vierhügel.

Versuch XIX.

Grosser Kater von 5,2 kg Gewicht erhält 0,04 Morph. u. ca. 30,0 Aether zum Inhaliren. Eine Narcose ist trotzdem an ihm

nicht zu bemerken. Er wird rechts trepanirt; die rechte Hemisphäre wird freigelegt.

Reizung des Centrums für die vordere Extremität bei RA 80, RD 10 S. Der Strom ist auf der Zunge deutlich merkbar. Es tritt ein heftiger, vollständiger epileptischer Anfall auf. Dauer ca. 1 1/2 Minuten.

Einstich von Electroden in die Vierhügel. Reizung derselben bei RA 50. Starker Strom. — RD 40 S. Es tritt allgemeiner Tonus und Nystagmus nach links auf. Reizung bei verstärktem Strom ergiebt dasselbe. Die motorischen Erscheinungen schwinden beim Oeffnen des Stromes.

Reizung des rechten Occipitallappens im hinteren Drittel der zweiten Längswindung bei demselben RA. Es tritt ein heftiger Anfall auf, der durch Ablenkung des Kopfes und der Augen nach links eingeleitet wird. Dauer ca. 1 Minute. Auslöffelung der motorischen Region rechts. Reizung des Occipitallappens bei obigem RA. Es tritt kein Anfall ein, sondern nur Ablenkung der Augen und Drehung des Kopfes nach links.

Einstich von Electroden in den Thalamus rechts. Reizung desselben bei RA 50 hat Drehung des Kopfes nach links und Augenablenkung nach links zur Folge.

Autopsie: Die motorische Region rechts ist völlig entfernt, die weisse Substanz liegt frei. Der rechte Thalamus ist durch die Electroden in seinem hinteren Theile getroffen. Die Enden der zum Einstich in die Vierhügel verwandten Electroden befinden sich im rechten hinteren Vierhügel.

Versuch XX.

Mittelgrosser Hund von 7,5 kg Gewicht erhält 0,05 Morph. Er wird links trepanirt; die linke Hemisphäre wird freigelegt.

Reizung des linken Centrums für den Orbicularis bei RA 100, RD 5 S.

Strom auf der Zunge deutlich merkbar. Es tritt ein vollständiger epileptischer Anfall auf. Es werden die grösseren Piavenen der linken Hemisphäre unterbunden und die motorische Region nebst den angrenzenden Partieen links mit dem scharfen Löffel entfernt, so dass die weisse Substanz freiliegt. Reizung der weissen Substanz bei obiger Stärke hat anfangs Tonus, dann einen epileptischen Anfall zur Folge, der linksseitig ist und halbseitig bleibt. An diesen halbseitigen Anfall schliesst sich ein halbseitiger Status epilepticus, welcher 1 Stunde lang dauert. Während auf der linken Seite der halbseitige Status epilepticus besteht, zeigen sich in den Gliedern der rechten Seite periodisch schwache clonische Zuckungen, welche denen der andern Seite genau synchron sind. Exstirpation der

motorischen Region rechts führt völliges Verschwinden der Krämpfe herbei. Das Thier liegt in tiefer Erschöpfung da, athmet hastig und schnaufend; es stellt sich Trachealrasseln ein. Trotzdem die Tracheotomie vorgenommen und der Schleim aus der Trachea entfernt wird, tritt in einigen Minuten der Tod ein.

Autopsie: Die Prüfung beider Hemisphären ergiebt, dass die graue Substanz in der Gegend der motorischen Zone vollständig entfernt ist.

Versuch XXI.

Mittelgrosse Katze von 4,0 kg Gewicht wird ohne Narcose rechts trepanirt; die rechte Grosshirnhemisphäre wird freigelegt.

Reizung des rechten Centrums für den Orbicularis bei RA 90, RD 5 S. Strom auf der Zunge deutlich merkbar. Das linke Auge wird durch Tonus des Musc. orbicularis krampfhaft geschlossen. Einige Secunden nachher geht der Tonus in clonische Zuckungen über. Es folgt tonisch-clonischer Krampf der übrigen Glieder in der gewöhnlichen Reihenfolge.

Der Hinterhauptslappen rechts wird mit dem scharfen Löffel abgetragen.

Die Vierhügel rechts und — bei eröffnetem rechten Seitenventrikel — der rechte Thalamus liegen frei.

Reizung des Sehhügels bei RA 80, 70 und 50 bleibt ohne motorischen Effect.

Reizung des hinteren Vierhügels bei denselben Stromstärken ruft allgemeine tonische und tetanische Contractionen und Augenablenkung und Nystagmus nach der gekreuzten Seite hervor, welche Erscheinungen bei Schluss der Reizung sofort aufhören.

Versuch XXII.

Ungewöhnlich grosser Kater von 6,31 kg Gewicht wird ohne Narcose trepanirt; die rechte Grosshirnhemisphäre wird freigelegt.

Reizung des rechten Centrums für die vordere Extremität bei RA 100, RD 5 S.

Strom auf der Zunge eben erkennbar. Das linke Vorderbein wird tonisch gestreckt; einige Secunden nachher folgt clonischer Krampf desselben, an welchen sich ein tonisch-clonischer Krampf der übrigen Glieder der linken Seite anschliesst. Während dessen sind auf der rechten Seite schwache Zuckungen bemerkbar, welche denen der andern Seite genau synchron und bedeutend schwächer sind. Der Rumpf ist concav nach links gekrümmt. Plötzlich beginnt die rechte Hinterpfote kräftig zu krampfen; ihr folgt die Vorderpfote, der Orbicularis, das Ohr und das Facialisgebiet. Während jetzt auf der rechten Seite ein kräftiger

Krampf sich abspielt, bestehen links schwache synchrone Zuckungen. Die Wirbelsäule ist concav nach rechts gekrümmt. Während des Anfalls besteht Pupillenerweiterung und Sistirung der Athmung. Nach dem Anfall schnaufende Respiration und starke Erschöpfung.

Wiederholung der Reizung bei RA 40. Strom auf der Zunge kaum zu ertragen. Die linke vordere Extremität wird von clonischen Zuckungen ergriffen, die in sehr schneller Reihenfolge das Glied schütteln. Der Krampf geht dann in gewöhnlicher Reihenfolge auf sämmtliche übrigen Glieder über.

Es wird die motorische Rindenregion rechts mit dem scharfen Löffel entfernt. Reizung des Centrums für den Orbicularis links bei RA 30. — Intensiver Strom. — Es tritt ein halbseitiger fast nur aus clonischen Krämpfen bestehender Anfall der rechten Seite ein, welcher von schwachen synchronen Zuckungen der Glieder der linken Seite begleitet ist.

Literaturverzeichniss.

1. Hitzig und Fritsch, Ueber die electrische Erregbarkeit des Grosshirns. Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv 1870, pag. 300.
2. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
3. Kussmaul-Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Frankfurt 1857.
4. Albertoni, Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. 12, pag. 473.
5. Pitres und Franck, Sur les fonctions motrices du cerveau.
6. Bubnoff und Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Archiv, Bd. 26, pag. 137.
7. Rosenbach, Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virchow's Archiv, Bd. 97, pag. 369.
8. Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Berlin 1883. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 14.
9. Unverricht, Ueber experimentelle Epilepsie. Separatabdruck aus den Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. Wiesbaden 1887.
10. Unverricht, Die Beziehungen der hinteren Hirnrindengebiete zum epileptischen Anfall. Leipzig 1889. Arch. f. klin. Med., Bd. 44.
11. Unverricht, Ueber tonische und clonische Muskelkrämpfe. Leipzig 1890. Arch. f. klin. Med., Bd. 46.
12. Ziehen, Ueber die Krämpfe in Folge electrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh., Bd. XVII.

13. Ziehen, Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Separatabdruck aus dem Archiv für Psych., Bd. XXI.

14. Johannson, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Ursprungsstätte der epileptischen Anfälle. Dissertation. Dorpat 1885.

15. Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Uebersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879.

16. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 57, pag. 184.

17. Bourdon Sanderson, Notiz über die electrische Reizung des corp. striatum. Centralbl. f. medic. Wissensch., Bd. XII, pag. 513.

18. Bechterew, Pflüger's Archiv, Bd. 31, 33, 34.

ÜBER DIE

CIRCULATIONSSTÖRUNGEN

IM

EPILEPTISCHEN ANFALL.

VON

A. TOCHTERMANN.

Mit 2 Tafeln.

Einleitung.

Convulsionen und Bewusstseinstörungen sind die Hauptsymptome des epileptischen Anfalls. Jedoch sind sie nicht die einzigen und spielen unter den übrigen Erscheinungen, welche zum Aufbau des complicirten Bildes des Anfalls beitragen, die Circulationsstörungen eine hervorragende Rolle.

Die hochgradige Cyanose des Gesichtes, das starke Hervortreten der Venen, der Exophthalmus helfen mit den schreckensvollen und unheimlichen Eindruck zu erzeugen, welchen die Krankheit auf die Zuschauer ausübt und dem sie ihren Namen *νόσημα ἱερόν*, morbus sacer, morbus divinus verdankt. Die erwähnten Zeichen der Blutstauung treten um so früher und in um so höherem Grade auf, je rascher sich der Krampfanfall generalisirt, je rascher die Halsmuskeln von demselben befallen werden und haben ihre Ursache hauptsächlich in der Compression der Jugularvenen durch die vom Krampf heimgesuchten Halsmuskeln, so wie in der aufgehobenen, resp. mangelhaften Respiration. Selten sind diejenigen Fälle, in welchen jede Hautfarbenveränderung, die sich besonders im Gesicht deutlich ausspricht, fehlt. Zuweilen erscheint das Gesicht im Beginn des Anfalls auffallend blass, ja es kann sich eine ausgesprochene Hautblässe bereits einige Zeit vor dem Ausbruch des Krampfanfalles geltend machen. Die Circulationsstörungen sind nämlich nicht allein Begleiterscheinungen des Krampfes in der willkürlichen Musculatur, sondern sie können demselben auch vorausgehen, wonach man eine besondere Auraform, die Aura vasomotoria unterschieden hat. Als subjective Vorboten des herannahenden Anfalls treten in der Aura vasomotoria Schüttelfrost, Kälte in einzelnen Gliedern, verbunden mit dem Gefühl von Vertaubung und Erstarrung auf.

Den Veränderungen der Hautfarbe sind diejenigen, die sich an der Retina abspielen, analog zu setzen. Die Anaemie des Augenhintergrundes, welche vor und im Beginn des Anfalls auftritt, ist von Knies bereits zehn bis zwanzig Secunden vor dem Ausbruch des Krampfes beobachtet worden und macht im weiteren Verlaufe den Symptomen der Venenstauung Platz, welche sich allmählich mit dem Auslöschen des Krampfes verlieren.

Auch am Pulse prägen sich die im Circulationssystem verlaufenden Veränderungen aus. Die genauere Beurtheilung derselben im Anfall ist jedoch mit Schwierigkeiten verbunden, denen es wohl auch zuzuschreiben ist, dass die Angaben der Autoren nicht völlig miteinander übereinstimmen. Eine Frequenzzunahme der Herzaction scheint stets vorzuliegen und ist das eine Mal mehr, das andere Mal weniger ausgesprochen. Auch Unregelmässigkeiten des Herzschlages kommen nach einigen Autoren vor (Eichhorst, Binswanger). Eichhorst und Binswanger weisen ferner hin auf ein häufig vorkommendes Kleinerwerden des Pulses in der ersten Periode des Anfalls, wobei zugleich die Arterie nach dem ersten Autor leer sein soll, während nach Binswanger der Puls härter vorgefunden wird, als normal. Im letzten Sinne spricht sich auch Voisin aus, dem wir die ausführlichsten Untersuchungen über das Verhalten des Pulses im epileptischen Anfall verdanken. Voisin hoffte in den Veränderungen desselben ein Symptom zu finden, welches dem Willenseinfluss entzogen als differentialdiagnostisches Mittel zwischen einem echten und simulirten epileptischen Anfall dienen könnte. Die im epileptischen Anfall erhaltenen Pulscurven wiesen eine Frequenzzunahme der Herzaction mit gleichzeitigem Kleinerwerden der einzelnen Pulsausschläge und Abrundung der Gipfeln derselben auf. Diese Eigenschaften fehlten an den während eines simulirten Anfalls aufgenommenen Pulsbildern und sieht daher Voisin in denselben ein characteristisches specifisches Zeichen. Geringeren Werth schreibt den erwähnten Veränderungen am Pulse Féré zu, welcher sonst Voisin's Resultate bestätigen konnte. Er erhielt dieselben aber nicht regelmässig und konnte sie auch auf anderem Wege, durch Muskelanstrengung produciren, indem er die Pulscurve an der rechten Radialis aufnahm und mit der linken Hand einen Druck aufs Dynamometer ausüben liess, wodurch auch die Musculatur der rechten Seite unwillkürlich in Spannung gerieth. Interessant ist die Beobachtung von Voisin, wonach die erwähnten Pulsveränderungen bereits einige Secunden vor dem Ausbruch des Krampfes

auftreten können. Mit dem Aufhören des Krampfes kehrt der Puls auch nicht sofort zur Norm zurück, sondern längere Zeit, zuweilen mehrere Stunden weisen nach Voisin die relativ hohen Pulse deutlichen Dicrotismus auf. Das stärkere Hervortreten der Rückstosselevation nach Ablauf des Krampfes ist auch von anderen Autoren beobachtet und als Zeichen eines nachträglichen Sinkens des Blutdruckes aufgefasst worden.

Allmählich verlieren sich die Veränderungen im Circulationssystem, zuweilen Folgeerscheinungen hinterlassend, die in forensischer Beziehung, besonders in Fällen, welche nur Nachts auftreten, von Belang sein können. In Folge der starken Blutstauung resultiren nämlich subcutane Blutungen im Gesicht, in der Brustgegend, hinter den Ohren, Blutungen unter die Conjunctiva. — Zu den Folgen der Circulationsstörung, die erst nach Ablauf des Anfalls zur Beobachtung kommen, gehören auch die Polyurie und die Albuminurie.

Die Circulationsstörungen im epileptischen Anfall sind in letzter Zeit dadurch in den Mittelpunkt des Interesses gerückt, weil von einzelnen Autoren der Versuch gemacht worden ist sie als die Ursache der epileptischen Anfälle zu bezeichnen. So liegt die Annahme einer primären Erregung des vasomotorischen Centrums, einer primären Anaemie, welche einerseits zur Bewusstseinsstörung, anderseits zu Krämpfen führen soll, zu Grunde der im Jahre 1857 von Kussmaul und Tenner aufgestellten Theorie. Nach dem Bekanntwerden der Experimente von Fritsch und Hitzig trat diese Theorie immer mehr in den Hintergrund, und es gewann die Annahme einer primären Entstehung der Epilepsie in der Hirnrinde immer mehr Anhänger, wobei die Circulationsstörungen nur als Begleiterscheinungen angesehen wurden. So erwähnt Unverricht in seiner für die Frage der Epilepsie höchst wichtigen Arbeit, er hätte bei seinen Experimenten nie Anaemie des Gehirns beobachtet, „der erste Funke, der den Brand entfacht", findet seiner Ansicht nach in der Hirnrinde statt und breitet sich aus entsprechend der anatomischen Lagerung der Centren. Anderseits kehren einige von den neueren Autoren wiederum zur Auffassung der Epilepsie als einer Gefässneurose zurück. So wird nach Ruhemann und Vetter die Bewusstseinsstörung und der Krampf vom vasomotorischen Centrum aus ausgelöst, die primäre Erregung des letzteren soll jedoch reflectorisch von der Hirnrinde aus erfolgen.

Die Annahme einer primären Erregung des vasomotorischen Systems im epileptischen Anfall findet zum Theil eine Stütze in der Selbstständigkeit, mit der die Veränderungen im Kreislauf auftreten, wonach man sie nicht allein als Folgeerscheinungen des Krampfes ansehen darf. Am eclatantesten documentirt sich die Unabhängigkeit der Veränderungen im Circulationssystem von dem Krampf in der willkürlichen Muskulatur in den experimentellen Untersuchungen an curaresirten Thieren, indem trotz Aufhebung des Krampfes in der willkürlichen Musculatur das Steigen des Blutdruckes ungehindert von statten geht. Wir kommen darauf noch später zurück. Aber auch die klinischen Beobachtungen sprechen in demselben Sinne. Wir sehen die vasomotorischen Erscheinungen in der Aura vasomotoria bereits vor Ausbruch des Krampfes auftreten. Ja, es giebt sogar Fälle, in welchen es bei der Aura vasomotoria allein bleibt, in welchen diese von keinem Krampf in der willkürlichen Musulatur gefolgt wird, wie es z. B. in dem von Mendel publicirten Fall vorlag: Es trat Kältegefühl und Vertaubung in den Fingern der linken Hand ein, das Gefühl breitete sich auf den Arm, auf die linke Gesichts- und Zungenhälfte aus, es kam zu kurzdauerndem Schwindelgefühl und der Anfall war vorbei. Wenngleich nun die Aura vasomotoria das Zeichen einer primären Erregung des vasomotorischen Systems ist, so hebt doch Rosenbach mit Recht hervor, dass gerade die Symptome der Aura gegen die Annahme einer primären Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata sprechen. Dieselben treten nämlich häufig ganz local in einem Arme, in einem Beine auf, von wo aus unter Umständen eine weitere Verbreitung des Kältegefühls mit Vertaubung uud Erstarrung über den gesammten Körper stattfinden kann. Mit unseren Vorstellungen über die Folgen einer Erregung des vasomotorischen Centrums, welche allgemeine über das ganze Gehirn verbreitete Circulationsstörungen nach sich ziehen müsste, lassen sich diese in einer Extremität auftretenden Symptome nicht in Einklang bringen. Wer die Epilepsie als eine in der Hirnrinde entstehende Krankheit auffasst, dem wird bei Berücksichtigung des localen Auftretens der vasomotorischen Erscheinungen im epileptischen Anfall die Annahme nicht fern liegen, dass auch diese Symptome zum Theil von in der Hirnrinde ablaufenden Veränderungen abhängig sind.

Zahlreiche klinische und experimentelle Erfahrungen, von denen ich einige anführen möchte, sprechen für den Einfluss der Hirnrinde

auf die Gefässe. Es ist allgemein bekannt, dass Gemüthsbewegungen, allerlei Affecte von Veränderungen im Circulationsapparat begleitet werden, verknüpft mit unangenehmen Sensationen in der Herzgegend, weshalb man das Herz als Sitz der Leidenschaft auffasste. In der Schamröthe, im Erblassen beim Schreck, im Erröthen der Zornigen prägt sich die Wirkung des Gemüthes auf die Gefässe aus. Auch die Aufmerksamkeit, Erwartung und Einbildung können das Gefässsystem beeinflussen. So beobachtet man häufig ein Stärkerwerden des Nasenblutens, des Ohrensausens bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Als ein Beispiel, in dem die Wirkung der Einbildung zur Geltung kommt, kann ein von Leyden publicirter Patient mit Tachycardie dienen, bei welchem auf Darreichung eines indifferenten Mittels mit der Aufschrift „Digitalis" Verlangsamung der Herzaction eintrat. In weit geringerem Grade unterliegt der Circulationsapparat der Wirkung des Willens. Es wird von Hack-Tuke ein Naturforscher beschrieben, der im Stande war seinen Puls um zehn bis zwanzig Schläge in der Minute zu verlangsamen. Tarchanoff beobachtete einen jungen Menschen, der willkürlich seine Herzaction zu beschleunigen vermochte, wobei es interessant ist, dass bei dem Patienten auch andere sonst der Willkür entzogene Muskeln dem Willenseinfluss untergeordnet waren. In allen erwähnten Beispielen handelt es sich um Vorgänge, die wir nach unserem heutigen Wissen in die Hirnrinde verlegen.

In das Jahr 1876 fallen die ersten experimentellen Untersuchungen, die die Feststellung der Beziehungen der Hirnrinde zum Gefässsystem zum Ziel hatten. Man betrat dabei verschiedene Wege. Von einzelnen Autoren wurde bei Zerstörungen resp. Reizungen von Hirnrindentheilen der Blutdruck bestimmt, die anderen verfolgten die Veränderungen in der peripheren Temperatur. Das Verhalten des Blutdrucks untersuchte Bochefontaine in seinen auf Vulpians Veranlassung angestellten Experimenten. Er erhielt bei Reizung der motorischen Region eine sofort eintretende Blutdrucksteigerung mit Frequenzzunahme der Herzaction. Bald darauf wurde der Puls seltener und der Blutdruck sank zugleich. Beschleunigung und Verlangsamung wechselten innerhalb einer Minute sechs Mal miteinander ab. Zuweilen erhielt Bochefontaine primär ein 15 mm nicht überschreitendes Sinken des Blutdruckes mit darauffolgender Steigerung. Auch Unregelmässigkeiten des Pulses sind beobachtet worden. Wechselnd war die Wirkung (bald Sinken, bald Steigen des Blutdruckes) bei Reizung des

vor dem Sulcus cruciatus liegenden Theils des Gyr. sigm. und der nach aussen davon liegenden Stelle der II. Primärwindung. Dagegen wurde kein Effect trotz stärkerer Ströme bei Application der Electroden in den hinteren Theilen der II. und III. Primärwindung erzielt. Auch Stricker erhielt bei Reizung im Bereich der motorischen Zone Erhöhung des Blutdruckes, welche meist in der zweiten, dritten Secunde einsetzte, zuweilen aber erst nach acht bis zehn Secunden bemerkbar wurde. Danilewsky schreibt nur der von Hitzig als Facialiscentrum bezeichneten Hirnpartie vasomotorische Effecte zu, die auch bei Reizung der darunter liegenden weissen Substanz nach vorheriger Abtragung der grauen nicht ausblieben. In weit grösserer Ausdehnung fanden in der Hirnrinde Beziehungen zum Gefässsystem Bechterew und Mislawsky. Nach diesen Autoren soll der Blutdruck eine Steigerung erfahren bei Reizung des hinter dem Sulcus cruciatus gelegenen Theils des Gyrus sigmoideus, der hinten anliegenden Abschnitte der I. und II. Primärwindung und des medialen Theils der vorderen Partien des Gyrus sigmoideus. Vom äusseren und mittleren Gebiet des vorderen Theils des Gyrus sigmoideus und der anliegenden Theile der II. Primärwindung erhielten die Experimentatoren Sinken des Blutdruckes mit secundärer Steigerung. Desgleichen bei Reizung gewisser Punkte der II. und III. Urwindung in der Gegend des Scheitellappens, sowie des hinteren Endes der IV. Urwindung, zuweilen auch von der Umgebung des äusseren Endes des Sulcus cruciatus. Eine bis zum Schluss andauernde Herabsetzung trat dagegen besonders häufig vom äusseren Theil des vorderen Abschnitts des Gyr. sigmoideus ein. Von der Hinterhauptsgegend wurde kein Effect erzielt. Die Blutdrucksteigerung soll in der Regel von Pulsbeschleunigung begleitet gegewesen sein, Verlangsamung trat am häufigsten bei Reizung der vorderen Rindentheile ein.

Auf Veränderungen der peripheren Temperatur haben Eulenburg und Landois ihre Aufmerksamkeit gerichtet. Bei Reizung eines gewissen Theils des Gyrus sigmoideus erschien die gegenüberliegende Körperhälfte weniger temperirt, umgekehrt war das Verhalten bei Zerstörung dieser Hirnpartie, im Bereich welcher die Autoren einen getrennten Abschnitt für die Vorderpfote um den Sulcus cruciatus und einen für die Hinterpfote weiter nach aussen und hinten im Gyrus postcruciatus gelegenen nachweisen konnten. Kuessner und Raudnitz erhoben Bedenken gegenüber diesen Beobachtungen, die jedoch in den Untersuchungen anderer Autoren

weitere Bestätigung fanden. So berichtet Hitzig über Temperaturveränderungen bei Reizung der motorischen Zone, und mit denen von Eulenburg und Landois übereinstimmende Resultate erhielt Bechterew, nur fielen in seinen Versuchen die Temperaturdifferenzen geringer aus. Ott unterscheidet ausser dem in der Gegend des Sulcus cruciatus gelegenen Centrum noch ein zweites in der Umgebung der Fossa Sylvii. Endlich wäre noch die Beobachtung Feinbergs zu erwähnen, welcher bei percutaner Galvanisation, wobei die Anode auf die Halswirbelsäule applicirt, die Kathode in der fronto-parietalen Schädelregion labil bewegt wurde, ein Sinken der Temperatur auf der gegenüberliegenden Seite, zuweilen bis um 1,8° constatirte. Beim Verschieben der Electroden gegen das Hinterhaupt verschwand die Wirkung, weshalb Feinberg dieselbe nicht als Folge von Stromschleifen zur Medulla oblongata ansieht.

Eine Bestätigung finden die erwähnten experimentellen Thatsachen in der klinischen Beobachtung. Bei krankhaften Processen in der Hirnrinde sind öfter der Localisation des Krankheitsherdes correspondirende Temperaturveränderungen beobachtet worden, die bald auf Reizungs- bald auf Zerstörungsvorgänge in der Hirnrinde schliessen liessen. Mehrere derartige Beispiele führt Bechterew in der Petersburger med. Wochenschr. an. Auch die niedrigen Temperaturen, welche man zuweilen bei Geisteskranken beobachtet, werden von einigen Autoren (Bechterev, Hebold) auf Störungen in der Hirnrinde zurückgeführt.

Im Anschluss an die Thatsachen, auf Grund derer das Gefässsystem von der Hirnrinde beeinflusst wird, möchte ich erwähnen, dass auch zwischen Hirnrinde und Medulla oblongata Hirntheile liegen, denen Beziehungen zum Gefässsysteme von verschiedenen Autoren zugeschrieben werden. So wurden vasomotorische Effecte erhalten von der Brücke aus (Tschetschichin, Bruck und Günther, Schreiber) von den Pedunculi cerebri (Budge), von der Capsula interna und dem Globus pallidus (Bechterew und Mislawsky) vom Thalamus opticus, (Christiani, Bechterew und Mislawsky, Ott) und vom Corpus striatum (Danilewsky, Ott, Aronsohn und Sachs, Stricker, Sawadowski).

Obgleich nun auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen den Circulationsstörungen im epileptischen Anfall eine gewisse Selbstständigkeit zukommt, dürfen doch zwei Momente, die entschieden zu einem Theil der Störungen im Kreislauf in causalem Zusammenhang stehen, nicht unberücksichtigt gelassen werden. Es

sind das die Krämpfe in der willkürlichen Musculatur und die Veränderungen, welche die Athmung im Anfall erleidet. Was die ersten anbetrifft, so wissen wir, dass die Muskelthätigkeit die Ursache der grössten physiologischen Schwankungen des Blutdruckes ist. Bereits mässige Anstrengung erhöht den Blutdruck nach Zadek um 10 bis 20 mm Quecksilker, bei stärkerer Muskelthätigkeit kann der Zuwachs 30 mm betragen. Aehnliches beobachtete auch Oertel bei seinen ausführlichen Untersuchungen, auf Grund derer er die mechanische Behandlung chronischer Herzmuskelerkrankungen aufstellte.

Die Wirkung der Athmung auf den Blutdruck spricht sich an jeder Pulscurve aus, indem der Inspirationsphase ein Steigen, der Exspirationsphase dagegen ein Sinken desselben entspricht. Nachdem Einbrodt die erste richtige Deutung der respiratorischen Blutdruckschwankungen gegeben hatte, versuchte man eine Erklärung zu finden, auf welche Weise die Wirkung der Athmung auf den Blutdruck zu Stande käme. Während Einbrodt selbst die Veränderungen des Druckes im Pleuraraum dafür verantwortlich macht, nehmen Traube und Ehrlich eine reizende Wirkung, der das vasomotorische Centrum in Folge der Kohlensäureintoxication unterliegen soll, an. Schweninger hebt die Wirkung der Aenderung des abdominalen Druckes hervor, nach Sommerbrodt verdient dagegen der nervöse Einfluss die grösste Berücksichtigung. Die meisten Autoren neigen jedoch zur Annahme der Veränderung der Capacität und Wegsamkeit der Lungengefässe als Hauptursache (Kowalewsky und Adamük, Jager, Mosso). Zur Entscheidung dieser Frage wurden Versuche an curaresirten Thieren angestellt, die Respiration künstlich ausgeführt und hauptsächlich auf die Wirkung der Athemsuspension geachtet. Diese interessirt uns auch am meisten. In einer bestimmten Phase eines jeden ausgebildeten epileptischen Anfalls sind kaum Excursionen des Brustkorbes bemerkbar. Bei seinen Untersuchungen über die Innervation der Athmung hat Unverricht die Bewegungen des Thorax graphisch aufgezeichnet und konnte sich überzeugen, dass ein langdauernder exspiratorischer Stillstand der Athmung eintrat, falls die Hirnrindenstelle, von welcher aus die Athmung nach seinen Versuchen hemmend beeinflusst wird, mit stärkeren Strömen gereizt wurde und ein epileptischer Anfall resultirte. Franck unterscheidet das Verhalten im partiellen und completen Anfall. Während im Laufe des ersten der Thorax sich in exspiratorischer Stellung befindet ohne völlige Authebung der

respiratorischen Bewegungen, soll im tonischen Stadium eines completen Anfalls vollständiger Respirationsstillstand bestehen und sich dann im clonischen Stadium allmählich lösen. Es hat sich nun bei den Untersuchungen über die Wirkung der Athemsuspension herausgestellt, dass bei Unterbrechung der Athmung nach erfolgter Exspiration der Blutdruck in die Höhe ging, dagegen Sinken des Blutdruckes nach Aufblähen der Lungen erfolgte. Dies gilt jedoch nur für diejenigen Fälle, in denen die Lungen von der Trachea aus durch Lufteinblasung ausgedehnt werden. Wurde die Inspiration durch Herabziehen einer Zwerchfellsfalte bewerkstelligt, wie es Jager in seinen Versuchen machte, so stieg der Blutdruck bei Athemsuspension nach ausgeführter Inspiration. Es dürfte ferner die Aenderung in der Athmungsfrequenz, die man so häufig im epileptischen Anfall beobachtet, auch nicht ohne Einfluss auf den Blutdruck bleiben. Nach Kowalewsky, der die Aufblähung der Lungen von der Trachea aus vornahm, sinkt der mittlere Blutdruck, und die Respirationswellen des Blutdrucks werden niedriger beim Kleinerwerden der Pausen zwischen In- und Exspiration und umgekehrt. Verkürzung der Jnspiration und Abnahme der Tiefe derselben soll zur Steigerung des mittleren Blutdruckes führen.

Diese drei Causalmomente: primäre Erregung der Vasomotoren, Krampf in der willkürlichen Musculatur und Störungen der Athmung müssen bei Beurtheilung der Circulationsstörungen im epileptischen Anfall ins Auge gefasst werden. Wenn man die colossale Muskelthätigkeit, das Darniederliegen der Respiration im Anfall berücksichtigt, wird man wohl sehr geneigt sein, diesen beiden Momenten die Hauptwirkung zuzuschreiben. Anders klingen jedoch die Resultate derjenigen Autoren, die die Messung des Blutdruckes im epileptischen Anfall vornahmen und die Wirkung der beiden erwähnten Momente durch Curaresirung der Versuchsthiere ausgeschlossen haben.

Die ersten Messungen des Blutdruckes im Anfall liegen von Magnan vor. Er beobachtete im tonischen Stadium Blutdrucksteigerung und hochgradige Pulsbeschleunigung. Im clonischen Stadium verlangsamte sich dagegen die Herzaction, und der Blutdruck sank bei stärkerer Verlangsamung des Pulses, welcher zum Schluss wieder häufiger wurde oder normale Frequenz aufwies. Vulpian machte die interessante Beobachtung, dass die Steigerung des Blutdruckes im epileptischen Anfall auch an curaresirten Thieren ungehindert erfolgte. Obgleich der Krampf in der willkürlichen

Musculatur durch Curare aufgehoben wird, soll derselbe in der glatten Musculatur der Gefässe ungestört ablaufen. Vulpian bezieht deshalb die Blutdrucksteigerung, die zwei, drei Secunden nach der zwei Secunden dauernden Reizung einsetzen soll, zum grossen Theil auf primäre Vasomotorenreizung. Die Steigerung macht dann allmählichem Sinken des Blutdruckes bis zur Norm Platz. In der Herzaction soll einige Secunden nach Beginn des Anfalls Verlangsamung und Unregelmässigkeit eintreten mit gleichzeitiger Höhenzunahme der Pulse. François Franck, dem wir die ausführlichsten Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken, fand das Verhalten des Blutdruckes unregelmässig und bezieht dies auf die verschiedenen Grade gleichzeitiger Veränderung in der Herzaction und im Zustande der Gefässe, welche beide den Blutdruck beeinflussen, sich gegenseitig entgegenwirken und übercompensiren können. Regelmässig entsprach dagegen dem tonischen Stadium Verlangsamung, dem Clonus Beschleunigung des Herzschlages. Trat zuerst Tonus, dann Clonus ein, so soll der Beschleunigung Verlangsamung vorausgegangen sein und umgekehrt. Dies Verhalten der Herzaction wiederholte sich auch bei den Versuchen mit Curare, wovon sich Franck überzeugen konnte, indem er eine Extremität von der Curarevergiftung ausschloss und an derselben den Verlauf des Krampfes beobachtete. Auch Franck nimmt eine primäre vasomotorische Wirkung an, weil die Steigerung des Blutdruckes trotz Verlangsamung und bei ungestörter Herzaction, nach Vagosympathicusdurchtrennung und Atropinisirung auftrat. Der Vergleich des Druckes im peripheren und centralen Theil der Arterie, sowie die volumetrischen Schwankungen sollen ebenfalls dafür sprechen. Zum Schluss möchte ich noch die Arbeit von Todorski erwähnen. Todorski untersuchte den Blutkreislauf im Gehirn während des epileptischen Anfalls. Er fand, dass der Druckunterschied im centralen und peripheren Carotisende im Anfall geringer wird als Zeichen verminderten Widerstandes in den Hirngefässen durch Relaxation der Capillaren. Der höchste Blutdruckwerth soll zum Schluss des clonischen Stadiums erreicht werden. Im Beginn desselben tritt Höhenzunahme und Verlangsamung der Pulse ein, welch letztere in einigen Versuchen mit doppelseitiger Vagosympathicusdurchtrennung ausblieb. Curare soll ohne Einfluss auf die erwähnten Veränderungen gewesen sein.

Eigene Untersuchungen.

Die Experimente sind ausschliesslich an Hunden ausgeführt. Bevorzugt wurden nicht zu alte und nicht zu junge Thiere, jedoch war ich öfter durch Mangel an Material genöthigt jüngere Hunde zu verwenden. Dieselben sind weniger resistent gewesen gegenüber den schweren Eingriffen, die bei meinen Versuchen in Betracht kamen, sie bluteten auch mehr als die älteren Hunde.

In den meisten Fällen — mit Ausnahme einiger Versuche, wo von vornherein Curare in Anwendung kam, und zweier mit Aethernarcose — bekamen die Thiere vor dem Experiment eine Morphiuminjection. Sie wurden zunächst freigelassen und erst nach $^1/_2$ Stunde gefesselt. Ich beschränkte mich auf kleinere Morphiumdosen, um etwaige schädliche Wirkung auf den Circulationsapparat zu vermeiden. Es wurden 3 resp. 4 cg, bei grossen Hunden zuweilen 6 cg, injicirt. In einigen Fällen war die Narcose sehr gut, in anderen — wie es auch bei Anwendung grösserer Dosen vorkommt (Bubnoff und Heidenhain) — zeigte das Thier grosse Unruhe.

Zunächst wurde die Tracheotomie ausgeführt. Bei Curare-Anwendung war sie unumgänglich nöthig wegen der künstlichen Respiration; ich tracheotomirte aber auch in allen anderen Fällen, um etwaige Einwirkung starker Pressbewegungen auf den Blutdruck zu vermeiden. Ich glaube auf diese Voroperation die geringen Blutungen bei den darauf folgenden Eingriffen zurückführen zu dürfen. Bei der Trepanation blutete es so wenig, dass ich meistens während derselben gar nicht mit dem Wattebausch tupfen brauchte.

Meistens beschränkte ich mich auf die Freilegung des Gyrus sigmoideus und des ihn umgebenden Theils der zweiten Urwindung. In denjenigen Fällen, wo ich von vornherein die Prüfung anderer Hirnrindentheile auf ihre Beziehung zum Circulationsapparat vornahm, wurde einige Male der Schädel in grösserer Ausdehnung geöffnet. Im Fall eines negativen Resultats von einer gereizten Stelle, kann man dann durch Vergleich mit einer solchen, die den Reiz mit Blutdrucksteigerung beantwortet, sich versichern, dass nicht etwa eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirnrinde vorliegt. Das Gehirn muss vor jeder Austrocknung sorgfältig geschützt, die Hautwunde nach jeder Reizung wieder zugeklemmt werden.

Man muss ferner darauf achten, dass der M. temporalis in grösserer Ausdehnung vom Schädel entfernt wird; ich halte es ausserdem für gut, seine Sehne zu durchtrennen, andernfalls übt er bei seinen Contractionen einen Druck auf das Gehirn aus. Bei Curare fällt das natürlich weg.

Der Blutdruck wurde mit dem Fick'schen Federmanometer in der Carotis gemessen. In das centrale Ende derselben wurde die ziemlich weite Gefässcanüle eingebunden, welche mit dem Manometer durch ein Glasröhrensystem von engem Lumen und entsprechender Länge, wie sie gerade nöthig war, in Verbindung stand.

Das Fick'sche Manometer hat vor dem Quecksilbermanometer den Vortheil, dass es die Höhe des Blutdruckes und die Pulsform getreuer wiedergiebt. Besonders bei raschen Blutdruckschwankungen kommt dieser Unterschied in Betracht. Eine langsame Druckschwankung vermag das Hg-Manometer noch gut wiederzugeben, bei einer raschen kommt aber die Trägheit der Hg-Säule zum Ausdruck. Ausserdem macht die letzte, in Bewegung gesetzt, selbstständige pendelartige Schwingungen, die die Curvenform beeinflussen.

Einen wesentlichen Fortschritt bilden die Federmanometer, bei denen der Druck auf ein elastisches Organ übergetragen wird. Sie zeichnen bei Einstellung für geringe Excursionen sogar die feineren Veränderungen des Pulses. Die Excursionen auf meinen Curven sind grösser, als man sie für das letzterwähnte Ziel wählen sollte. Jedoch musste ich vom Verfolgen der Pulsformveränderung schon nach meinem ersten Versuch absehen. Die heftigen Bewegungen des Thieres im epileptischen Anfall wurden auch auf das auf einem anderen Tisch stehende Manometer übertragen, da der Fussboden nicht genügend sicher war.

Das Fick'sche Manometer ist für ausschliessliche Luftübertragung construirt. Der Ueberdruck, den man vor der Verbindung des Manometers mit dem Gefäss herstellt, hindert das Blut am Aufsteigen in die Glasröhren. Das lässt sich jedoch nicht vermeiden wenn die Schwankungen gross sind, besonders im epileptischen Anfall, wo der Blutdruck aufs Doppelte steigen kann. Das Blut kommt in ausgiebige Berührung mit dem Glase und gerinnt sehr oft. Ich war deshalb genöthigt, zur Einführung einer die Gerinnung verzögernden Flüssigkeit zu greifen. Die Vorschrift derselben war Herr Prof. Kobert so freundlich mir zu geben, wofür ich ihm, sowie auch für das Curare, welches ich bei meinen Ver-

suchen verwendete, meinen besten Dank ausspreche. Die Flüssigkeit hatte folgende Zusammensetzung: natr. bicarbonic. 93, natr. carbon. 143, aqua destillat. 2000,0. Nur die Hälfte oder 2 Drittel der Gefässkanüle enthielten die Flüssigkeit, in den übrigen Röhren blieb Luft.

Trotz Anwendung der erwähnten Flüssigkeit trat doch noch häufig Gerinnung ein und zwar sehr oft unmittelbar nach einem Anfall. Als ich in meinen letzten Versuchen ein von Gad construirtes Manometer anwandte, war ich erfreut, als während der Zeit von 3 Stunden keine Gerinnung eintrat. Das Manometer ist bestimmt für Füllung des ganzen Systems mit Flüssigkeit. Bei diesen Versuchen kam aber der Umstand in Betracht, dass die Hunde von vornherein curaresirt waren, es kam zu keinem Krampf in der willkürlichen Muskulatur. Verfuhr ich so wie in meinen früheren Versuchen, d. h. gab ich zuerst Morphium und erzeugte dann einen Anfall, so blieb die Gerinnung nicht aus, war aber weniger häufig, als bei Anwendung von Luft und Flüssigkeit. Der Muskelkrampf scheint also die Gerinnung zu begünstigen.

Wodurch die Gerinnung sonst noch beeinflusst wird, ist schwer zu sagen. Es liegen wohl auch individuelle Verschiedenheiten vor. Trotz derselben Bedingungen trat die Gerinnung bei einem Thier rascher und häufiger ein, als bei einem andern. Das Röhrensystem, besonders die Gefässkanüle, wurde in allen Fällen auf das sorgfältigste gereinigt und getrocknet, das Zimmer immer warm gehalten. Thiere von demselben Alter, Race und Grösse, zu derselben Jahreszeit operirt, verhielten sich trotzdem verschieden.

Das Manometer wurde durch Vergleich mit einem Hg-Manometer graduirt. Die Graduirung wurde von Zeit zu Zeit wiederholt, da der Gummi, der beim Fick'schen Manometer zur Uebertragung des Druckes auf die elastische Feder dient, sich dehnen kann und die Excursionen dadurch verändert werden. Weniger kommt das in Betracht bei dem nach Gad's Vorschlag construirten Manometer, wo der Gummi durch ein elastisches Organ, eine kreisförmig gewellte Blechplatte ersetzt ist. Der Apparat ist exact gearbeitet und sehr bequem zu handhaben. — Im Laufe meiner Experimente fand ich bei dem Fick'schen Federmanometer einen nur geringen Unterschied, 5 mm auf 180 mm, so dass ich alle meine Curven nach der den Abbildungen beigelegten Scala berechnet habe. Es sind beim Graduiren Werthe von 20 mm Hg aufgezeichnet worden.

Die Feder des Manometers zeichnete auf der Trommel eines Kymographions, die Berussung des Papiers wurde mit Hilfe der von Hürthle angegebenen Lampe vorgenommen. Man erreicht mit derselben eine gleichmässigere Schwärzung und ist es leichter möglich bei schwächerer Berussung stehen zu bleiben. Das ist sehr angenehm, die Feder findet weniger Widerstand. Die Zeit wurde bis auf die letzten Versuche mittelst eines electrischen Secundenzeichners angegeben. Ein in den Schliessungsbogen eingeschaltetes Metronom wurde für 60 Schläge in der Minute eingestellt und besorgte das Schliessen des Stromes. In den letzten Versuchen habe ich mich eines graphischen Chronometers, der ein vollständiges Uhrwerk in sich enthält, bedient.

Das Curare injicirte ich in die Vena femoralis, von kleinen Dosen ausgehend, um eine Wirkung auf dss vasomotorische Centrum und den Vagus zu vermeiden. Mir kam es nur darauf an, die Wirkung auf die willkürliche Musculatur zu erzielen. Kam ich mit der angewandten Dosis nicht zum Ziel, so wiederholte ich die Injection.

Ganz unbeeinflusst vom Curare bleibt jedoch der Circulationsapparat nicht. Schon nach kleinen Dosen sinkt oft der Blutdruck und die Herzaction wird beschleunigt, die Pulse werden klein. Diese Erscheinungen gehen nach kleinen Dosen bald, nach 15 bis 20′ vorüber (Tillie, Nikolski und Dogiel). Der Blutdruck erreicht seine frühere Höhe, der Herzschlag nimmt den früheren Character an. Bei diesem Grade der Vergiftung findet man die Vagi unbeeinflusst. Dass der Vagus durch grössere Dosen gelähmt wird, ist eine längst bekannte Thatsache. Man findet in solchem Falle keinen Effect mehr bei Durchschneidung der Vagi. Toxische Dosen wirken nach einigen Autoren auch auf den Sympathicus, die Gefässe sollen sich erweitern, obgleich von Anderen die Ansicht vertreten wird, dass der Sympathicus überhaupt unbeeinflusst bleibt. Ebenso differiren die Meinungen in Bezug auf das Verhalten der Sensibilität. Während einige Untersucher eine Abschwächung der Sensibilität durch Curare annehmen, sprechen sich andere für Intactheit derselben aus.

Sofort nach Injection von Curare wurde künstliche Respiration eingeleitet. An die Trachealkanüle wurde ein Schlauch angebracht, der mit einem Blasebalg in Verbindung stand. Die Trachealkanüle war T-förmig gestaltet und durch den senkrechten Schenkel konnte Luft bei übermässigem Druck durch einen Spalt entweichen.

Der Anfang und Schluss der Reizung sowie andere Bemerkungen über den Anfall wurden einem Assistenten während des Versuches mitgetheilt, und derselbe machte sofort entsprechende Zeichen auf dem berussten Papier.

Zwei Mal habe ich Aether zur Narcose gebraucht und zwar mit schlechtem Erfolg. Ich wollte gern den Versuch in Aethernarcose ausführen, da dieselbe nach kurzer Zeit schwindet. In beiden Fällen wurde aber trotz aller Vorsicht der Puls sehr klein, die Hirnrinde reagirte schwach auf Reize.

Einen Tag vor dem Versuch wurden die Hunde nicht gefüttert, was zu einer geringeren Blutung während der Operationen beiträgt.

Indem ich zu den erhaltenen Resultaten übergehe, erlaube ich mir zu beginnen mit der Schilderung der Veränderungen in der Circulation während eines halbseitigen Anfalls, um dann diejenigen während eines doppelseitigen Anfalls folgen zu lassen. Darauf werde ich die Versuche mit Curare und zum Schluss die Veränderungen, die an den Curven nach der Durchtrennung der Vagi eintraten, anführen.

Circulationsveränderungen im halbseitigen Anfall.

Die Blutdruckcurve des epileptischen Anfalls hat manche Eigenschaften, die typisch wiederkehren. In seltenen Fällen fehlen dieselben. Man kann demnach eine typische Curve unterscheiden und ausserdem Abweichungen.

Der Blutdruck, die Frequenz und Höhe der Pulse erleiden während des Anfalls keine gleichmässig andauernde Veränderung, sondern es treten verschiedene Stadien an der Curve auf. Nach meiner Erfahrung halte ich es für zweckmässig vier Stadien zu unterscheiden, die in einer typischen Curve nicht fehlen dürfen. Es kann in dem einen Fall das eine, im anderen das andere Stadium deutlicher ausgeprägt, von längerer Dauer sein. Darauf kommt es nicht an. Als Abweichung würde ich das Fehlen eines der Stadien bezeichnen, oder die Störung der Reihenfolge, in welcher sie sonst immer auftreten.

An den Pulsen habe ich nur Frequenz und Höhe berücksichtigt. Bei Angabe der Blutdruckhöhe wird auch die Höhe der Pulsausschläge erwähnt. Die Werthe des Blutdrucks nämlich, die

ich anführe, geben nur den herzdiastolischen Druck in der Arterie an, nicht aber den mittleren Blutdruck, über den man sich eine annähernde Vorstellung bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Pulsschwankungen machen kann.

Im ersten Stadium steigt der Blutdruck in die Höhe und tritt die Veränderung, falls der Reiz die motorische Zone ergreift, sofort mit demselben ein (Conf.: Fig. I, III und XVIII). In den meisten Fällen ist das Ansteigen ein rasches. Werden die Electroden an einer anderen, von der motorischen Zone entfernteren Stelle angelegt, so fehlt zunächst — ich sehe ab von den Schwankungen, die durch etwaige tiefere Respirationen und Unruhe des Thieres erzeugt werden können — jede Veränderung des Blutdruckes. Dieselbe tritt erst ein, wenn die Erregung die motorische Zone erreicht hat, wenn der Krampf die Extremitäten heimsucht. Nur in seltenen Fällen geht die Blutdrucksteigerung dem Krampf in der willkürlichen Muskulatur kurz voraus und ist alsdann wenig ausgesprochen (conf. Fig. II).

Nicht immer erhebt sich der Blutdruck gleichmässig auf eine bestimmte Höhe. Recht häufig erkennt man an der Steigerung zwei Stufen; auf die erste, mit dem Reize zusammenfallende, folgt nach kürzerer oder längerer Dauer eine zweite Erhebung, der zuweilen ein geringes Sinken des Blutdruckes vorausgeht. In den meisten Fällen coïncidirt ein in dem ersten Stadium beobachtetes Sinken mit dem Aufhören des Reizes. Es braucht dies aber nicht immer der Fall zu sein. Man sieht nämlich die erwähnte Blutdruckveränderung des ersten Stadiums auch an Curven, die durch kurz dauernde Reizung einer ausserhalb der motorischen Zone liegenden Stelle erhalten sind. In diesen tritt die erste Blutdruckveränderung, um so mehr das Sinken, längere Zeit nach dem Aufhören des Reizes ein. So z. B. in Fig. II erst 22″ Secunden später.

Der Herzschlag erfährt im ersten Stadium eine Beschleunigung und die Höhe der Pulsausschläge nimmt ab im Vergleich mit derjenigen vor der Reizung. Die Veränderungen sind in einigen Fällen stark ausgesprochen, in anderen kaum angedeutet. Das zeitliche Auftreten der Modification der Pulse im Vergleich zur Reizung entspricht dem der Blutdrucksteigerung.

Die Dauer des ersten Stadiums ist recht verschieden, was die Fig. I, III und XVIII genügend beweisen. Gewöhnlich steht die-

selbe in einem gewissen Verhältniss zur Schnelligkeit des Verlaufs des Anfalls: je rascher der Anfall verläuft, desto kürzer ist das Stadium und umgekehrt (conf. Fig. III A und B).

Das Hauptmerkmal des zweiten Stadiums bilden die im Laufe desselben auftretenden langsamen und hohen Pulse. Der Blutdruck spielt insofern im Bilde dieses Theils der Curve eine untergeordnete Rolle, als seine Modification keine constante ist: in einem Fall tritt Steigerung ein, im anderen, wenn auch nur vorübergehendes Sinken. Dieses Stadium ist wohl dasjenige, welches in Bezug auf seine Deutlichkeit und Dauer den grössten Schwankungen unterliegt: zuweilen ist es kaum angedeutet, zuweilen sehr in die Länge gezogen. Nur selten wird das Stadium ausschliesslich von den hohen und langsamen Pulsen gebildet, in der Mehrzahl der Fälle gehen den hohen Pulsen eine oder mehrere Blutdruckschwankungen voraus, die ebenfalls meistens eine Verlangsamung der Herzaction im Vergleich zum ersten Stadium aufweisen. An anderen Curven treten sie erst zum Schluss des Stadiums auf, oder es beginnt und endet das zweite Stadium mit denselben. Endlich gibt es Fälle, wo die hohen, langsamen Pulse fehlen und die Blutdruckschwankungen allein das zweite Stadium ausmachen (conf. Fig. XXI).

Der Blutdruck sinkt zuweilen mit dem Auftreten der seltenen Pulse (conf. Fig. III B). Das Sinken ist aber ein kurz dauerndes und geht noch während der Verlangsamung des Herzschlages in Steigerung über. In den meisten Fällen behält der Blutdruck seinen vorher erreichten Werth oder steigt ungehindert weiter (conf. Fig. II und VIII A).

Der Krampf in den Extremitäten bildet sich zu dieser Zeit weiter aus, sonst erleidet er keine Veränderungen. In diesem Stadium sieht man meistens keine Bewegungen des Thorax, keine Zwerchfellsbewegung.

Direct im Anschluss an die Pulsverlangsamung und an die Schwankungen steigt der Blutdruck plötzlich und meistens in bedeutendem Grade an. Von hier an möchte ich das dritte Stadium beginnen lassen. Der Blutdruck zeigt im Beginn desselben den höchsten Werth, den er überhaupt im Anfall erreicht. Nach einigen Secunden sinkt er etwas und behält dann für längere oder kürzere Zeit einen annähernd constanten Werth, welcher bei weitem denjenigen des ersten Stadiums übertrifft. Der Puls er-

fährt eine enorme Beschleunigung, die um so mehr auffällt, als sie sich direct an die Verlangsamung anschliesst. Die Frequenz ist sogar grösser, als im ersten Stadium, dabei sind die Pulse relativ hoch. In der Regel übertreffen sie an Höhe die Pulsschwankungen des ersten Stadiums, zuweilen auch die Pulse vor der Reizung (conf. Fig. II und VIII A). Das Grösserwerden der Pulse in diesem Stadium wird um so deutlicher, je kleiner der Puls vorher gewesen ist. So fällt z. B. die Differenz sehr stark aus, wenn der Puls nach einer einseitigen Vagusdurchschneidung klein geworden ist (conf. Fig. V). Hier ist eine Zunahme der Höhe bereits im ersten Stadium sichtbar.

Das vierte Stadium beginnt nach meiner Eintheilung mit der ersten Andeutung des Wiederkehrens zur Norm. Es treten an der Blutdruckcurve tiefe Schwankungen auf, mit denen der Blutdruck immer mehr zu sinken beginnt (conf. Fig. I). In anderen Fällen sind die tiefen Schwankungen durch einen höheren Werth des diastolischen Druckes unterbrochen, an welchen die Schwankungen bedeutend geringer ausgesprochen sind, das allmähliche Sinken aber nicht zu verkennen ist. In der willkürlichen Muskulatur tritt zu dieser Zeit das Stadium der Laufbewegungen auf. Die tiefen Respirationen, die ein Zeichen des Aufhörens des Krampfes sind, entsprechen dem Beginn des vierten Stadiums der Blutdruckcurve. Auch der Puls verliert im vierten Stadium allmählich die im dritten Stadium acquirirten Eigenthümlichkeiten, und immer mehr und mehr treten an ihm die Formeigenschaften auf, die er vor der Reizung besass. Erst nach längerer Zeit erreicht der Blutdruck den vor dem Anfall vorhandenen Werth. Ein Sinken unter den letzteren habe ich, mit einer einzigen Ausnahme, nie beobachten können, obgleich ich öfter längere Zeit nach dem Anfall darauf geachtet habe, indem ich die Trommel nach vollendeter Umdrehung senkte und die Aufzeichnung fortsetzte oder die Bewegungen der an die Trommel angelehnten Feder, ohne das Kymographion in Gang gesetzt zu haben, längere Zeit beobachtete. Auch in dem einen erwähnten Fall ist die Differenz nur eine geringe: vor dem Reize war der tiefste Werth des Blutdruckes 138, am Schluss der dritten Umdrehung der Trommel 132 mm (conf. Fig. X).

Die Grenze des ersten und zweiten Stadiums lässt sich an jeder typischen Curve leicht bestimmen. Schwieriger ist es aber oft zu sagen, wo das dritte Stadium endet und das vierte beginnt.

Ich glaube eine Erleichterung in der Abgrenzung herbeizuführen, wenn ich zu den oben angeführten Eigenschaften des dritten Stadiums, der hohen Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung noch eine hinzufüge, das Fehlen von Zeichen des Uebergangs zur Norm. Treten solche ein, so ist damit bereits das vierte Stadium eingeleitet. Der Nachlass des Anfalls gibt sich an der Curve meistens durch Auftreten von hohen Blutdruckschwankungen kund. Folgt letzteren ein allmähliches Sinken des Blutdruckes, so rechne ich bereits die erste der Blutdruckschwankungen als dem vierten Stadium angehörend (conf. Fig. I und II). Blutdruckschwankungen können auch im dritten Stadium vorkommen und zwar besonders im Beginn desselben. Ihnen folgt aber alsdann kein allmähliches Sinken des Blutdruckes, keine Tendenz zur Norm. Sie weichen wieder, und das dritte Stadium mit der Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung dauert fort. In solchen Fällen würde ich die Blutdruckschwankungen nicht als Zeichen des beginnenden vierten Stadiums auffassen. Ein solches Verhalten zeigen die Fig. V und VIII A.

Der Besprechung der Eigenthümlichkeiten der vier Stadien der typischen Curve eines halbseitigen epileptischen Anfalls möchte ich jetzt eine tabellarische Angabe der näheren Werthe einiger Curven folgen lassen:

	Vor der Reizung			Dauer des Reizes	I. Stadium					
		Puls							Puls	
	Blutdruck	Frequenz	Höhe		Zeit des Eintritts der Reaction	Dauer d. 1. Stadiums	Zeit vom Beginn des Reizes	Blutdruck	Frequenz	Höhe
Curve		in 3″							in 3″	
I.	94—138	3	63—76 mm	5″	sofort	62″	1″—5″	115—138	4	vor der 42″:
							6″	—155	7	45—58
							11″	—145		
							43″	—138	9	
							50″	—170	6,5	nachher 57—76
							59″	—150	9	
II.	95—121	4—5	23—32	10″	29″	12″	1″—10″	100—121	15″—5	zwischen 30″—36″
							29″	—133	29″—7	20—26
							32″	—120		
							36″	—145		
III A.	105—133	3—4	38—70	2″	sofort	39″	1″—2″	—147	5″—6	38—63
							4″	—136	14″—17″	
							33″	—155	32″—34″	
VI.	101—127	4	32—56	5″	sofort	14″	1″—5″	156	8	20
							5″	120	10	38
							14″	170		

II. Stadium					III. Stadium					IV. Stadium		
Dauer	Zeit vom Beginn des Reizes	Blutdruck	Puls		Dauer	Zeit vom Beginn des Reizes	Blutdruck	Puls		Zeit vom Beginn des Reizes	Blutdruck	Puls
			Frequenz	Höhe				Frequenz	Höhe			
12″	66″	—145	3	112	10″	78″	—250	12	63—82	95″	—180	
	72″	—155		138		86″	—200			98″	—250	14
										121″	—151	9—109″
												7—135″
31″	44″	—150	fast 3	63 dann: 76—88	25″	69″	—200	10	63—76			
						74″	—205					
27″	43″	—102										
	53″	—133	über 2									
	65″	—156	3									
	86″	— 92	in den Schwan-									
	93″	—180	kungen bis 4	94								
31″	17″	—140	3	76—94		48″	—257	11 weiter	im Anfang			
	24″	—167				72″	—210	12	57 zum			
	32″	—250							Schluss 32			

Einen Uebergang zu den Abweichungen bilden diejenigen Curven, wo eins der Stadien zwar nicht vollständig fehlt, jedoch wenig angedeutet ist, so dass es auf den ersten Blick übersehen werden könnte. Nach näherer Betrachtung macht aber das Unterbringen einer solchen Curve unter den Typus mit den oben erwähnten vier Stadien keine Schwierigkeiten.

In der Fig. VII A und B liegen zwei Curven mit wenig ausgebildetem zweiten Stadium vor. Der Application des Reizes schliesst sich Blutdrucksteigerung mit Pulsbeschleunigung — das erste Stadium an. Dasselbe besteht auf beiden Curven aus zwei Erhebungen. Darauf folgt eine geringe Verlangsamung und Höhenzunahme der Pulse, die zwar nicht so ausgesprochen ist, wie auf den oben angeführten Curven, jedoch sich genügend gegen das vorangehende erste Stadium und gegen die Blutdruckerhöhung und Pulsbeschleunigung des dritten Stadiums abgrenzt. Auf der Curve A erfolgen von der 2.—4. Sec. nach Beginn des Reizes sechs Herzschläge, von der 12.—14. Sec. im Bereich der Verlangsamung nur vier. Auf der Curve B von der 11.—13. Sec. — acht Pulsschläge, von der 24.—26. Sec. — nur fünf Pulsschläge. Entsprechend den starken Blutdruckschwankungen auf der Curve B, welche sich dem dritten Stadium anschliessen, konnte ich ganz geringe Bewegungen des Zwerchfells constatiren.

Noch weniger deutlich ist das zweite Stad. in der Fig. X. Jedoch kann man auch hier noch erkennen, dass direct im Anschluss an die Reizung die Pulse kleiner und frequenter werden, darauf folgen höhere und etwas seltenere Pulse, an die sich wieder Beschleunigung anschliesst. Die Frequenz ist hier in den erwähnten drei Theilen: 6, 8, 6 Pulse in drei Secunden. Vollständig atypisches Verhalten zeigt die Fig. XX A. Im Anschluss an das erste Stadium tritt keine Verlangsamung der Herzaction ein. Die einzelnen Stadien sind nicht zu erkennen. Der Hund hatte einen ziemlich kräftigen Krampfanfall.

Als Beispiel veränderter Reihenfolge, in der die einzelnen Stadien auftreten, dürfte Fig. IV angeführt werden. Wir haben gesehen, dass die erste Veränderung der Blutdruckcurve und derKrampf in der Musculatur synchronisch auftreten. Sie coincidiren zeitlich auch bei Reizung einer ausserhalb der motorischen Zone gelegenen Stelle, in welchem Fall die Blutdrucksteigerung nach gewisser Latenzperiode sich bemerkbar macht. Auch an der erwähnten Curve bemerken wir Steigerung des Blutdruckes und Beschleunigung der Herzaction

mit dem Eintritt des Krampfes in der Musculatur. Dieser Veränderung folgt keine Verlangsamung der Pulse, dagegen geht die letztere der ersten voraus. Die im Anschluss an die Application des Reizes aufgetretene Veränderung glaube ich nicht als erstes Stadium ansprechen zu dürfen. Sie weicht von dem gewöhnlichen Bilde desselben ab, weist abwechselndes kurz dauerndes Steigen und Sinken des Blutdruckes mit Kleiner- und Grösserwerden der Pulse auf, wie es öfter bei Unruhe des Thieres und angestrengter Athmung zu sehen ist und auch in diesem Falle sicher damit zusammenhängt. Mit voller Beruhigung des Thieres, mit dem Eintritt des Respirationsstillstandes beginnt das Stadium der Verlangsamung. Der Blutdruck sinkt von 146 mm auf 115 mm, bleibt auf dieser Höhe 15 Sec. lang und dann beginnt mit dem Auftreten des Clonus in den Extremitäten ein Steigen des Blutdruckes, welches in zwei Stufen erfolgt: zunächst auf 152 mm, dann auf 190 mm. Die Pulse sind zwar etwas frequenter geworden, bleiben aber immer noch selten und hoch. Erst in der 46. Sec. tritt plötzlich Frequenzzunahme und Kleinerwerden der Pulse ein. Der Blutdruck steigt bis auf 198 mm.

Die Curven auf Fig. III A und B entsprechen insofern einem abweichenden Verhalten, als bereits mit dem Schluss des zweiten Stadiums der Krampf in der willkürlichen Musculatur aufhört. Sie zeigen uns, dass der zeitliche Verlauf der Blutdruckcurve unabhängig sein kann von demjenigen des Krampfes in der willkürlichen Musculatur.

Dass der Grad der Veränderung in der Blutcirculation nicht proportional zu sein braucht der Intensität der Zuckungen, beweisen die Fig. XVI und XIII. Für gewöhnlich entspricht einem heftigeren Krampf eine stärkere Blutdruckerhöhung und umgekehrt. Nicht gar zu selten sind aber die Fälle, in welchen die willkürliche Musculatur von einem recht heftigen Anfall heimgesucht wird, die Veränderungen in der Circulation dagegen gering ausfallen. Als Beleg dafür kann Fig. XVI dienen. Viel seltener trifft man das Umgekehrte, dass in der willkürlichen Muskulatur ein relativ schwacher Krampf abläuft, die Blutdruckveränderung dagegen einen hohen Grad erreicht, wie es Fig. XIII aufweist.

Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde ist auch Fig. XVIII. Mit einem starken Strome wurde 30 Sec. lang die motorische Region gereizt. Die neun seltenen Pulse entsprechen dem zweiten Stadium. Das erste ist von auffallend kurzer Dauer. Die Pulse des dritten

Stadiums sind verschwindend klein. Die Feder, das möchte ich hinzufügen, lag nicht zu fest an. Vom Beginn bis zum Schluss des Reizes bestand tonischer Krampf in den Extremitäten und wurde derselbe von heftigem, kurzdauerndem Clonus abgelöst.

Damit möchte ich die Betrachtung des halbseitigen epileptischen Anfalls beschliessen, den zu beobachten ich am häufigsten Gelegenheit gehabt habe. Relativ selten kam bei meinen Versuchsthieren ein Uebergreifen der Erregung von der gereizten auf die andere Hemisphäre vor. Jedoch bin ich im Besitz einiger Beobachtungen, die mir das Entwerfen eines Bildes der Circulationsveränderungen während eines doppelseitigen Anfalls gestatten.

Circulationsveränderungen im doppelseitigen Anfall.

Das Bild gestaltet sich verschieden, je nachdem die Ausbreitung des Krampfes eine langsame ist, die nicht gereizte Hemisphäre erst nach längerer Zeit von der Erregung ergriffen wird, oder die Erregung eine rasche Verallgemeinerung erfährt.

Im ersten Fall erhalten wir im Anschluss an den Reiz, entsprechend dem Erregungszustand der gereizten Hemisphäre, die Curve eines typischen halbseitigen epileptischen Anfalls: zunächst das erste Stadium, Blutdrucksteigerung mit Pulsbeschleunigung, darauf die Verlangsamung der Herzaction im zweiten Stadium, welche einer wiederholten Pulsbeschleunigung und stärkeren Blutdrucksteigerung des dritten Stadiums Platz macht. Das vierte Stadium bildet den allmählichen Uebergang zur Norm. In der Regel greift die Erregung auf die andere Hemisphäre über bevor das Verhalten des Blutdruckes und des Pulses vor der Reizung erreicht wird. Es tritt nunmehr von Neuem mit derselben Reihenfolge der einzelnen Stadien das geschilderte Bild des halbseitigen epileptischen Anfalls auf. Der Blutdruck steigt wiederholt in die Höhe, der Puls wird frequenter, darauf folgt das zweite und dritte Stadium und zum Schluss stellt sich das allmähliche Zurückkehren zur Norm ein — das vierte Stadium.

Die Curve besteht also aus zwei Hälften, wir sehen bei dem langsamen Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte ein zweimaliges Wiederkehren der oben beschriebenen vier Stadien.

Ist die Verbreitung der Erregung eine raschere, so gestaltet sich die Curve etwas anders. Zunächst tritt wieder das erste Stadium ein, gefolgt vom zweiten, der Pulsverlangsamung, darauf Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung des dritten Stadiums. Nun bemerkt man aber kein Verschwinden der erworbenen Veränderungen, wie es im vorigen Fall geschildert wurde, sondern sofort tritt wiederum Verlangsamung der Herzaction ein mit darauffolgender hoher Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung, an welche sich der allmähliche Uebergang zur Norm anschliesst. Es fehlt hier also das vierte Stadium der ersten Hälfte. Direct aus dem dritten Stadium entwickeln sich die Veränderungen in der Circulation, die die Erregung der anderen Hemisphäre mit sich bringt.

An der willkürlichen Musculatur sieht man gleichzeitig ein Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte.

Diese Unterschiede in der Blutdruckcurve je nach der Schnelligkeit des Verlaufes des Krampfes erinnern lebhaft an die Abweichungen des doppelseitigen Krampfanfalles in der willkürlichen Musculatur. Im Fall einer langsamen Verbreitung läuft der Krampf auf der, der gereizten Hemisphäre gegenüberliegenden Körperhälfte ab, das Thier führt tiefe Respirationsbewegungen aus und es macht zunächst den Anschein, als ob die Attaque bereits vorüber wäre. Die angestrengte Respiration geht aber nicht in normales Athmen über; das Thier wird von Neuem ruhig, wie es gewöhnlich vor Ausbruch eines Anfalls geschieht, und bald greift der Krampfanfall in der von Unverricht characteristisch geschilderten Weise auf die andere Körperhälfte über, wo er einen aufsteigenden Verlauf nimmt. Bei rascherer Verbreitung sehen wir noch wärend des Fortdauerns des Clonus in der der gereizten Hemisphäre gegenüberliegenden Körperhälfte den Krampf ohne Ruhepause in der anderen Körperhälfte eintreten. Ist das Uebergreifen ein noch rapideres, so ist man nicht mehr im Stande, an den Extremitäten den Eintritt desselben in der anderen Körperhälfte zu bestimmen. In solchen Fällen kann die Berücksichtigung des Nystagmus und der Krümmung der Wirbelsäule als Hilfsmittel dienen.

Die der schnellen Verbreitung des Krampfes entsprechende Blutdruckcurve weist ein rasches Ansteigen des Blutdruckes auf eine bedeutende Höhe auf und ein Bestreben dieselbe während des ganzen Anfalls beizubehalten. Die Gleichmässigkeit der Curve wird jedoch zweimal durch die Verlangsamung resp. die Schwankungen des zweiten Stadiums unterbrochen. An dem zweimaligen Auf-

treten des zweiten Stadiums kann man auch an der Blutdruckcurve entscheiden, ob dieselbe einem einseitigen oder doppelseitigen Krampfe entspricht. Denn falls es sich um einen halbseitigen Anfall handelt, so ist es gleichgültig, wie lange sich der Blutdruck auf einem hohen Werthe hält; es tritt das zweite Stadium immer nur einmal ein. Greift der Anfall dagegen auf die andere Körperhälfte über, so erscheint das Stadium der Verlangsamung resp. Schwankungen, zweimal auf der Curve auch in den Fällen, wo der Krampf kurzdauernd ist, wo die Blutdrucksteigerung nicht lange anhält.

Als Beispiel eines langsamen Verlaufs führe ich die Fig. VIII und IX an, welche zusammengehören und den Verlauf eines completen Anfalls wiedergeben, dessen erste Hälfte auf Fig. VIII, dessen zweite auf Fig. IX verzeichnet ist. Es wurde die Hirnstelle, von welcher aus die Respiration hemmend beeinflusst wird, einer 7 Secunden dauernden Reizung unterworfen. 18 Secunden nach Beginn des Reizes beginnt ein allmähliches Steigen des Blutdruckes mit geringer Pulsbeschleunigung. Eine stärkere Blutdrucksteigerung tritt erst in der 30. Secunde ein, gleichzeitig mit dem Beginn des Krampfes in den Extremitäten. Der Blutdruck erhebt sich, nachdem er vor der Reizung zwischen 110 mm und 132 mm schwankte, auf 142 mm. Die Pulsfrequenz nimmt zu von 5 bis auf 9 in 3″. Die einzelnen Pulse sind kleiner geworden, ihre Höhe schwankt zwischen 20 mm und 32 mm. Vor der Reizung betrug ihr Werth 32 mm — 44 mm. In der 38. Secunde tritt das Stadium der Verlangsamung des Pulses ein. Auf die Zeit von der 42.—44. Sec. fallen nur $2^1/_2$ Pulse, deren Höhe zwischen 44 und 57 mm schwankt. Der Blutdruck steigt in die Höhe und erreicht im Beginn des dritten Stadiums, 55″ nach Application des Reizes, den Werth von 260 mm, sinkt dann etwas, es erfolgen zwei stärkere Blutdruckschwankungen, denen sich eine Periode mit mehr constantem Blutdruckwerth anschliesst. Der Blutdruck schwankt um 200 mm. Die Pulse frequenter als im ersten Stadium, 11 in 3 Sec., überwiegen an Höhe sogar diejenigen des zweiten Stadiums, sie schwanken zwischen 44 und 63 mm. Die Fortsetzung der Curve A, die Curve B, beginnt mit einem Blutdruckwerth von 200 mm. 15″ nach Anfang dieser Curve beginnt ein allmähliches Sinken des Blutdruckes und die Pulse kehren zur Norm zurück. Dem weiteren Verlauf des Anfalls entspricht die Blutdruckcurve auf Fig. IX, welche mit einem Blutdruckwerth von 145 mm beginnt. Die Pulse sind hier sehr

klein, immer mehr an Höhe abnehmend. Es ist in diesem Fall das Erreichen der früheren Pulsform gleichzeitig mit dem Sinken des Blutdruckes im vierten Stadium offenbar durch das Vorliegen eines Gerinnsels gehindert. Das schliesse ich aus dem Umstande, dass bald nach vollständigem Aufhören des Anfalls Gerinnung des Blutes eintrat. Höchst wahrscheinlich hat sich vor dem Ausbruch des Krampfes auf der anderen Körperhälfte ein Gerinnsel vor die Canüle gelegt, welches mit der Blutdrucksteigerung wieder fortgeschwemmt wurde. Von dem abnormen Verhalten der Pulse auf Fig. IX muss man demnach absehen. Dem ersten Stadium der zweiten Hälfte gehen einige tiefe Respirationsbewegungen voraus. Dasselbe Stadium ist von weit längerer Dauer als dasjenige der ersten Hälfte. Darauf folgt das zweite und dritte Stadium. Der höchste Werth, der während des letzteren erreicht wird, beträgt 170 mm. Bevor die Trommel gesenkt wird, treten bereits tiefe Respirationsschwankungen des Blutdruckes auf, denen allmähliches Sinken des letzteren auf 126 mm folgt. Eine weitere Beobachtung wurde verhindert durch das Eintreten der Gerinnung. Der Krampf in der willkürlichen Musculatur ist in der zweiten Hälfte bedeutend heftiger gewesen, als in der ersten als Beweis, das die Blutdrucksteigerung der Intensität der Zuckungen keineswegs proportional ist.

Einem rascheren Verlauf des Krampfes entspricht die Fig. XI. Der Anfall wurde hervorgerufen durch 4" dauernde Reizung des mittleren Theils des rechten Gyrus sigmoideus. Die einzelnen Stadien sind deutlich differencirt. Der Blutdruck steigt zunächst von 82 auf 135 mm mit einer Beschleunigung der Pulse von etwa 2 in 3" vor dem Reize bis auf 8 in derselben Zeit zwischen der 6 und 8 Sec. In der 16. Sec. tritt Verlangsamung des Herzschlages mit Sinken des Blutdruckes bis auf 100 ein, Sie hält ziemlich gleichmässig bis zur 50. Sec. an. Auf 3" fallen von der 26.—28, Sec. 4. Pulse. Mit der 51. Secunde steigt der Blutdruck entsprechend dem dritten Stadium, aus welchem sich hier das erste Stadium der zweiten Hälfte des Anfalls entwickelt. In diese Zeit fällt auch das Uebergreifen des Krampfes auf die andere Hinterpfote. Der Blutdruck steigt auf 140 mm, 5 Herzschläge erfolgen in 3", die Pulse sind grösser als im ersten Stadium; das Stadium dauert 17". Darauf begleiten langsame und hohe Pulse ein anfängliches Sinken des Blutdruckes auf 104 mm und darauf folgendes Steigen bis auf 200 mm. In der Zeit von der 80.—82. Sec. erfolgen nur 3 Herzschläge. Die Höhe der Pulse schwankt zwischen 155 mm und

168 mm. Nachdem der Blutdruck bis auf 200 mm gestiegen ist, wird die Herzaction sehr frequent: 10 Schläge in 3″; die Höhe der Pulse beträgt 112—121 mm. Während die Trommel gesenkt wird, ist bereits das den Laufbewegungen entsprechende Stadium eingetreten, welchem ein allmähliches Sinken des Blutdruckes folgt. In diesem Falle sehen wir beim Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte, entsprechend der grösseren Intensität der Zuckungen, ein erheblich bedeutenderes Ansteigen des Blutdruckes, als in der ersten Hälfte.

Einer noch rascheren Verallgemeinerung des Anfalls entspricht Fig. XXI. Es wurde das Centrum für die vordere Extremität 3″ lang gereizt. Sofort trat Clonus in der Vorderpfote ein, der sich plötzlich über den ganzen Körper ausbreitend, das Thier in heftigster Weise schüttelte. In der ersten Zeit bestand Nystagmus nach links, später wichen die Augen nach rechts ab und fing der rechte Orbicularis stark an zu zucken. Der Blutdruck erreichte in der 15. Sec. den Werth von 180 mm, nachdem er vor der Reizung nur 95 betragen hatte. Darauf erfolgte eine Unterbrechung der erreichten Blutdruckhöhe durch vier Schwankungen des Blutdruckes, denen die Werthe von 140—200 mm entsprechen. Es ist dies das zweite Stadium der ersten Hälfte, welches von dem der zweiten Hälfte durch eine Periode mehr constanten Blutdruckes von 170 mm getrennt ist. Während der zum zweiten Mal auftretenden Schwankungen sinkt der Blutdruck in der 35. Sec. bis auf 135 mm, wonach er im dritten Stadium der zweiten Hälfte den Werth von 220 mm in der 44. Sec. erreicht. Die Pulsfrequenz beträgt vor dem Anfall fast 3 Pulse in 3″. Von der 13. — 15. Sec. erfolgen 8, von der 26. bis 28. — 12, und endlich im letzten Theil der Curve von der 44. — 46. — 14 Pulsschläge. Die Höhe der Pulse ist vor dem Anfall 62 mm, im ersten Theil der Steigerung beträgt sie 26—42, nach den ersten Schwankungen 44—55, im letzten Theil 18—42 (In diesem Fall wurde das Gad'sche Manometer angewendet).

Von den bis jetzt besprochenen Curven sind leicht zu unterscheiden die als Effect der Hirnreizung auftretenden einfachen Reactionen, denen kein epileptischer Anfall entspricht. Auf diese letzteren will ich jetzt mit einigen Worten eingehen.

Circulationsveränderungen bei Hirnrindenreizung ohne epileptischen Anfall.

Zuweilen gelang es mir auch bei Thieren, die zu epileptischen Anfällen neigten, durch einen sehr schwachen Reiz eine einfache Reaction zu erzielen. (Als solche werde ich nächstens immer diejenige Veränderung in der Circulation bezeichnen, welche nicht einem epileptischen Anfall entspricht.) Am besten eignen sich aber dazu die Hunde, welche zu Krämpfen nicht disponirt sind.

Die in solchen Fällen eintretende Reaction unterscheidet sich wesentlich von der einem epileptischen Anfall entsprechenden. Es tritt auch hier Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung ein, die Modification verschwindet aber, sobald der Reiz aufhört, oder überdauert denselben nur um Geringes. Das letztere scheint am häufigsten bei kurzdauerndem Reiz vorzukommen. Es macht den Eindruck, als ob die Veränderung zu ihrem Ablauf einer bestimmten Zeit bedürfe.

Das Eintreten der Reaction ist nicht unabhängig von der Reizstelle. Jedes Mal erhielt ich dieselbe — abgesehen von denjenigen Fällen, wo eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirnrinde vorlag — bei Reizung der motorischen Zone und zwar desjenigen Theils des Gyrus sigmoideus, welcher von hinten her an die äussere Hälfte des Sulcus cruciatus angrenzt. Die Reizung war natürlich von einer Zuckung in der Vorderpfote gefolgt, welche als solche den Blutdruck beeinflussen könnte. Zum Theil muss jedoch die Blutdruckveränderung unabhängig von der Muskelaction verlaufen, denn man sieht sie auch in den Fällen auftreten, wo die Zuckungen so minimal sind, dass man ihnen kaum eine Wirkung zuschreiben kann, besonders, wenn man bedenkt, wie gering die Blutdrucksteigerung zuweilen während eines epileptischen Anfalls ausfällt, trotz eines heftigen Krampfes in der willkürlichen Musculatur. Als Beweis diene Fig. XII. Die erste Reizung hatte zur Folge einen schwachen Clonus in der Vorderextremität, der den Reiz ebenso lange, wie die Circulationsveränderung überdauerte. Im zweiten Fall war der Clonus ganz minimal, so dass man eher von einem schwachen Zittern sprechen konnte.

Wurde eine andere Hirnrindenstelle gereizt, so erhielt ich bald positiven, bald negativen Erfolg. Der erste war häufiger bei einem

schwach narcotisirten Thiere, bei welchem das Anlegen der Electroden Unruhe und Veränderung der Respiration hervorrief. Fehlten diese störenden Momente, was besonders bei tieferer Narcose vorkam, und trat bei Reizung in der Umgebung der motorischen Region eine Circulationsveränderung ein, so habe ich in den meisten Fällen zugleich, wenn auch eine minimale Zuckung in den Extremitäten beobachtet. Dieselbe trat, falls der Reiz stärker war, sofort mit demselben ein, bei Anwendung schwachen Reizes erschien sie auch zuweilen etwas später.

Ich glaube nicht die oft sehr schwache Zuckung als Ursache des positiven Erfolges der Reizung ansehen zu müssen; aus dem Auftreten derselben schliesse ich aber auf ein Uebergreifen der Erregung auf die motorische Region, von der ein Theil stets sogar einen schwachen Reiz mit Blutdrucksteigerung beantwortet.

Die Erforschung der Beziehungen der Hirnrinde zur Gefässinnervation ist in der einfachen Narcose in Folge der oben erwähnten störenden Momente, der oft eintretenden Unruhe und Respirationsveränderung bei der Application des Reizes, der hinzutretenden Zuckungen in den Extremitäten unmöglich. Man muss diese Störungen unbedingt ausschliessen, und das gelingt durch Anwendung von Curare. Nur an curaresirten Hunden kann man die Prüfung verschiedener Hirnstellen auf etwaige Beziehungen zum Gefässsystem vornehmen. Ich will deshalb auf diese Frage noch zurückkommen im nächsten Abschnitt bei Besprechung der Versuche an curaresirten Thieren.

Circulationsveränderungen bei Hirnreizung nach Curareinjection.

Ich will auch hier wiederum von der Curve des epileptischen Anfalls ausgehen.

Um sicher zu sein, dass es sich in dem einen Fall um einen epileptischen Anfall, in dem anderen um eine einfache Reaction handelt, ging Frank in der Weise vor, dass er eine Extremität durch Unterbindung der Curarevergiftung entzog und an derselben den Verlauf der Zuckungen beobachtete.

Ich wollte den Einfluss der Zuckungen ganz ausschliessen, es kam mir auch nicht auf die Unterscheidung zwischen Tonus und

Clonus an, welche nur sehr willkürlich sein kann, und ich habe deshalb das erwähnte Verfahren nicht angewendet.

Um eine Controlle zu haben, wendete ich nicht von vornherein Curare an, sondern reizte die Hirnrinde bereits vor Injection dieses Giftes und konnte mich überzeugen, ob der Hund zu epileptischen Anfällen neigte oder nicht. Im ersten Falle, wenn ich nach Curare mit derselben Stromstärke reizte, mit der ich vorher einen epileptischen Anfall erhielt, war das Ausbleiben desselben, besonders da die Curarevergiftung stets mit Vorsicht ausgeführt wurde und von dieser keine schädlichen Wirkungen zu erwarten waren, nicht anzunehmen. Davon überzeugte ich mich gleich bei dem ersten Curareversuch, als ich nach vorheriger Aufzeichnung einer Curve während eines Krampfanfalls der willkürlichen Musculatur eine zweite nach Curaresirung des Thieres aufnahm. Sie zeigte alle Eigenschaften, die wir bereits früher als dem epileptischen Anfall eigenthümlich kennen gelernt haben. Aus der Curve selbst kann man das Vorhandensein eines epileptischen Anfalls ersehen, wenn auch der Krampf in der willkürlichen Musculatur durch Curare vollständig aufgehoben ist.

Obgleich bereits die Versuche ohne Curare auf die Unabhängigkeit der Veränderungen in der Blutcirculation von der Intensität des Krampfes in der willkürlichen Musculatur hinweisen, ist es wirklich erstaunlich, wie ungestört nicht nur die Blutdrucksteigerung erfolgt, sondern wie auch die characteristischen Eigenthümlichkeiten der Curve des epileptischen Anfalls sich ausbilden, trotz Wegfalls zweier auf den ersten Anblick scheinbar so wichtiger Ursachen: des Krampfes in der willkürlichen Musculatur und der Veränderung der Athmung. Die höchsten Blutdruckwerthe vor und nach Curare zeigen nur geringe Unterschiede, welche um so unwesentlicher erscheinen, als den höheren Blutdruckwerth bald die Curve vor Curare, bald die nach Curareinjection erhaltene aufweist. Auch die höchsten Blutdruckwerthe zweier nacheinander hervorgerufener epileptischer Anfälle sind nie vollständig gleich, ungeachtet derselben Stromstärke und derselben Dauer des Reizes, der angewendet wurde.

Wir erkennen an der nach Curare erhaltenen Curve wiederum die einzelnen Stadien. Zunächst tritt das erste mit der in zwei Stufen erfolgenden Blutdrucksteigerung und dem relativ kleinen und frequenten Pulse auf. Darauf folgen die langsamen hohen Pulse des zweiten Stadiums, denen sich das dritte mit der höchsten Blutdrucksteigerung und den frequenten und relativ hohen Pulsen an-

schliesst. Nach einer gewissen Zeit tritt zum Schluss allmähliches Sinken des Blutdruckes ein.

Nur die Grenzen zwischen den einzelnen Stadien, bereits die zwischen dem zweiten und dritten, noch mehr aber die zwischen dem dritten und dem vierten Stadium sind weniger deutlich, als in den Versuchen ohne Curareanwendung. Schon bei den letzteren haben wir gesehen, dass es zuweilen schwierig ist den Schluss des dritten und den Anfang des vierten Stadiums zu bestimmen. Wir sehen das letzte in der Regel mit einer Blutdruckschwankung beginnen. Hier fällt dies Zeichen fort, denn in Folge der künstlichen Respiration sehen wir respiratorische Blutdruckschwankungen im Laufe der ganzen Curve auftreten. Nach dem Beginn des Sinkens des Blutdruckes sich zu richten ist aber nicht leicht möglich, denn dasselbe setzt nicht plötzlich ein, sondern erfolgt allmählich.

Nicht nur die einzelnen Stadien aber, auch speciellere Eigenthümlichkeiten der Curve werden nach Curareinjection wiedergefunden zum Beweise, dass auch diese unabhängig von dem Verlauf des Krampfes in der willkürlichen Musculatur sind. So sind z. B. die Pulse des dritten Stadiums auf der Fig. XIII relativ hoch, so dass sie nur wenig hinter denen des zweiten Stadiums zurückbleiben. Dasselbe spricht sich auch aus auf der, der Fig. XIII entsprechenden, nach Curare erhaltenen Curve XIV. Auf der Fig. I sind die Pulse im dritten Stadium viel niedriger, als diejenigen im zweiten. Dasselbe finden wir wieder auf der entsprechenden Curve nach Curare Fig. XVII.

Ich möchte hier nun die näheren Werthe der eben erwähnten Curven, die auch als Beleg für das früher Gesagte dienen können, anschliessen. Fig. XIII: Vor der Application der Electroden schwankt der Blutdruck zwischen 112 mm und 132 mm. In der 30. Sec. erreicht er den Werth von 206 mm. In der 40. Sec. steigt der Blutdruck auf 243 mm und sinkt dann ab und zu bis auf 218 mm. Während der hohen Schwankungen tritt Sinken des Blutdruckes bis auf 116 mm ein. — Vor dem Reiz erfolgen in 3 Sec. 3 Pulse. In der Zeit von der 5.—7. Sec. 5 Pulse, ebenso von der 17. bis 19., und 30.—32. Sec. Mit der 40. Sec. tritt eine Pulsbeschleunigung ein bis auf 10 Pulse in 3 Sec. Die Frequenzzunahme bleibt bis zum Ende der Curve. — Die Höhe der Pulse schwankt vor der Beschleunigung in der 40. Sec. zwischen 127 mm und 145 mm, nach derselben beträgt sie 112 mm. Der Fig. XIV

entsprechen folgende Werthe: Unmittelbar vor dem Reiz schwankt der Blutdruck zwischen 106 mm und 128 mm, in der 4. Sec. zwischen 157—200 mm, in der 20. Sec. 196—224 mm, in der 60. Sec. 237—280 mm, in der 80. Sec. 243—262, in der 100. Sec. 200—218. — Im ersten Stadium erfolgen in 3 Sec. —8 Pulsschläge, von der 20.—22. Sec. 3, von der 34.—36. Sec. 5, von der 60.—62. Sec. 10 Pulse. — Die Höhe beträgt im ersten Stadium 20—32 mm, später 63—106 mm.

Die näheren Zahlenwerthe für Fig. I sind in der Tabelle unter Nr. 1 nachzusehen. In der Fig. XVII schwankt der Blutdruck vor der Reizung zwischen 127—157 mm, in der 19. Sec. erreicht er die Höhe von 194 mm, in der 32. Sec. 132—173 mm, in der 63. Sec. 186—256, in der 100. Sec. sinkt er bis auf 127 mm. — Vor der Reizung fallen auf 3 Sec. 5 Pulse, von der 20.—22. Sec. erfolgen 9, von der 36.—38. Sec. 3, von der 63.—65. Sec. 9, von der 100.—102. 5 Herzschläge. — Die Höhe der Pulse beträgt im ersten Stadium 20—32 mm. Im zweiten Stadium sind einzelne Pulse 112 mm hoch, im dritten sind sie kleiner, ihre Höhe schwankt hier sehr.

Ausser den für den epileptischen Anfall characteristischen bekommt man bei den Curareversuchen auch atypische Curven, an denen man die einzelnen Stadien nicht unterscheiden kann. Es ist aber interessant, dass, wenn die nach Curareinjection erhaltene Curve atypisch ausfällt, auch bereits die vor Curare erhaltene Curve ein atypisches Verhalten zeigt. Einer characteristischen Curve vor Curare entspricht auch stets eine solche nach der Curaresirung.

Als Beispiel von Curven, an denen die Stadien fehlen, führe ich die Fig. XX an. Die Curve A ist vor Curareanwendung erhalten, sie entspricht einem ziemlich heftigen Krampfanfall. Die Curve B ist aufgenommen nach der ersten Curareinjection. Während der Aufnahme derselben waren ganz schwache Zuckungen in den Extremitäten sichtbar, die erst kurz vor Ende der Curve aufhörten. Es wurde nochmals Curare injicirt und darnach Curve C aufgezeichnet. In den Extremitäten sah man keine Bewegungen mehr. Es handelt sich in allen drei Fällen um schwache Veränderungen während eines epileptischen Anfalls. Dieselben dauern noch sehr lange nach Aufhören der Reizung fort.

Durch die letzte Eigenschaft unterscheiden sich die atypischen Curven von denen bei einer einfachen Reaction, welche sofort

mit dem Aufhören des Reizes verschwindet oder denselben nur um Geringes überdauert.

Man sieht Beides, eine Curve mit einfacher Reaction und eine Curve, einem epileptischen Anfall entsprechend, an der die einzelnen Stadien nicht zu unterscheiden sind, auf Fig. XIX. Auf der Curve A verschwindet die Veränderung sofort mit dem Aufhören des Reizes. Auf B dauert sie bis zum Schluss der Curve.

Mit einer einem epileptischen Anfall entsprechenden characteristischen Curve ist die einfache Reaction gar nicht zu verwechseln.

Auch bei den Versuchen mit Curare folgte die einfache Reaction regelmässig der Hirnreizung nur dann, wenn die letztere den oben bei Besprechung der Versuche ohne Curare bereits erwähnten Theil der motorischen Zone traf, den Theil des Gyrus sigmoideus, welcher von hinten her an die äussere Hälfte des Sulcus cruciatus angrenzt. Der hinterste und der vor dem Sulc. cruc. gelegene Theil des Gyr. sigm. gaben keinen Effect. Es trat der Effect in den meisten Fällen sofort im Anschluss an die Reizung ein. In seltenen Fällen verging eine Latenzzeit von 2 Sec., niemals war die letztere länger, falls die eben erwähnte Stelle gereizt wurde.

Von anderen Stellen, auch bei Reizung des vordersten und hintersten Theils des Gyrus sigmoideus, trat bei Anwendung eines schwachen Stromes in der Regel keine Reaction ein. Folgte eine solche dem Reize, so betrug die Latenzzeit öfters mehrere, zuweilen bis neun Secunden. Der Effect verschwand sofort mit dem Aufhören des Reizes, es handelte sich nicht um einen epileptischen Anfall. Und doch glaube ich, auf Grund der Versuche ohne Curare, aus solchem Erfolge noch nicht auf Beziehungen der gereizten Stelle zum Gefässsystem schliessen zu dürfen. Ich habe bei Besprechung der Versuche ohne Curare angeführt, dass, falls eine Reaction an einer anderen, als der erwähnten erregbaren Stelle erhalten wurde, stets Zuckungen in den Extremitäten sichtbar waren, als Zeichen, dass die Erregung bereits auf die motorische Zone übergegriffen hat. Es braucht gar nicht die gereizte Stelle mit dem Gefässsystem in Beziehung zu stehen, bei der Reizung tritt aber ein Effect ein, da von dem Reiz ausserdem eine erregbare Stelle getroffen wird. Das glaube ich, liegt auch in den obigen Versuchen nach Curare vor. Bei einem stärkeren Reize tritt der Effect in solchem Fall sofort ein, bei einem schwachen Strome kann eine gewisse Zeit bis zum Eintritt der Reaction vergehen. Ebenso erregt die stufenweise Zunahme des Blutdruckes den Verdacht, dass es sich dabei um Ueber-

greifen der Erregung auf nicht gereizte Theile handelt. Auf das Uebersehen der Möglichkeit dieser Täuschung ist vielleicht zurückzuführen die Differenz in den Resultaten verschiedener Autoren. Danilewsky bekam einen Effect nur von dem Facialiscentrum. Stricker erhielt Blutdrucksteigerung nur bei Reizung der motorischen Zone, erwähnt dabei aber, dass dieselbe zuweilen 2—3 Sec., in andern Fällen erst 8—10 Sec. nach dem Reize eintrat. Einer grösseren Zahl von Hirnrindenstellen schreiben Bechterew und Mislawsky Beziehungen zum Gefässsystem zu. Ich möchte keineswegs behaupten, dass ausser der erwähnten erregbaren Stelle keine andere einen Effect giebt. Dazu sind meine Versuche, welche das Verfolgen dieser Frage zum Ziel hatten, zu gering an Zahl. Aehnliche Reaction, wie von der einen Stelle, habe ich jedenfalls nicht erhalten von anderen Theilen des Gyrus sigm., von der den letzten umgebenden Windung und von weiter nach hinten gelegenen an den Gyr. sigm. angrenzenden Partien der ersten und zweiten Urwindung.

Eine Verwechselung mit Reactionen epileptischen Characters liegt entschieden in den Angaben Bochefontaine's vor. Er giebt an, dass er bei kurzer Reizung der motorischen Region eine im Laufe einer Minute sich sechs Mal wiederholende Veränderung des Herzschlages erhielt. Der Blutdruck stieg anfangs, darauf folgte ein Sinken gleichzeitig mit der Verlangsamung des Pulses, später wieder Erhöhung. Es handelte sich offenbar um Veränderungen, die einem epileptischen Anfall entsprechen.

Schon aus diesen Versuchen mit Curare muss man schliessen, dass der grösste Antheil an der Blutdrucksteigerung der primären Erregung von vasomotorischen Centren zuzuschreiben ist. Um die Wirkung der Herzaction auf den Blutdruck auszuschliessen, haben frühere Autoren Durchtrennungen der Vagusstämme vorgenommen. Ich habe diese Versuche wiederholt und möchte die Resultate derselben in Kürze anführen.

Versuche mit Durchtrennung beider Vagi.

Man darf keineswegs erwarten durch Durchschneidung der Vagusstämme, welche beim Hunde dem Vagus und Sympathicus entsprechen, den Einfluss des Centralnervensystems auf die Herzaction völlig aufgehoben zu haben. Zum ersten Brustganglion ziehen nämlich vom Rückenmark Fasern, von welchen gerade durch Versuche

an Hunden bewiesen ist, dass sie die Herzaction accelerirend beeinflussen. Das erste Brustganglion steht in Verbindung mit dem dritten Cervicalganglion, und von diesem, resp. von der erwähnten Verbindung ziehen Fasern zum Plexus cardiacus. Die Wirkung der vom Rückenmark kommenden Nerven wird also in Folge der Durchtrennung der Vagi nicht fortfallen, obgleich ein grosser Theil von Bahnen, auf denen vom Centralnervensystem beschleunigende resp. hemmende Einflüsse dem Herzen zufliessen, aufgehoben wird.

Ich habe die Vagusdurchschneidung ohne vorherige Curareanwendung und an curaresirten Hunden vorgenommen. Es wurde zunächst die Curve bei intacten Vagis aufgenommen, die Vagi durchschnitten und nach gewisser Zeit, nachdem der erste Effect der Durchtrennung bereits gewichen war, wieder eine Curve aufgezeichnet.

Der Vergleich zweier solcher Curven zeigt, dass der Blutdruck ganz ungestört ansteigt. Die Unterschiede vor und nach Durchtrennung der Vagi sind nur unbedeutend und entspricht der höhere Werth bald der vor dem Aufheben der Wirkung der Vago-sympathici erhaltenen Curve, bald der nach demselben aufgenommenen.

Die Blutdruckcurve eines epileptischen Anfalls nach der Durchtrennung der Vagi ist noch in anderer Beziehung sehr interessant, es fehlen nämlich an ihr die bei intacten Vagis vorhandene Pulsverlangsamung und die Blutdruckschwankungen des zweiten Stadiums. Das ist der beste Beweis dafür, dass es sich im zweiten Stadium um Erregung der Nn. vagi handelt. Die Vaguscentren in der Medulla oblongata sind bekanntlich durch Steigerung des Blutdruckes erregbar. Dies Moment scheint jedoch im epileptischen Anfall nicht in Betracht zu kommen. Wir erhalten nämlich im doppelseitigen Anfall stets eine zweimalige Verlangsamung der Herzaction, auch in den Fällen eines raschen Verlaufes, wo die beiden der aufeinanderfolgenden Erregung beider Hemisphären entsprechenden Hälften der Blutdruckcurve unmittelbar in einander übergehen, der Blutdruck längere Zeit unverändert auf einem hohen Werth harrt, ähnlich wie es im halbseitigen länger dauernden Anfall ist, wo wir trotzdem stets nur eine einmalige Verlangsamung des Pulses beobachten. Man muss entweder ein Uebergreifen der Erregung auf die Vaguscentren in der Medulla oblongata annehmen oder an Beziehungen der Hirnrinde zum Vagus denken, worauf die primäre Verlangsamung, die Balogh von einer Hirnrindenstelle aus erhielt, hinweisen würde.

Wird das Versuchsthier curaresirt, so ist die Wirkung der Ath-

mung und des Krampfes in der willkürlichen Musculatur aufgehoben. Mit der Durchtrennung der Vago-sympathici fällt ein grosser Theil der Bahnen weg, auf welchen die Herzaction vom Nervensystem beeinflusst wird, und man muss die trotzdem ungehindert eintretende Störung in der Blutcirculation einer primären Erregung der Vasomotoren zuschreiben. Es fragt sich nur, von welcher Stelle aus diese erfolgt. In der Hirnrinde haben wir eine Stelle kennen gelernt, welche entschieden mit dem Gefässsystem in Beziehung steht. Jede Reizung derselben wird mit Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung beantwortet. Die erregbare Stelle liegt in der motorischen Region. Erhielten wir einen Effect von einer anderen Stelle aus, so sahen wir ein Uebergreifen der Erregung auf die motorische Region, was sich am Auftreten von Zuckungen (bei Versuchen ohne Curare) kundgab. Auch im epileptischen Anfall hängt der Beginn der Veränderungen im Circulationsapparat von der Erregung der motorischen Region ab. Die Blutdrucksteigerung tritt nämlich sofort ein, falls die motorische Region gereizt wird und erscheint erst mit Eintritt der Zuckungen in den Extremitäten, falls eine ausserhalb der motorischen Region gelegene Hirnrindenstelle in Angriff genommen wird. Die Hirnrinde steht also jedenfalls mit den den epileptischen Anfall begleitenden Circulationsveränderungen in Beziehung. Welcher Art aber die letztere ist, ob es sich um reflectorische Beeinflussung tieferer Theile von der Hirnrinde aus handelt oder ob in derselben selbst Gefässcentren gelegen sind, ist schwer zu entscheiden.

Somit hätte ich die Schilderung meiner Experimente beendet, welche sich an die ausführlichen Untersuchungen über die Epilepsie von Unverricht und seinen Schülern Kusick und Wieting anschliessen.

Herr Prof. Unverricht hat mir das Thema vorgeschlagen, um die Kenntniss der im epileptischen Anfall sich abspielenden Erscheinungen zu erweitern.

Die erhaltenen Resultate haben, glaube ich, auch ein gewisses klinisches Interesse.

Im Anfang der Arbeit habe ich die klinisch wahrnehmbaren Veränderungen der Circulation im epileptischen Anfall berührt. Die

Blutdrucksteigerung, welche die Experimente ergeben, erklärt die Veränderungen des Pulses, die von vielen Autoren beobachtet und als Zeichen eines hohen Druckes aufgefasst worden sind. Wir sahen aber, dass ähnliche Veränderungen bereits dem Anfall vorausgingen in der Aura vasomotoria. Bei den experimentellen Untersuchungen fanden wir meist ein Zusammenfallen von Circulationsveränderungen und Krämpfen in der willkürlichen Musculatur. Zuweilen nur gingen die ersten den letzteren um Geringes voraus, wobei sie wenig ausgesprochen waren. Bei der Unabhängigkeit beider Ereignisse, auf welche die Untersuchungen hinweisen, kann man sich aber sehr leicht vorstellen, dass die vasomotorischen Erscheinungen längere Zeit dem Krampfanfall vorauseilen können.

Von einer Blutdruckherabsetzung nach dem Anfall, auf welche einige Autoren in Folge der Pulsbeschaffenheit schliessen, habe ich in meinen Versuchen mit Ausnahme eines Falles nie etwas gesehen. Ich möchte hierbei betonen, dass der Schluss auf Veränderungen des Blutdrucks aus sphygmographischen Curven nur mit grosser Vorsicht gemacht werden darf, die Dicrotie darf jedenfalls nicht ohne Weiteres als Zeichen niedrigen Blutdruckes aufgefasst werden. Bei der Beurtheilung der sphygmographischen Curven muss man darauf Rücksicht nehmen, dass der Turgor der Gewebe vor und nach dem Anfall verschieden ist, was leicht zu Täuschungen in der Auffassung führen kann.

Die hohe Steigerung des Blutdrucks, welche in einigen Versuchen ganz enorm ausfiel — in einem stieg der Blutdruck von 100—257 mm, in einem andern Versuch von 110—260 mm — legt die Möglichkeit einer Zerreissung von Gefässen nahe mit allen ihren schweren Folgen, falls die Ruptur in einem lebenswichtigen Organ erfolgt. Wenn dies Ereigniss relativ selten beobachtet wird, so hängt das nur mit der grossen Widerstandsfähigkeit der normalen Gefässe zusammen.

Auf Grund meiner Untersuchungen wäre noch zu erwähnen, dass ein schwacher Krampf in der willkürlichen Musculatur von schweren Erscheinungen gefolgt werden kann, andererseits ein heftiger auch bei kranken Gefässen nicht gefährlich zu sein braucht, denn nicht in den Zuckungen, sondern in dem Krampf, der in der glatten Gefässmusculatur verläuft, liegt die Gefahr des epileptischen Anfalles, und beide sind unabhängig von einander.

Literaturverzeichniss.

1. Aronsohn, E. u. J. Sachs, Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflüger's Archiv XXXVII, S. 232.
2. Balogh, Untersuchungen über den Einfluss des Gehirns auf die Herzbewegungen. Jahresb. f. Anat. u. Phys. 1876, II. Abth., S. 36.
3. Bechterew und Mislawsky, Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurol. Centralbl. 1886.
4. Bechterew, Der Einfluss der Hirnrinde auf die Körpertemperatur. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1881, Nr. 25.
5. Bechterew, Einige Fälle von Verletzung der Grosshirnrinde. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1879, Nr. 50 u. 51.
6. Bechterew, Ueber den Zustand der Körpertemperatur bei einigen Formen von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie 1882, Bd. XIII.
7. Binswanger, Epilepsie. Eulenburg's Realencyclopädie 1886, Bd. VI.
8. Bochefontaine, Arch. de physiol. normale et pathol. 1876. Etude experimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'ecorce grise sur quelques muscles de la vie organique.
9. Bruck und Günther, Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirntheile auf die Temperatur des Thierkörpers. Mitgetheilt von Heidenhain. Pflüger III, 1870, S. 578.
10. Bubnoff und Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Arch., Bd. XXVI, S. 137.
11. Budge, Ueber das Centrum der Gefässnerven. Pflüger VI, S. 303.
12. Christiani, A., Ueber Wärmecentren im Gehirn. Du Bois' Arch., S. 572.
13. Danilewsky, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Pflüger 1875, Bd. XI.
14. Drosdoff und Botscheschkarow, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 5.
15. Eichhorst, H., Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. 1891, Bd. III.
16. Einbrodt, Wiener akad. Ber., Bd. XL, S. 361, 1860.
17. Eulenburg und Landois, Ueber thermische von der Grosshirnhemisphäre ausgehende Einflüsse. Virchow's Arch., Bd. LXVI, S. 489.
18. Eulenburg, Ueber das Wärmecentrum im Grosshirn. Du Bois' Archiv, S. 566.
19. Feinberg, Zeitschr. f. Klin. Med., 1884, Bd. VII, S. 282. Ueber das Verhalten der vasomotorischen Centren des Gehirns und Rückenmarks gegen electrische, auf Schädel u. s. w. gerichtete Ströme.
20. Féré, Note sur les modifications du pouls dans le paroxysme épileptique et sur l'influence de l'effort musculaire localisée sur la forme de traité sphygmographique. Nouvelle iconographique de la Salpétriere. 1888.
21. Franck, Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale. Paris 1887.
22. Frey, M. v., Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. Berlin 1892.
23. Hack-Tuke, Geist und Körper. Uebers. v. Kornfeld. Jena 1888.
24. Hebold, O., Subnormale Temperaturen bei Geisteskranken. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIII, S. 685.
25. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
26. Hitzig, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1876, S. 323.
27. Huppert, Virchow's Arch., Bd. LIX, S. 305, 1874.
28. Jager, S., Pflüger's Arch., Bd. XX, S. 426, 1879.

29. Jager, Lungencirculation und der arterielle Blutdruck. Pflüger's Arch., Bd. XXVII, S. 152.
30. Knies, Ueber Augenbefunde bei Epilepsie. Neurolog. Centralbl., 1888, VII, S. 394.
31. Kowalewsky und Adamük, Ueber einige Erscheinungen im Gefässsystem bei Störungen der Respiration. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1868, S. 579.
32. Kowalewsky, N., Du Bois' Arch., 1877, S. 416.
33. Kuessner, B., Ueber vasomotorische Centren in der Grosshirnrinde des Kaninchens. Archiv f. Psychiatrie, VIII, 432. 1878.
34. Kusick, J., Ueber die corticale Innervation der Rumpfmusculatur. Diss. Dorpat 1890.
35. Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie die Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuchungen, Bd. III, 1857.
36. Leyden, Deutsche med. Wochenschr., 1888.
37. Magnan, Des rapports entre les convulsions et les troubles circulatoires et cardiaques dans l'attaque d'épilepsie. Gaz. méd. de Paris Nr. 32, 1877.
38. Mendel, Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1888, Bd. XLIV, H. I.
39. Nikolski und Dogiel, Zur Lehre über die physiol. Wirkung des Curare. Pflüger XLVII.
40. Nothnagel, Epilepsie und Eclampsie. Handb. der spec. Pathol. und Ther. v. Ziemssen, Bd. XII, S. 221.
41. Oertel, M., Therapie der Kreislaufstörungen. 3. Aufl., Leipz. 1885, S. 755.
42. Ott, J., Ein Wärmecentrum im Cerebrum. Med. Centralbl. 1885, S. 755.
43. Ott, J., The thermo-polypnoeic centre and thermotaxis. Journ. of nerv. and ment. disease. Vol. XIV, Nr. 4 und 5, 1889.
44. Ott, J., Heat — centres in man. Brain. Vol. XI, pag. 433, 1889.
45. Raudnitz, Ueber das thermische Centr. der Grosshirnrinde. Du Bois' Archiv, S. 347, 1885.
46. Rosenbach, Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virchow's Archiv, Bd. XCVII, S. 369.
47. Ruhemann, J., Beiträge zur Epilepsie. Diss. Berlin 1884.
48. Sawadowski, Zur Frage über die Localisation der wärmeregulirenden Centren im Gehirn u. s. w. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1888, Nr. 8—10.
49. Schreiber, J., Die Wirkungen des veränderten Luftdrucks i. d. Lungen auf den Blutkreislauf. Archiv f. exp. Pathol., Bd. XII, S. 117.
50. Schreiber, J., Ueber den Einfluss d. Gehirns auf die Körpertemperatur. Pflüger's Arch., Bd. VIII, 1874.
51. Sommerbrodt, Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz u. Gefässen. Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. II.
52. Stricker, Ueber die Gefässnervencentren in Gehirn und Rückenmark. Wiener med. Jahrb., S. 1, 1866.
53. Strümpell, A., Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap. II.
54. Tarchanow, Ueb. d. willkürl. Acceleration d. Herzschläge b. Menschen. Pflüger XXXV, S. 109.
55. Tillie, J., Ueber die Wirkungen des Curare u. seiner Alcaloide. Arch. f. exper. Path. u. Pharmac., Bd. XXVII.
56. Todorski, Врачъ XII 1891. О кровообращ. въ голов. мозгу въ теченіи палучн. приступ.
57. Traube, M., Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1865, S. 881.

58. Unverricht, Experiment. u. klin. Untersuch. üb. die Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., XIV, H. 2, 1883.
59. Unverricht, Exper. Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen. Verhandl. d. Congr. f. innere Med., VII, 1888.
60. Unverricht, Ueber experimentelle Epilepsie. Verhandl. des VI. Congr. f. innere Med., 1887.
61. Unverricht, Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 44.
62. Unverricht, Ueber tonische und clonische Muskelkrämpfe. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 46.
63. Vetter, Ueber die Pathogenese der Epilepsie auf Grund der neueren Experimente. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Nr. 40, S. 383, 1887.
64. Voisin, De l'épilepsie simulée et de s. diagn. p. des caractères etc. Annales d'hygiène publ. et de med. leg. T. XXIX, pag. 344.
65. Vulpian, Expériences rel. aux phénom., qui se produis. etc. Compt. rend. 1885.
66. Wieting, Th., Zur Physiologie der infracort. Ganglien u. über d. Beziehung ders. z. epilept. Anfall. Diss. Dorpat 1891.
67. Zadek, J., Die Messung des Blutdrucks am Menschen mittelst des Bach'schen Apparates. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. II.

Erklärung der Tafeln.

Die Curven sind photographisch annähernd auf die Hälfte verkleinert. Die auf Tafel I befindliche Scala ist aus Versehen in natürlicher Grösse wiedergegeben worden. Um sie zur Ausmessung der Curven zu verwerthen, ist sie auf die Hälfte zu reduciren. Jeder Absatz entspricht 20 mm Quecksilberdruck.

Die unter den Curven verlaufende Linie ist die Abscisse. Darunter sind die Secunden aufgetragen.

Die Buchstaben mit dem darauffolgenden Striche geben die Stelle der Reizung an und zwar:

v — Reizung des Centrums der Vorderpfote.

n — Reizung einer nach hinten von der motorischen Region befindlichen Stelle, deren Erregung Nystagmus herbeiführt. (Ferrier, Unverricht.)

R — Reizung einer in der dritten äusseren Windung gelegenen Stelle nach aussen vom Orbiculariscentrum, die Respirationsstillstand hervorruft. (Unverricht.)

a — Reizung des vordersten Theiles des Gyrus sigmoideus.

Der Strich hinter den Buchstaben giebt die Dauer der Reizung an.

1 bedeutet Eintritt des Krampfes in der gegenüber liegenden Vorderpfote. 2 — in der gegenüber liegenden Hinterpfote. 3 — Eintritt des Krampfes in der Hinterpfote derselben Seite, auf der die Hemisphäre gereizt wurde. 4 — in der Vorderpfote derselben Seite.

Was einige Einzelheiten anbetrifft, so ist Fig. V nach vorheriger einseitiger Vagusdurchtrennung aufgenommen.

Fig. XI. Sofort nach der Reizung trat Krampf in der der gereizten Hemisphäre gegenüber liegenden Körperhälfte auf. 3 und 4 geben den Eintritt des Krampfes in der anderen Körperhälfte an.

Fig. XII. Zwei kurz aufeinander folgende Reizungen derselben Stelle.

Fig. XIV. Versuch am curaresirten Hunde.

Fig. XV. Nach doppelseitiger Vagusdurchtrennung und Curareinjection. Gereizt wurde die rechte Hemisphäre. Beim ersten *n* — Eintritt des Nystagmus nach links, beim zweiten *n* — nach rechts.

Fig. XVII. Nach Curareinjection.

Fig. XXI. Die Zeichen von derselben Bedeutung wie auf Fig. XV. Curare. Keine Vagusdurchtrennung.

ÜBER

ABSTEIGENDE DEGENERATION

NACH

EINSEITIGEN HIRN- UND RÜCKENMARKSVERLETZUNGEN.

VON

W. VIERHUFF.

Die secundäre Degeneration stellt einen Weg dar, auf welchem man den Faserverlauf im Centralnervensystem ergründen kann, daher hat sie seit längerer Zeit bereits die Forscher interessirt und ist in dieser Hinsicht vielfach verwerthet worden. Das Verdienst, als Erster den Werth der secundären Degeneration erkannt und darüber der wissenschaftlichen Welt Mittheilung gemacht zu haben, hat Türck sich erworben. Nach ihm hat sich eine grosse Anzahl von Autoren an die Bearbeitung dieses Gebietes gemacht, und ist es namentlich die Gegenwart, welche immer weitere Untersuchungen und Fortschritte producirt; aber dennoch sehen wir, dass trotz der vielen und werthvollen Untersuchungen, trotz vieler schon längst als richtig anerkannter und feststehender Befunde, es noch so manche offene Frage auf diesem Gebiete giebt. Insbesondere ist der Verlauf der verschiedenen Leitungsbahnen im Rückenmark Gegenstand einer mannigfachen Controverse, es differiren die Ansichten der Autoren darüber nicht wenig. Namentlich wird die Frage nach dem Verhalten der cortico-musculären Leitungsbahnen noch nicht einheitlich beantwortet, indem sich im Gegensatz zu den bisher als Regel geltenden Ansichten, dass diese Bahnen einer einmaligen Kreuzung unterliegen, neue Anschauungen gebildet haben, welche dahin lauten, dass ein Theil der Bahnen einer doppelten Kreuzung unterliegen. Aus welchem Grunde diese Ansicht vertreten wird, werden wir weiter unten sehen, zunächst wollen wir versuchen, einen kurzen Ueberblick darüber zu geben, was bisher über die secundäre Degeneration und über das Verhalten der cortico-musculären Leitungsbahnen ermittelt worden ist.

Wie bereits erwähnt wurde, ist Türck (1) der Erste gewesen, welcher die secundäre Degeneration untersuchte. Er hatte eine Reihe von pathologischen Veränderungen im Rückenmark beobachtet, welche

in Folge von Erkrankungen im Gehirn oder im Rückenmark selbst entstanden waren, es waren nämlich bestimmte Faserzüge der weissen Rückenmarksstränge entweder durch das ganze Rückenmark hindurch oder wenigstens durch den grössten Theil desselben mit zahlreichen „Körnchenzellen" erfüllt, woraus er schloss, dass die mit Körnchenzellen erfüllten Stränge bestimmte Leitungsbahnen seien, zumal sie sich bis in die Medulla oblongata, zum Theil sogar bis in die Grosshirnschenkel hinein verfolgen liessen. Die Leitungsbahnen waren die von Türck nunmehr als Pyramidenbahnen bezeichneten. Türck theilte die Pyramidenbahnen in die gekreuzt verlaufende Seitenstrangbahn und die nicht gekreuzte Vorderstrangbahn und bezeichnete sie als centrifugal leitende Bahnen. Ferner stellte Türck auf Grund von nach circumscripten Rückenmarkserkrankungen erhobenen Befunden centripetal leitende Bahnen in den Hintersträngen fest; auch fand er, dass sie im Gegensatz zu den centrifugal leitenden Bahnen oberhalb vom Heerde im Rückenmark secundär degeneriren und bis zum Boden des IV. Ventrikels resp. zum Corpus rectiforme sich aufwärts verfolgen liessen. Unterhalb von der Compressionsstelle des Rückenmarks fand er nie eine Degeneration der Hinterstränge, wohl aber fand er eine solche in den Vorder- und Seitensträngen.

Obwohl diese von Türck gewonnenen Resultate von späteren Autoren bestätigt wurden und im Wesentlichen noch heute anerkannt werden, so scheinen sich doch bald einige Zweifel in Betreff der Türck'schen Gesetze über den Verlauf der Leitungsbahnen im Rückenmark erhoben zu haben, denn im Jahre 1857 stellte die medicinische Facultät zu Würzburg als Preisaufgabe das Thema: „ob und in welcher Weise das Rückenmark gekreuzte Wirkungen habe." Diese Frage suchte v. Bezold (2) zu lösen.

Zu diesem Zwecke machte er halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarks an Fröschen, Tauben, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden und beobachtete das Verhalten der operirten Thiere in Bezug auf Motilität, Sensibilität und auf die Thätigkeit der vasomotorischen Fasern. Er kam zum Resultat, dass eine gekreuzte Leitung der willkürlichen Bewegung, wie auch der sensiblen Bahnen nicht vorhanden sei. Auch eine Kreuzung von vasomotorischen Fasern im Mark konnte er nicht nachweisen. Was seine Resultate bezüglich der sensiblen Bahnen betrifft, so glaubt er allerdings auf Grund seiner Experimente annehmen zu dürfen, dass sie bei Säugethieren, Vögeln und Amphibien im Rückenmarke keiner Kreuzung unter-

liegen, er giebt jedoch zu, dass seine Versuche die Möglichkeit einer Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark nicht ausschliessen.

Zu denselben Resultaten wie Türck gelangte im Wesentlichen mehr als ein Decennium später Bouchard (3).

Im Jahre 1869 veröffentlichte Barth (4) eine Reihe von Beobachtungen secundärer Degeneration bestimmter Faserzüge nach Herden im Gehirn und Rückenmark und gelangte zu denselben Resultaten wie Türck.

Der Erste, welcher durch experimentelle Rückenmarksverletzungen secundäre Degeneration hervorrief, war Westphal (5): er bohrte mit einem Drillbohrer bei Hunden in das Rückenmark hinein und tödtete die Thiere nach 2—3 Monaten, er fand aber im Gegensatz zu den Resultaten der früheren Forscher, dass die Hinterstränge auch noch eine Strecke unterhalb der Läsionsstelle und die Vorderstränge oberhalb derselben secundär degenerirt waren.

Im Jahre 1870 veröffentlichte Vulpian (6) seine an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen angestellten Experimente; auch er hatte nach experimentellen Rückenmarksverletzungen secundäre Degeneration gefunden.

Im folgenden Jahre theilte W. Müller (7) einen Fall von partieller Rückenmarksdurchschneidung beim Menschen mit darauffolgender scundärer Degeneration mit: auch er bestätigte die Türckschen Resultate und fand ausserdem, dass, obwohl nur der eine Seitenstrang durchschnitten worden war, dennoch unterhalb der Läsionsstelle beide Seitenstränge secundäre Degeneration aufwiesen.

Dieser auffallende Befund, der ja für das Vorhandensein einer doppelten Kreuzung einzelner Fasern verwerthet werden könnte, wurde in dieser Hinsicht weder von Müller selbst noch von anderen Autoren genügend gewürdigt.

Einen wichtigen Beitrag zur Degenerationsfrage lieferte im Jahre 1876 Schiefferdecker (8). Er brachte einer grösseren Zahl von Hunden eine vollständige Rückenmarksdurchschneidung bei und beobachtete als Folge derselben stets ein und dieselben Veränderungen, nämlich eine totale Degeneration der Hinterstränge dicht über dem Läsionsorte, welche nach oben zu allmählich abnimmt und sich bis in die Medulla oblongata hinein verfolgen lässt. Diese beiden Faserzüge sind dieselben, welche Türck und Bouchard beschrieben, und werden von Schiefferdecker ebenfalls für rein centripetal erklärt, da sich an diesen Stellen unterhalb der Läsions-

stelle nie eine secundäre Degeneration fand. Abwärts degenerirten stets die Pyramidenbahnen, und somit bestätigt auch Schiefferdecker die centrifugale Leitung derselben. Diese Bahnen liessen sich nach einem im untersten Brustmark gemachten Schnitt bis zum 5. oder 7. Lendennervenursprung nachweisen. Er hatte auch interessante Beobachtungen über den zeitlichen Verlauf der Degeneration gemacht: die ersten deutlichen Spuren derselben fand er nach ungefähr 14 Tagen, und zwar waren die Veränderungen bei der absteigenden Degeneration deutlicher entwickelt als bei der aufsteigenden, sie begannen mit dem Schwinden der Achsencylinder, worauf ein Zerfall der ganzen Fasern erfolgte. Bei der aufsteigenden Degeneration war der Achsencylinder immer noch erkennbar. Von diesem Zeitpunkt an beobachtete er ein constantes Fortschreiten des Degenerationsprocesses, bis derselbe nach ungefähr 5 Wochen sein characteristisches Aussehen darbot und sich in aufsteigender Richtung bis in die Medulla oblongata, in absteigender bis zum Ende des Lendenmarkes verfolgen liess.

Ausser der secundären Degeneration fand Schiefferdecker noch eine andere, von der secundären zu unterscheidende Degeneration, welche er als „traumatische" bezeichnet. Diese trat oberhalb und unterhalb der Läsion constant in einer Ausdehnung von circa 4—6 mm auf und bestand in einer Bildung von unregelmässigen kleinen Hohlräumen, die sowohl einzelnen Nervenfasern, als auch Bündeln von Nervenfasern entsprechen.

Im selben Jahre veröffentlichte Vulpian (9) die Resultate seiner an Hunden ausgeführten Experimente; er fand, dass die nach Verletzungen im Gehirn und Rückenmark des Hundes auftretenden Degenerationen dieselben histologischen Verhältnisse darboten, wie die Degeneration im menschlichen Centralnervensystem. An denjenigen Theilen, wo die Degeneration am deutlichsten ausgesprochen war, fand er die Nervenfasern zum grössten Theil verschwunden, und in einigen von denen, welche noch erkennbare Achsencylinder aufwiesen, waren dieselben bedeutend dicker, als unter normalen Verhältnissen.

Sehr umfassende Untersuchungen machte Flechsig (10) über die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Wenngleich er auch nicht in allen Stücken die Ansichten Türcks zu theilen vermochte, so bestätigte er doch das von diesem Forscher beschriebene Verhalten der Pyramidenbahnen. Seine Resultate bezüglich der anderen Bahnen zu schildern und mit Befunden anderer Autoren zu vergleichen, können wir nicht unternehmen, da das zu weit

führen würde, zumal die motorischen Bahnen allein Gegenstand weiterer Betrachtungen sind. Flechsig hatte eine neue Methode eingeführt, um die Eigenthümlichkeiten des Centralnervensystems zu erforschen, es war das die entwickelungsgeschichtliche Methode. Um nun diese Methode mit der von Türck angebahnten zu vergleichen, untersuchte er auch Rückenmarke, welche Degenerationen aufwiesen; hierbei fand er eine völlige Uebereinstimmung zwischen den Resultaten der auf dem Grunde der successiven Markscheidenbildung beruhenden entwickelungsgeschichtlichen Methode und der Degenerationsmethode.

Eine auffallende Beobachtung machte Pitres (11): er sah in einer Reihe von Fällen nach einseitigen Heerden in der motorischen Zone des menschlichen Gehirns eine doppelseitige secundäre Degeneration der Seitenstränge, und zwar begann dieselbe unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung und war in einem Theil der Fälle in beiden Seitensträngen gleich stark ausgeprägt, in einem andern Theil der Fälle dagegen in der der Läsion entgegengesetzten Seite stärker.

Durch spätere Untersuchungen brachte Flechsig (13) eine weitere Förderung der Frage über den Verlauf der Pyramidenbahnen, er fand nämlich, dass nach Zerstörungen im Bereiche der Centralwindungen die Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Länge bis zu den untersten Abschnitten des Rückenmarkes degenerirten; hieraus zog er den Schluss, dass die Centren der Pyramidenbahnen hauptsächlich in den Centralwindungen localisirt seien. Zu ähnlichen Resultaten kamen auch Charcot und Gudden. Binswanger (13) dagegen vertrat einen anderen Standpunkt, welchen er dadurch begründete, dass er nach Zerstörungen von analogen Rindenpartien beim Hunde weder eine Degeneration in den Pyramidenvorderstrangbahnen noch in den Seitenstrangbahnen fand.

Aehnliche Resultate wie Schiefferdecker fand Homén (14) in Bezug auf die Degeneration der Pyramidenbahnen. Es handelte sich um Heerde im Gehirn, welche die absteigende Degeneration veranlassten. Homén bestätigte im Allgemeinen durch seine Untersuchungen die Beobachtungen früherer Forscher, namentlich Schiefferdecker's. So betont auch er, dass vom Degenerationsprocess zuerst die Achsencylinder betroffen werden, was sich in Schwellung und einem körnigen Zerfall derselben äussert, erst im späteren Stadium verschwinden die Markscheiden, und es finden sich grössere Mengen von Kernen und Corpora amylacea. In vorgeschrittenen

Fällen fehlen die Nervenfasern ganz, nie aber findet sich eine alleinige Veränderung der Markscheide, es geht immer erst ein Zerfall des Achsencylinder voraus.

Eine Beobachtung machte Homén aber, welche von besonderem Interesse ist: es fand sich nach einer Erweichung im rechten Hirnmantel neben der Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn eine solche auch in der rechten. Freilich zeigte letztere einen geringeren Grad als erstere. Da sich nirgends ein Heerd fand, welcher diesen auffallenden Befund erklären konnte, so schloss Homén daraus, dass vereinzelte Fasern der Pyramidenbahnen im Rückenmark einer zweiten Kreuzung unterliegen, welchen Vorgang er sich in der Weise dachte, dass einzelne Fasern von dem einen Seitenstrange durch die vordere Commissur in den anderen hinübergehen. Wie wir sehen, wird hier zum ersten Mal eine doppelte Kreuzung cerebrospinaler Fasern erwähnt.

Dieselben Resultate, wie in der eben erwähnten Arbeit gewann Homén (16) einige Jahre später durch experimentelle Untersuchungen, namentlich aber machte er auch hier wieder Beobachtungen, aus welchen er einen Schluss auf eine doppelte Kreuzung motorischer Fasern zog, es traten nämlich nach einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarkes bei Hunden Paralysen beider hinteren Extremitäten ein.

Eingehende Untersuchungen über secundäre Degeneration machte ferner Löwenthal (17), und zwar führte er Hirn- und Rückenmarksläsionen aus. Letztere machte er hauptsächlich im Cervicalmark und fand, dass die darnach auftretende secundäre Degeneration im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes eine weitaus bedeutendere Ausdehnung zeige, als die nach Wegnahme des Gyrus sigmoides auftretende, eine Beobachtung, welche er auch schon früher gemacht und mitgetheilt hatte (18). Was die Hirnläsion betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, dass Abtragungen aus dem Gebiete des Parietal- und Occipitalhirns keine absteigende Degeneration im Rückenmark hervorriefen, während eine solche nach Entfernung des Gyrus sigmoides wohl zu constatiren war und sich bis in das Lendenmark verfolgen liess. Diese Beobachtungen lassen sich in Einklang bringen mit den oben beschriebenen Beobachtungen von Flechsig, Charcot und Gudden, während sie der Binswanger'schen Ansicht — dass nach Zerstörung der Centralwindungen keine secundäre Degeneration in den Pyramidenbahnen auftrete — widerspricht. Besonders

interessant ist aber an Löwenthal's Untersuchungen, dass nach einseitigen Abtragungen im Vorderhirn eine bilaterale secundäre Degeneration im Rückenmark auftrat. Und ebenso wie in der von Homén beschriebenen (s. oben) bilateralen Degeneration nach einem Erweichungsheerde im rechten Hirnmantel der Degenerationsprocess in der rechten Rückenmarkshälfte einen geringeren Umfang zeigte als in der linken, ist auch hier die Degeneration auf der gekreuzten Seite des Rückenmarkes viel deutlicher ausgesprochen, als auf der mit der Hirnläsion gleichseitigen Rückenmarkshälfte.

Gleichzeitig mit Löwenthal experimentirten andere Autoren und bestätigten die Befunde Türck's und Schiefferdeckers sowohl hinsichtlich der histologischen Erscheinungen beim Degenerationsprocess als auch der Thatsache, dass die sensiblen Fasern in aufsteigender, die motorischen dagegen in absteigender Richtung degeneriren. Von diesbezüglichen Arbeiten erwähne ich diejenigen von Herzen (19) und Codeluppi (20), allerdings findet sich in ihren Arbeiten nichts, was für eine doppelte Kreuzung sprechen könnte. Wohl aber lässt auf eine solche der von Hadden (21) erhobene Befund schliessen. Er fand nämlich, dass in Folge eines $1^1/_2$ Zoll langen hämorrhagischen Heerdes in dem motorischen Theil der inneren Kapsel zwischen Corpus striatum und Linsenkern secundäre Degenerationen in der linken Pyramide und in einem schmalen Abschnitt der rechten Pyramide ventral und medial neben der grauen Masse des Kerns der Fibrae arciformes, im Cervicaltheil des Rückenmarkes, beiderseits in den hinteren zwei Dritteln der Seitenstränge und im inneren Theil der Vorderstränge aufgetreten waren. Und zwar war rechts die Degeneration im Seitenstrange ausgeprägter als links im Vorderstrange. Die bilaterale Degeneration war auch im Lendenmark noch vollständig deutlich ausgeprägt.

Zu ähnlichen Resultaten kommt Bianchi (22) auf Grund von an Hunden und Katzen ausgeführten Experimenten, während Marchi und Algeri (23), welche an Hunden und Affen experimentirten, keine totale Kreuzung sensibler oder motorischer Fasern annehmen, sondern der Ansicht sind, dass ein wenn auch nur sehr kleiner Theil derselben direct verläuft.

In neuerer Zeit hat Rud. Volkmann (24) eingehendere Studien über secundäre Degeneration gemacht, doch erwähnt auch er nichts von einer doppelten Kreuzung cortico-musculärer Leitungsbahnen, sondern bestätigt, was das Verhalten des Achsencylinders und der

Markscheide bei dem Degenerationsprocesse betrifft, die von Schiefferdecker und Homén erhobenen Befunde.

Zur selben Zeit erschien eine Arbeit von Lenhossék (25), welche zwar nicht direct in das von mir zu bearbeitende Gebiet hineinschlägt, aber aus anderen Gründen von so grossem Interesse ist, dass ich sie zu erwähnen nicht unterlassen möchte. Er untersuchte die Pyramidenbahnen von embryonalen Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen und fand, dass dieselben bei diesen Thieren einer „vollständigen Kreuzung" unterliegen, d. h. dass ausser den Pyramidenseitenstrangbahnen auch die Pyramidenvorderstrangbahnen einer Kreuzung unterliegen, welche Anschauung auch Kölliker (26) vertritt. Nach Lenhossék verlaufen die Pyramidenbahnen bei der Maus und den Meerschweinchen in den Hintersträngen, bei Kaninchen und Katzen in den Seitensträngen, und zwar gehen sie bei den zuerst genannten Thieren nach der Kreuzung in der Medulla oblongata von vorn direct in die contralateralen Hinterstränge, wobei sie ihre Lage im vordersten Theil der Hinterstränge durch ihren ganzen Verlauf beibehalten. Ferner erwähnt Lenhossék auch die Thatsache, dass bei gewissen Thierclassen die Pyramidenvorderstrangbahnen fehlen, was Bechterew (27) für Hund, Katze und Kaninchen bestätigt. Bei diesen Thieren verlaufen die Pyramidenbahnen nur in den Seitensträngen. Ausserdem hebt Bechterew noch hervor, dass die Entwickelung der Pyramidenbahnen bei den verschiedenen Wirbelthierclassen sehr starken Schwankungen unterworfen ist, indem einzelne Thierclassen, wie z. B. Hasen und Kaninchen wenig entwickelte, andere dagegen stark entwickelte Pyramidenbahnen haben, eine Thatsache, auf die auch Flechsig vor längerer Zeit schon aufmerksam machte.

Sherrington (28) beschrieb, wie nach einseitiger Verletzung der Hirnrinde beim Hunde und Affen eine doppelseitige Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn erfolgte. Er zog daraus den Schluss, dass aus der betreffenden Bahn fortwährend Zweige nach der anderen Seite gehen. Diese Zweige nannte er „zurückgekreuzte Züge."

In neuerer Zeit machte Unverricht die interessante Beobachtung, dass beim Hunde gewisse Muskeln von derselben Hemisphäre aus innervirt werden. Es gilt dies nach seinen Erfahrungen für das Platysma myoides und für die Rumpfmusculatur, soweit sie die Seitwärtsbewegung der Wirbelsäule hervorruft.

Dieser Befund liess nur zwei Deutungen zu: entweder die eines ungekreuzten Verlaufes der zu diesen Muskelgruppen gehenden Fasern oder die einer doppelten Kreuzung derselben.

Um diese Frage betreffs der Rumpfmusulatur zu entscheiden, stellte Kusick in Gemeinschaft und auf Anregung von Herrn Prof. Unverricht experimentelle Versuche an Hunden an. Er beobachtete nach Auslöffelungen des Gyr. sigmoides ein normales Verhalten der der Läsion entgegengesetzten Rumpfhälfte, während die der Hirnläsion gleichnamige Rumpfhälfte paretisch war. Ebenso fand er nach halbseitigen Durchschneidungen des Rückenmarks lähmungsartige Zustände nicht in der gleichseitigen, sondern in der entgegengesetzten Rumpfmusculatur. Hieraus zieht er den Schluss, dass die „Leitungsbahnen zu den Rumpfmuskeln in der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte verlaufen und deshalb eine doppelte Kreuzung der Fasern angenommen werden muss."

Unverricht (30) nimmt an, dass die Kreuzung cortico-muscülärer Leitungsbahnen in der Weise geschieht, dass die Fasern nach Ueberschreitung der Mittellinie in der Pyramidenkreuzung, dann weiter unten, wahrscheinlich nach Art der sensiblen Bahnen auf ganz verschiedenen Querschnitten wieder zur anderen Seite hinübergehen.

Sandmeyer (31) exstirpirte 13 Hunden die Extremitätencentra und einem Theil der Versuchsthiere auch noch das Centrum des Facialisgebietes, die Thiere wurden vier Tage bis $3^1/_2$ Monate nach der Operation am Leben erhalten und nachher eine Untersuchung des Centralnervensystems vorgenommen, bei welcher sich folgende Resultate ergaben:

1. Bei Thieren, welche vier oder fünf Tage nach der Operation gelebt hatten, liess sich mit dem Marchi'schen Reagens nichts von den Degenerationserscheinungen nachweisen.
2. Auf einseitige Exstirpation motorischer Centra des Hundes folgt oft, aber nicht regelmässig, auch gleichseitige Degeneration im Rückenmarke.
3. Mit Marchi'schem Reagens ist die gekreuzte wie gleichseitige Degeneration bereits am neunten Tage nachweisbar; es kann also gleichseitige Degeneration bereits am neunten Tage vorkommen.

4. Das directe Pyramidenbündel degenerirt nicht beim Hunde.
5. Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht, die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, die Ganglienzellen der grauen Substanz, sowie die vorderen Wurzeln sind nicht von secundärer Degeneration ergriffen." — —

Fassen wir das bisher Dargelegte kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Was zunächst die histologischen Veränderungen betrifft, welche die secundäre Degeneration characterisiren, so äussern sie sich im ersten Stadium als Schwellung und körniger Zerfall der Achsencylinder (Schiefferdecker, Homén), darauf erfolgt eine Veränderung der Markscheide, dieselbe quillt auf und gerinnt, mittlerweile schwindet dann der Achsencylinder, es bilden sich grössere Mengen von Kernen und Corpora amylacea (Homén) und in weiteren Stadien kommt es dann zum Ausfall ganzer Nervenfasern, woraus ein auffallend deutliches Hervortreten der Glia resultirt.

Was den zeitlichen Verlauf der Degeneration betrifft, so sind die ersten Veränderungen nach ungefähr 9—14 Tagen deutlich sichtbar, von da an nimmt dieselbe immer mehr zu und hat nach 5 Wochen ihr characteristisches Aussehen erreicht.

Sehen wir nun zu, welche Schlüsse aus der absteigenden Degeneration auf den Verlauf der Leitungsbahnen im Rückenmark gezogen werden, so gilt es schon längst als Regel, dass die motorischen Fasern sich im verlängerten Mark in der sogen. Pyramidenkreuzung zum grössten Theil kreuzen, wodurch die Pyramidenseitenstrangbahn zu Stande kommt, während ein Theil der motorischen Bahnen — die Pyramidenvorderstrangbahn direct verläuft. Wie wir aber sahen, hat ein Theil der Autoren Beobachtungen gemacht, welche für ein anderes Verhalten der Fasern sprechen. Und zwar hat man auf dem Wege des Experimentes an lebenden Thieren sowohl, als auch auf dem Wege der Untersuchung der absteigenden Degeneration den Schluss gezogen, dass ein Theil der cerebro-spinalen Fasern im Rückenmark einer zweiten Kreuzung unterliegt.

Pitres dagegen deutet denselben Befund in dem Sinne, dass ein Theil der Fasern in den Pyramidenseitenstrangbahnen direct verläuft.

Man kann in der That aus einer doppelseitigen Degeneration der Pyramidenseitenstranghahn nach einseitiger Hirnläsion keine doppelte Kreuzung corticomusculärer Leitungsbahnen beweisen, eben-

sowenig kann man dadurch beweisen, dass ein Theil der Fasern direct verläuft. Kommt aber zu diesem Nachweis noch der einer doppelseitigen Degeneration nach halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen hinzu, so scheint nur die Verbindung dieser Befunde kaum eine andere Deutung zuzulassen als die einer doppelten Kreuzung eines Theiles der Seitentsrangbahnen. Zwar hat W. Müller bereits am Menschen eine doppelseitige Degeneration nach einer einseitigen Läsion des Rückenmarkes beschrieben, aber dieselbe nicht für den Verlauf der Leitungsbahnen verwerthet.

Nach dieser Richtung hin waren also die bis jetzt in der Literatur vorliegenden Beobachtungen zu ergänzen, und es ist deshalb in der vorliegenden Arbeit ein besonderes Interesse verwendet worden auf die Beobachtung der Seitenstränge nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung.

Bevor ich an die Beschreibung meiner Untersuchungen gehe, erlaube ich mir, einige Worte über die angewandten Methoden vorauszuschicken.

Die Hirn- und Rückenmarksläsionen wurden in derselben Weise ausgeführt, wie Kusick (22) sie beschrieb. Obwohl ich unter strenger Asepsis operirte, konnte ich in mehreren Fällen eine Eiterung nicht ganz vermeiden, in meiner Versuchsreihe habe ich aber nur von denjenigen Thieren die Rückenmarke verwerthet, wo eine etwaige Eitersecretion nur oberflächlich war, d. h. wo sie lediglich aus den oberflächlichen Muskeln kam und das Rückenmark vollständig intact liess, während in den Fällen, wo die Möglichkeit vorlag, dass die Eiterung einen Einfluss auf das histologische Bild des Rückenmarkes ausüben könnte, — das betreffende Rückenmark nicht zur Untersuchung benutzt wurde.

Meine Versuchsthiere liess ich nach der Operation 27—37 Tage leben, und zwar wählte ich gerade diese Zeitdauer aus dem Grunde, weil Schiefferdecker angiebt, dass der experimentell erzeugte, Degenerationsprocess nach 5 Wochen sein characteristisches Aussehen erreicht und dann am günstigsten zu beobachten ist.

Zwei Rückenmarke, welche Herr Dr. Kusick mir überlassen hat, stammen von Hunden, welche nach der Operation $2^1/_2$ Monate gelebt hatten.

Die Rückenmarke wurden 6—8 Wochen in Müller'scher Härteflüssigkeit gehärtet, darauf in Alkohol entwässert (im dunkeln Zimmer), und zwar wurde zuerst in 45%igem Alkohol entwässert und allmählich, in steigender Concentration zu absolutem Alkohol über-

gegangen. Eingebettet wurden die Objecte in Celloidin, die Einbettung in Paraffin erwies sich trotz wiederholt angestellter Versuche als unzuverlässig. Gefärbt wurde theils nach der Weigert'schen Methode, theils nach der von Wolters angegebenen Modification derselben. Ein Theil der Schnitte wurde mit Borax-Carmin gefärbt. Die Dicke der Schnitte beträgt 10 μ.

Versuche.

I. Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes auf der linken Seite.

18. März 1891. Operirt wird an einer kleinen, ausgewachsenen Hündin, welche 0,06 Morphin. hydrochlor. subcutan erhält. Es wird ein Schnitt auf die Processus spinosi der obersten Brustwirbelsäule geführt und dieselben, sowie ein kleiner Theil des Wirbelkörpers frei präparirt. Die Dornfortsätze des 5. und 6. Brutwirbels werden mit einer Zange abgebrochen und der Wirbelcanal eröffnet, bis das Rückenmark in einer Ausdehnung von ca. $^3/_4$ cm blossgelegt ist. Dasselbe wird nach Stillstehen der nicht sehr starken Blutung links zur Hälfte durchschnitten. Nachdem die Blutung der Duragefässe aufgehört hat, wird die Wunde jodoformirt und wird nach Anlegung von Muskel- und Hautnähten ein Verband angelegt und das Thier weich gelagert.

19. März. Das gegen Berührung des Rumpfes sehr empfindliche Thier zeigt ein Verhalten, als ob beide hinteren Extremitäten gelähmt wären; es sucht jede Bewegung zu vermeiden.

20. März. Die Empfindlichkeit gegen Berührung hat aufgehört, auch erscheint die rechte Hinterpfote wieder normal, während die linke paralytisch ist. Auf die Erde gestellt, senkt sich das Thier langsam auf die linke Seite, ist aber zum Gehen nicht zu bringen.

21. März. Das Thier fängt an sich langsam auf drei Beinen fortzubewegen.

22. März. Wenn man das Thier mit seiner linken Thoraxhälfte auf die Tischkante legt, so sinkt der Rumpf hinunter, dagegen bleibt er in der Horizontalebene, wenn man das Thier mit der rechten Seite aufstützt, und sieht man dabei deutlich, wie es mit Erfolg seine linksseitige Rumpfmusculatur braucht, um sich in der Horizontalen zu halten.

29. März. Wenn man dem Thiere von der rechten Seite ein Stück Brod hinhält, so dreht es nach dieser Seite nur den Kopf,

während der Rumpf nicht gebeugt wird. Dagegen folgt es dem von der linken Seite hingehaltenen Stück Brod und dreht auch den Rumpf nach dieser Seite. Auf mässigen Druck der linken hinteren Extremität reagirt das Thier ziemlich lebhaft, wenn man aber die rechte Extremität drückt oder kneift, so reagirt das Thier nicht.

31. März. Die Wunde ist verheilt.

2. April. Das Thier ist sehr munter und läuft rasch auf drei Beinen umher, wobei der Rumpf gerade gehalten wird. Der oben beschriebene Versuch zur Prüfung der Rumpfmusculatur gelingt in sehr exacter Weise.

13. April. Die Sehnenreflexe sind in der linken hinteren Extremität erhöht, in der rechten herabgesetzt.

24. April. Das Thier, welches in seinem Verhalten keine weiteren Veränderungen zeigt, wird durch Chloroform getödtet.

Autopsie: Das Rückenmark ist in der Gegend des 5. Brustwirbels auf der linken Seite durchschnitten.

Histologischer Befund.

Das Rückenmark wird unterhalb der Durchschneidungsstelle in 13 Theile zerlegt und aus jedem derselben wird eine Schnittserie angefertigt. Auf dem Querschnitt des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Organs sieht man in der Gegend der linken Pyramidenseitenstrangbahn eine hellgefärbte Zone.

Bei Betrachtung der mikroskopischen Präparate mit schwacher Vergrösserung (Reichert, 4b) sieht man eine starke Veränderung in der linken Pyramidenseitenstrangbahn. Es fehlen viele Nervenfasern, an ihrer Stelle sieht man zahlreiche, dunkelblau gefärbte, kugelartige Gebilde getreten, und tritt ausserdem eine hellgelb gefärbte Masse deutlich in den Vordergrund. — Untersucht man mit starker Vergrösserung (Reichert 8a), so sieht man in der linken Pyramidenseitenstrangbahn gequollene Nervenfasern und geronnenes Mark, auch das Fehlen der Achsencylinder ist in vielen Nervenfasern nachweisbar; an einzelnen Stellen finden sich jedoch Nervenfasern, welche einen geringeren Grad von Zerfall aufweisen, indem sie nämlich Markscheiden enthalten, welche noch nicht oder nur theilweise geronnen sind, was sich in einer unregelmässigen Form der Markscheide documentirt.

Ausser diesen Veränderungen findet man noch ein starkes Hervortreten der Glia. Es finden sich aber auch noch einige gesunde Nervenfasern gleich unterhalb der Durchschneidungsstelle sowohl, als auch in den übrigen Querschnitten.

Auch die rechte Pyramidenseitenstrangbahn zeigt kein normales Aussehen, sondern man gewinnt bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung schon den Eindruck, dass sie pathologisch verändert sei, indem sie sich als etwas heller gefärbte Zone von den übrigen

Bahnen der rechten Hälfte des Querschnittes abhebt. Betrachtet man mit starker Vergrösserung, so erscheinen die Nervenfasern zum Theil leicht gequollen, auch ist es nicht zu verkennen, dass die Markscheide in mehreren Nervenfasern ihre Gestalt verändert hat und die Tendenz zeigt zu gerinnen. Die Achsencylinder sind aber noch mit wenigen Ausnahmen erhalten, die Glia dagegen tritt etwas deutlicher hervor, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Es ist aber eine bedeutende Differenz hinsichtlich des Grades der degenerativen Veränderungen zwischen den beiden Pyramidenseitenstrangbahnen vorhanden, indem die Zahl der degenerirten Nervenfasern in der linken Pyramidenseitenstrangbahn im Verhältniss zur rechten stark überwiegt.

Die Degeneration bleibt sich durch das ganze Dorsalmark hindurch gleich, im Lendenmark scheint in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn die Glia etwas stärker hervorzutreten, als im Dorsalmark; in der linken Pyramidenseitenstrangbahn scheinen im Lendenmark mehr gesunde Fasern zu sein als im Dorsalmark.

In der Pyramidenvorderstrangbahn liegen die Nervenfasern, in denen überall der Achsencylinder und die Markscheide deutlich zu erkennen und von normalem Aussehen sind, dicht zusammen, ein deutliches Hervortreten der Neuroglia ist nicht constatirbar. Es ist hieraus zu ersehen, dass die Vorderstränge normal sind. Dasselbe lässt sich von den Hintersträngen sagen. Ventral- und lateralwärts von der linken Pyramidenseitenstrangbahn finden sich hin und wieder leicht geronnene Markscheiden, doch nimmt diese Erscheinung nach unten zu ab und hört schliesslich auf.

Sonst lassen sich keine abnormen Erscheinungen nachweisen.

II. Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes links in der Höhe des 6. Brustwirbels.

Die Operation wird ebenso wie im vorigen Fall ausgeführt. Am Tage nach der Operation benutzt der Hund beide hinteren Extremitäten nicht, desgleichen ist auch die passive Beweglichkeit des linken Kniegelenks aufgehoben. Am zweiten Tage benutzt das Thier wieder seine rechte Hinterpfote, während die linke vollständig gelähmt ist und beim Laufen nachgeschleppt wird. Wenn man das Thier mit der operirten Rumpfseite auf die flache Hand oder den Tischrand stützt, so sinkt der Hinterkörper sofort nach unten, legt man es dagegen mit der nicht operirten Seite auf, so hält es sich kurze Zeit in der Horizontalen. Die linke Hinterpfote zeigt leichte Spasmen, in der rechten sind die Sehnenreflexe normal. Die Sensibilität ist in der rechten hinteren Extremität fast ganz erloschen, in der linken scheint sie keine deutlichen Veränderungen darzubieten.

Das Thier wird einen Monat nach der Operation getödtet.

Histologischer Befund.

Auf dem Querschnitt des gehärteten und in Celloidin eingebetteten Organs hebt sich eine hellgefärbte, circumscripte Zone in der Gegend der linken Pyramidenseitenstrangbahn ab. Eine ähnliche, aber nicht so deutliche Vertärbung zeigen die peripheren Partien mit Ausnahme der vorderen Fläche in den zur Operationsstelle näher gelegenen Querschnitten. Je mehr distalwärts die Stücke unterhalb der Operationsstelle entnommen werden, desto mehr lässt die zuletzt beschriebene Farbenveränderung nach, um schliesslich ganz aufzuhören.

In der Gegend der rechten Pyramidenseitenstrangbahn findet sich eine Hellfärbung leicht angedeutet. Abgesehen davon, dass sie im Verhältniss zur linken Seite verschwindend gering ist, ist sie diffuser als in derselben. Bei microscopischer Betrachtung findet man die Nervenfasern in der linken Pyramidenseitenstrangbahn zum grössten Theil zu Grunde gegangen, namentlich in den medialen Partien derselben findet man kaum noch gesunde Fasern, die Markscheide ist geronnen, normale Achsencylinder erblickt man in geringer Zahl, theilweise fehlen sie sogar, die Glia ist vermehrt. Je mehr man zur Peripherie des Seitenstranges gelangt, desto grösser wird die Zahl der gesunden Nervenfasern, es überwiegen aber auch hier die kranken.

Die rechte Pyramidenseitenstrangbahn zeigt ebenfalls kein normales Aussehen: die Markscheide ist hin und wieder im Begriff zu gerinnen, auch sind einzelne Achsencylinder gequollen und in einigen Nervenfasern bereits zerfallen; die Glia scheint vermehrt. Es ist jedoch zu betonen, dass die pathologischen Veränderungen der linken Pyramidenseitenstrangbahn bedeutend mehr ausgebreitet sind als in der rechten, während sie dort den ganzen Strang einnehmen und nur wenige Fasern intact lassen, beschränken sie sich hier nur auf einen kleinen Theil der Nervenfasern.

Was die anderen Bahnen der linken Querschnittshälfte betrifft, so zeigen die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Hinterstränge ein normales Verhalten, während von den übrigen Fasern einzelne leicht aufgequollen und manche auch ganz ausgefallen sind. Die Pyramidenvorderstrangbahn zeigt kein abnormes Verhalten, die Fasern liegen dicht zusammen und enthalten normale Achsencylinder und Markscheiden.

In der Pyramidenseitenstrangbahn lässt sich die Degeneration sowohl links als auch rechts durch das ganze Rückenmark hindurch verfolgen und ist auch im Lendenmark deutlich zu erkennen, wenngleich sie hier abnimmt, während sie im Dorsalmark sich stets gleich bleibt.

III. Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes auf der linken Seite bei einem Hunde.

Die Durchschneidung wird in der bei den vorigen Versuchen beschriebenen Weise ausgeführt. Ebenso wie die beiden vorigen Versuchsthiere benutzt auch dies Thier an dem ersten Tage nach der Operation beide hinteren Extremitäten nicht, sondern lässt dieselben schlaff herabhängen. Vom 2. Tage an benutzt es wieder die rechte Hinterpfote und läuft am 3. Tage schon munter umher, indem es die paralytische linke hintere Extremität nachschleppt. Beim Laufen hält das Thier den Rumpf gerade, beim Wenden nach rechts krümmt es aber den Rumpf weniger als bei Wendungen nach links und stürzt dabei nicht selten hin. Wenn man das Thier an den Vorderpfoten aufhebt, so krümmt sich der Rumpf deutlich concav nach links, auch vermag es sich in der Horizontalen zu halten, wenn man es mit der rechten Rumpfseite auf die flache Hand stützt, während derselbe Versuch mit der anderen Seite negativ ausfällt.

Das Thier wird einen Monat nach der Operation getödtet. — Nach der Härtung des Rückenmarkes sieht man auf dem Querschnitt desselben eine circumscripte Hellfärbung in der Gegend der linken Pyramidenseitenstrangbahn, auch in der rechten findet sich eine derartige Hellfärbung, nur ist sie von geringerer Intensität als links.

Histologischer Befund.

In der linken Pyramidenseitenstrangbahn erblickt man nur sehr wenige Nervenfasern von normaler Beschaffenheit, die weitaus grösste Mehrzahl derselben ist degenerirt. Es finden sich verschiedene Degenerationsstadien: Aufquellung der Achsencylinder, vollständiges Fehlen derselben, so dass man entweder nur eine mehr oder weniger geronnene Markscheide sieht, oder es sind bereits ganze Nervenfasern zu Grunde gegangen, so dass man die einzelnen Bestandtheile derselben nicht mehr unterscheiden kann. Die Glia tritt deutlich hervor.

Dieselben Veränderungen sind auch in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn zu finden, aber mit dem Unterschiede, dass die Zahl der degenerirten oder in Degeneration begriffenen Nervenfasern hier eine viel geringere ist als in jener.

Die Pyramidenvorderstrangbahn, die Kleinhirnseitenrtrangbahn und die Hinterstränge zeigen durchweg normales Verhalten. In den aus unmittelbar unterhalb der Durchschneidungsstelle gelegenen Theilen entnommenen Präparaten finden sich central und lateral von den linken Pyramidenseitenstrangbahn gequollene Fasern.

Die Degeneration ist bis in das unterste Dorsalmark in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen deutlich zu verfolgen, in der Lenden-

anschwellung hat die Degeneration in der linken Pyramidenseitenstrangbahn bereits stark abgenommen, in der rechten lässt sie sich nicht mehr mit Sicherheit nachweisen.

IV. Auslöffelung des rechten Gyrus sigmoides.

Einem mittelgrossen Hunde wird der Schädel trepanirt und nachdem die Knochenöffnung mit Hilfe einer feinen Knochenzange erweitert worden ist, wird die Dura gespalten, so dass der rechte Gyrus sigmoides vollständig blossgelegt ist. Es wird derselbe ausgelöffelt. Das Thier wird vier Wochen hindurch beobachtet und dann getödtet. Nach der Operation zeigen die linksseitigen Extremitäten eine ausgesprochene Lähmung, so dass dieselben in den ersten Tagen gar nicht benutzt werden; allmählich geht die Lähmung aber zurück, und nach acht Tagen läuft das Thier munter umher, indem es alle Extremitäten benutzt. Die Rumpfmusculatur zeigt folgendes Verhalten: Beim Liegen und beim Laufen wird der Rumpf gerade gehalten, auch wenn das Thier an den Vorderpfoten aufgehoben wird, lässt sich keine deutliche Rumpfkrümmung bemerken. Legt man das Thier auf die rechte Seite, so richtet es sich auf, wobei vorübergehend eine Concavkrümmung des Rumpfes nach links zu Stande kommt, dasselbe ist auch der Fall, wenn man es mit herunterhängendem Hinterkörper auf den Tisch legt. Während das Thier im Stande ist, seine linksseitige Rumpfmusculatur in normaler Weise zu gebrauchen, fallen bei Prüfung der rechten Rumpfmuskeln alle Versuche negativ aus.

Histologischer Befund.

Die Pyramidenseitenstrangbahnen zeigen auch hier ein pathologisches Verhalten, und zwar sind die Degenerationserscheinungen ebenso, wie es bisher beschrieben worden ist, characterisirt. Die Degeneration ist in der linken Pyramidenseitenstrangbahn bedeutend stärker und umfangreicher als in der rechten, sie hat in letzterer nur eine kleine Anzahl von Nervenfasern befallen. Die Glia tritt deutlich hervor und ist in den mit Boraxcarmin gefärbten Schnitten durch einen etwas intensiveren Farbenton gekennzeichnet. Die Degeneration ist bis zum untersten Dorsalmark deutlich zu verfolgen, in der linken Pyramidenseitenstrangbahn kann man sie, wenngleich nur in geringem Grade, auch in der Lendenanschwellung noch finden, während sie in der rechten nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist.

Die Vorderstränge, sowie die übrigen Bahnen, zeichnen sich durch ein normales Verhalten aus.

V. Auslöffelung des rechten Gyrus sigmoides.

Nachdem der rechte Gyrus sigmoides in der bekannten Weise ausgelöffelt worden ist, wird der Hund einen Monat nach der Operation am Leben erhalten und dann getödtet. Auch hier wird das Verhalten der Rumpfmusculatur beobachtet und constatirt, dass es die bei den vorhergehenden Versuchen angestellten Beobachtungen bestätigt. Wenn man das Thier mit der rechten Körperhälfte bei herabhängendem Hinterkörper auf den Tisch legt, so hält es den Rumpf in der Horizontalen, wobei eine Concavkrümmung nach links zu Stande kommt. Die entsprechende Prüfung der rechten Rumpfmusculatur fällt negativ aus. Beim Aufheben an den Vorderpfoten krümmt der Rumpf sich concav nach links, desgleichen, wenn man das Thier auf den Rücken legt.

Histologischer Befund.

Bezüglich der Histologie des Rückenmarkes lässt sich zu dem bisher Geschilderten nichts Neues hinzufügen. Auch hier weist die linke Pyramidenseitenstrangbahn eine viel stärker ausgeprägte Degeneration auf als die rechte, wo die Fasern in bedeutend geringerer Anzahl erkrankt sind. Die Degeneration beginnt im Cervicalmark und lässt sich in der linken Pyramidenseitenstrangbahn bis in die Lendenanschwellung verfolgen, während die rechte in der Lendenanschwellung ein normales Aussehen darbietet.

VI. Auslöffelung des rechten Gyrus sigmoides bei einer Katze.

Das Verhalten der Rumpfmusculatur liess sich in diesem Fall nicht mit Sicherheit untersuchen, da das Thier den Untersuchungen stets heftigen Widerstand entgegensetzte. Das Thier wurde 26 Tage nach der Operation getödtet. Die linke Vorderpfote zeigte einen paretischen Zustand, die Hinterpfote konnte nicht sicher beobachtet werden. Das histologische Bild des Rückenmarkes war dasselbe, wie beim Rückenmark der Hunde (s. oben), nur bot es den Unterschied dar, dass sich in der Lendenanschwellung in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen noch degenerirte Fasern fanden.

VII. Abtragung des rechten Gyrus sigmoides.

Zwei Hunden wurde der rechte Gyrus sigmoides ausgelöffelt. Das Verhalten der Rumpfmusculatur bot keine Abweichungen von den oben beschriebenen Beobachtungen dar. Die Thiere wurden

$2^1/_2$ Monate nach der Operation getödtet. Auf dem Querschnitt des Rückenmarkes sieht man nach der Härtung eine helle circumscripte Zone in der Gegend der linken und rechten Pyramidenseitenstrangbahn. In letzterer ist sie nicht so hell und weniger ausgebreitet wie in ersterer.

Microscopisch findet man eine doppelseitige Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Sie ist auch hier in der linken von viel grösserer Intensität und Extensität als in der rechten. Hinsichtlich der Histologie der Degeneration ist zu erwähnen, dass dieselbe von der oben geschilderten keine wesentlichen Abweichungen zeigt, nur ist sie noch deutlicher als dort.

Wenn ich die bei meinen Versuchen erhobenen Befunde zusammenfasse, so bemerke ich zunächst, dass meine Versuchsthiere im Allgemeinen nach der Operation hinsichtlich der Thätigkeit der Rumpfmusculatur dasselbe Verhalten zeigten, wie Unverricht und Kusick (24) es von ihren Versuchsthieren schildern, d. h. dass nach halbseitigen Rückenmarkdurchschneidungen stets diejenige Rumpfhälfte Schwächezustände zeigte, welche der nicht durchschnittenen Rückenmarkshälfte entsprach. Auch nach Auslöffelungen des Gyrus sigmoides zeigten die Hunde analoge Erscheinungen wie die Versuchsthiere von Kusick, nämlich nach einer Auslöffelung des rechten Gyrus sigmoides zeigte nicht die linke Rumpfmusculatur eine Parese, sondern die rechte.

Was den histologischen Befund betrifft, so fand ich stets nach einseitigen Auslöffelungen des Gyrus sigmoides, wie auch nach halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen eine doppelseitige absteigende Degeneration, es degenerirten stets Fasern in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen. Allerdings zeigte die Degeneration bedeutende graduelle Unterschiede zwischen rechts und links, indem nämlich nach einer linksseitigen Rückenmarksdurchschneidung die linke Pyramidenseitenstrangbahn fast gänzlich degenerirt war und nur einzelne Nervenfasern von gesunder Beschaffenheit aufwies; die rechte Pyramidenseitenstrangbahn enthielt dagegen zum grösseren Theil normale Nervenfasern und eine geringe Anzahl von erkrankten.

Analoge Befunde ergaben sich nach Hirnläsionen: nach Auslöffelung des rechten Gyrus sigmoides degenerirte der grösste Theil der Nervenfasern in der linken Pyramidenseitenstrangbahn, während in der rechten nur ein kleiner Theil der Fasern degenerirte.

Die Vorderstränge zeigten weder nach Auslöffelungen des Gyrus sigmoides noch nach halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen eine Degeneration, sondern enthielten stets normale Nervenfasern, denn die Fasern lagen dicht neben einander und enthielten Achsencylinder und Markscheiden von normaler Beschaffenheit.

Desgleichen zeichneten sich die Hinterstränge durch ein normales Verhalten aus. Nach halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen fanden sich ventral- und lateralwärts von der Pyramidenseitenstrangbahn auf der durchschnittenen Seite mehrere gequollene Fasern, in denen der Achsencylinder hin und wieder fehlte und die Markscheide Gerinnungen zeigte; am stärksten war diese Erscheinung in Präparaten zu finden, welche unmittelbar unterhalb der Durchschneidungsstelle entnommen waren, sie liess distalwärts von derselben nach und hörte allmählich auf. Diese Erscheinung scheint mir die sogenannte traumatische Degeneration darzustellen, welche unmittelbar unterhalb und oberhalb der Durchschneidungsstelle zu finden ist und von den Autoren mehrfach beschrieben wird; der erste welcher sie beschrieb, war Schiefferdecker (s. oben).

Hinsichtlich der Histologie der absteigenden Degeneration ergab sich Folgendes: der Process beginnt mit einer Quellung der Nervenfasern, die Achsencylinder verändern ihre Gestalt und zerfallen bald gänzlich, die Markscheide gerinnt und zeigt dabei verschiedene Formen, welche sich in der Regel in den nach Weigert und Wolters gefärbten Präparaten als dunkelblaue kugelartige Gebilde darstellen.

Wird der Degenerationsprocess älter, so fallen die Nervenfasern ganz aus und es tritt in Folge dessen die Glia deutlicher als unter normalen Verhältnissen hervor.

Die Degeneration blieb sich immer durch den Verlauf des Dorsalmarkes gleich und zeigte keine Abnahme.

Beim Vergleiche von Präparaten aus dem Beginne des Lendenmarkes mit solchen aus dem Cervicalmark (nach Hirnläsionen) resp. oberen Brustmark (nach Halbseitenläsionen des Rückenmarks) schien es nur, als wenn in der stärker degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn, d. h. der der Rückenmarksdurchschneidung gleichseitigen und der Hirnläsion entgegengesetzten, mehr normale Nervenfasern sich im Lendenmark fanden als im Cervicalmark resp. Brustmark. Bezüglich des Verhaltens der schwächer degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn im Lendenmark und Brust- resp. Cervicalmark vermag ich nicht genaue Auskunft

zu geben, doch scheint es mir eher möglich, in einer stark degenerirten Zone einzelne normale Nervenfasern aus der Masse der degenerirten Fasern herauszufinden, als in einer einen geringen Grad von Degeneration aufweisenden Zone zu entscheiden, ob die Anzahl der erkrankten Fasern grösser geworden ist oder nicht. In einigen meiner Versuchsobjecte, z. B. Versuch I. scheint es mir allerdings, als ob in der Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits die Glia im Lendenmark deutlicher hervortritt, als im oberen Brustmark.

Wenn ich nun versuche, aus den dargelegten Befunden Schlüsse zu ziehen, so scheint mir dadurch, dass ich weder nach Auslöffelung des Gyrus sigmoides, noch nach halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen eine absteigende Degeneration in der entsprechenden Pyramidenvorderstrangbahn gefunden habe, die Angabe derjenigen Autoren bestätigt zu sein, welche annehmen, der Hund besitze keine Pyramidenvorderstrangbahn.

Daraus, dass ich sowohl nach einseitiger Auslöffelung des Gyrus sigmoides, als auch nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung eine doppelseitige Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen fand, glaube ich mich zur Annahme berechtigt, dass die doppelseitige Degeneration dadurch zu Stande kommt, dass die Fasern im Rückenmark selbst von einer Hälfte zur anderen hinübergehen, es mithin eine doppelte Kreuzung cortico-muscu-lärer Leitungsbahnen beim Hunde giebt.

Dieses ist die einzige Erklärung, die ich dafür finden kann, dass nach einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarkes eine doppelseitige Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn erfolgt.

Eine auf eine einseitige Hirnläsion folgende doppelseitige Degeneration könnte ebensogut für eine doppelte Kreuzung der betreffenden Fasern, als auch dafür sprechen, dass ein Theil der Fasern in den Pyramidenstrangbahnen ungekreuzt verläuft. Nun glaube ich aber in der doppelseitigen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung den Beweis dafür sehen zu dürfen, dass die Fasern einer doppelten Kreuzung unterliegen.

Als besonders beweisend möchte ich noch den Umstand betonen, dass ich nach vollständig ausgeführter Durchschneidung der einen Pyramidenseitenstrangbahn in derselben gleich unter der Durchschneidungsstelle stets einzelne Nervenfasern von normaler Beschaffen-

heit fand; ebenso fand ich auf der anderen Seite in der Pyramidenseitenstrangbahn desselben Präparates mehrere degenerirte Nervenfasern.

Nach Hirnläsionen fand ich ebenfalls unmittelbar unterhalb der Medulla oblongata einzelne gesunde Fasern in der der Hirnläsion entgegengesetzten Pyramidenseitenstrangbahn.

Wenn man thatsächlich in der Pyramidenseitenstrangbahn der nicht durchschnittenen Rückenmarkshälfte des Lendenmarks mehr degenerirte Nervenfasern constatiren würde als im Dorsalmark und umgekehrt im durchschnittenen Seitenstrang im Lendenmark mehr gesunde Fasern als im Dorsalmark, so wäre das ein Beweis dafür, dass nicht alle Fasern nach Ueberschreitung der Mittellinie im Verlaufe des Rückenmarks in die nächsten motorischen Wurzeln austreten, sondern dass ein Theil von ihnen nach der zweiten Kreuzung noch im Rückenmark bleibt und erst in die untersten Wurzeln austritt.

In meinen Untersuchungen scheint mir die Annahme einer doppelten Kreuzung cortico-musculärer Leitungsbahnen eine wesentliche Stütze zu finden. Es bleibt nur noch übrig zu erwägen, wie die Kreuzung vor sich gehen könnte.

Daraus, dass die Zahl der degenerirten Fasern in der weniger degenerirten Seite sich im Dorsalmark gleich bleibt und ein analoges Verhalten die wenigen gesunden Fasern der stark degenerirten Seite zeigen, trotzdem doch im Verlaufe des Dorsalmarks immer Fasern in die motorischen Wurzeln austreten, scheint mir zu folgen, dass die Fasern sich innerhalb des Rückenmarks in verschiedenen Querschnitten nach Art der sensiblen Fasern kreuzen.

Auf Grund der beschriebenen Versuche und der daran geknüpften Folgerungen glaube ich als Schlussresultat dieser Arbeit es hinstellen zu dürfen: — dass, in völliger Uebereinstimmung mit der auf Grund physiologischer Untersuchungen von Herrn Professor Unverricht ausgesprochenen Anschauung durch vorstehende Untersuchungen der nach experimentellen Hirn- und Rückenmarksverletzungen auftretenden absteigenden Degeneration eine doppelte Kreuzung cortico-musculärer Leitungsbahnen histologisch nachgewiesen ist. —

Literatur.

1. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1851, Bd. VI, Heft 3.
2. v. Bezold, Ueber die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarkes. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. IX.
3. Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière. Archives générales de médicine, 1866.
4. Barth, Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarkes. Archiv f. Heilkunde, 1869, pag. 433.
5. Westphal, Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. II, pag. 415, 1870.
6. Vulpian, Archives de Physiologie pathol. et norm., T. III, pag. 520, 1870.
7. Wilhelm Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie u. Physiologie des Rückenmarkes. Leipzig 1871.
8. Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes. Virchow's Archiv, Bd. LXVII, pag. 542, 1876.
9. Vulpian, Destruction de la substance grise du Gyrus sigmoide du coté droit sur un chien. Archives de physiologie normale et pathol., 1876.
10. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.
11. Pitres, Arch. de Phys. Observations communiquées en 1880.
12. Flechsig, Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen, 1881.
13. Binswanger, Ueber die Beziehungen der motorischen Rindencentren des Grosshirns zu einzelnen Abschnitten des Rückenmarkes. Centralblatt für Nervenheilkunde III, pag. 329, 1880.
    —, Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Grosshirnrinde. Centralblatt f. Nervenheilkunde III, pag. 62, 1880.
14. Homén, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark u. Rückenmark. Virchow's Archiv, 1882.
15. Homén, Experimenteller Beitrag zur Pathologie u. pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. 1885.
16. Löwenthal, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière consecutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales. Diss. Inaug. Genêve 1884.
17. Löwenthal, Ueber den Unterschied zwischen der secundären Degeneration des Seitenstranges nach Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Pflüger's Archiv, Bd. 31, pag. 350.
18. Herzen und Löwenthal, Trois cas de lésion médullaire au niveau de jonction de la moëlle épinière et du bulbe rachidien. Neurologisches Centralblatt 1886.
19. Codeluppi, Degenerazioni discendenti ed ascendenti insequito a compressione del midollo cervicale. Ref. im neurolog. Centralblatt 1886.
20. Hadden, One case of bilateral degeneration in the spinal cord, fifty two days after Haemorrhage in the cerebral hemisphere. Ref. im neurolog. Centralblatt 1886.
21. Bianchi, Die in's Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentellen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Localisirungen. Neurolog. Centralblatt 1886.

22. Marchi et Algeri, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. Ref. im neurolog. Centralblatt 1887.
23. Rud. Volkmann, Beitrag zur Lehre vom Gliom und der secundären Degeneration des Rückenmarkes im Anschluss an einen Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 42, pag. 433, 1888.
24. Lenhossék, Ueber die Pyramidenbahnen im Rückenmark einiger Säugethiere. Mathemat. u. naturwissenschaftl. Berichte aus Ungarn, Bd. 7, pag. 47.
25. Kölliker, Zur feineren Anatomie des centralen Nervensystems. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. 51, S. 1, 1891.
26. Bechterew, Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahnen beim Menschen und den Thieren und über das Vorkommen von Fasern in denselben, welche sich durch eine frühere Entwickelung auszeichnen. Neurolog. Centralbl., Jahrg. 1890, S. 738.
27. Sherrington, Note on bilateral degeneration in the pyramidal tracts resulting from unilateral cortical lesion. Ref. im neurolog. Centralbl. 1890.
28. Kusick, Experimentelle Studien über die corticale Innervation d. Rumpfmusculatur. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.
29. Unverricht, Ueber doppelte Kreuzung cerebro-spinaler Leitungsbahnen. Neurolog. Centralbl. Nr. 16 u. 17, 1890.
30. Sandmeyer, Ueber secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra des Hundes. Verhandlungen des X. Congresses f. innere Medicin, pag. 341, Wiesbaden 1891.

ZUR DIAGNOSTIK

DER

TRANS- UND EXSUDATE

MIT HILFE DER

BESTIMMUNG DES SPEC. GEWICHTS.

VON

WASSILY LUNIN.

Die Frage, in wie weit das spec. Gewicht und der Eiweissgehalt der pathologischen Exsudate und Transsudate dem Kliniker eine Handhabe beim Stellen seiner Diagnose bieten kann, ist in den letzten Jahren in der Literatur vielfach erörtert worden. Es sind indess die betreffenden Autoren zu keinem einheitlichen Resultat bei ihren Untersuchungen gelangt. Dieser Umstand hat Herrn Prof. Unverricht veranlasst mir vorzuschlagen, die genannte Frage meinerseits einer Untersuchung zu unterziehen und dabei ein specielles Augenmerk auf das spec. Gewicht zu richten.

Zwar hat Neuenkirchen[1]) in seiner fleissigen und inhaltreichen Arbeit bereits fast die ganze einschlägige Literatur in sorgfältigster Weise herangezogen, indess hielt ich es für zweckentsprechend, die Durcharbeitung der Literatur nochmals in selbständiger Weise vorzunehmen, wobei ich mir gestatte in den Fällen, wo Neuenkirchen seinen Gegenstand in ausführlichster Weise behandelt, mich dementsprechend kürzer zu fassen und an einem Hinweis auf Neuenkirchen's Arbeit genügen zu lassen.

Im Nachstehenden habe ich versucht, in möglichster Kürze die Resultate der einzelnen Autoren darzustellen.

Méhu[2]) hat in einer Reihe von Fällen bei Pleuraflüssigkeiten Bestimmungen des spec. Gewichts nach der Punction bei 15° C. aräometrisch vorgenommen, aus denen er folgende Schlüsse zog: ein spec. Gewicht höher als 1018 weist auf eine Pleuritis acuta, eines niedriger als 1015 auf eine durch Kreislaufstörung veranlasste Flüssigkeitsansammlung hin; enthält die entleerte Flüssigkeit bei

---

1) Inaugural-Diss. Dorpat 1888.

2) Mehu, Archiv générales de medicine 1872, 1875, 1877, ausführlicher cf. Neuenkirchen, pag. 8 und 9.

einem höheren spec. Gewicht kein Fibrin, so liegt dem Erguss eine heterogene Neubildung, Tuberculose oder Carcinom zu Grunde.

Während Méhu sein Augenmerk mehr auf die pleuralen Ergüsse richtete, zieht Hoffmann[1]) in seine Betrachtung vornehmlich die Ascitesformen. An der Hand von 56 (16 eigenen und 40 aus der Literatur bekanntgewordenen) Eiweissbestimmungen von Ascitesflüssigkeiten theilt er den Ascites in vier Hauptformen: eine kachectische, eine mechanische, eine entzündliche und endlich in eine complicirte und zweifelhafte Form. Findet sich bei der Untersuchung weniger als 1% Eiweiss, so kann man mit Sicherheit Erkrankungen des Peritoneums sowie der Pfortader ausschliessen und einen kachectischen Hydrops annehmen. Als Grenzziffern für den Stauungsascites nimmt Hoffmann 1,0% und 2,5% Eiweiss an. — Grosse practische Bedeutung misst Verfasser der quantitativen Eiweissbestimmung bei zum Zweck der Differentialdiagnose zwischen Lebercirrhose und chronischer Peritonitis, namentlich der tuberculösen Form.

Von Hoffmann wurde ferner das spec. Gewicht der Flüssigkeiten bestimmt, erst picnometrisch, später mit einem Aräometer. Abgelesen wurde das spec. Gewicht, nachdem die Flüssigkeit sich bis auf Zimmertemperatur (17° C.) abgekühlt und das Aräometer eine constante Stellung eingenommen hatte.

Reuss[2]), dem seine eigenen und einige der Literatur entnommene Fälle zur Verfügung standen, wobei ihm die Méhu'schen Zahlen als Grundlage dienen, unternimmt es die Eiweissbestimmung zur Differentialdiagnose zwischen Transsudaten und Exsudaten zu verwerthen. Indessen beschränkt er sich nicht wie Méhu auf die Pleuraflüssigkeiten, sondern zieht die Exsudate und Transsudate der verschiedensten Capillargebiete des Körpers hinzu. Die Pleuraflüssigkeiten theilt er in Exsudate und Transsudate. Finden wir bei einer aus der Pleurahöhle stammenden Flüssigkeit einen Eiweissgehalt über 4,0% bis 4,5%, so ist diese Flüssigkeit das Product eines entzündlichen Processes. Bleibt der Gehalt an Eiweiss ungefähr unter 2,5%, so ist die Flüssigkeit eben so sicher ein Transsudat. Für die Exsudate der Bauchhöhle nimmt Reuss einen Eiweissgehalt von 2,0—2,5% als untere Grenzen an, die obere Grenze der Transsudate wird auf 1,5—2,0% verlegt. Entzündliche Oedeme aus der Haut und dem Unterhautzellgewebe hat Reuss nicht untersucht,

---

1) Virchow's Archiv 1879.
2) Deutsches Archiv f. kl. Med. 1879.

sondern beruft sich hier auf die der Literatur entnommenen Fälle. Seine Resultate fasst Reuss in folgenden Sätzen zusammen:

1. Im Eiweissgehalt folgen sich bei Transsudaten Pleura, Peritoneum, Unterhautzellgewebe und Hirncapillaren in absteigender Ordnung.
2. Eine jede idiopathische Entzündung scheint an allen Localitäten des Körpers bei gleicher Intensität ein im Eiweissgehalt annähernd gleiches Exsudat zu liefern.
3. Der Eiweissgehalt steigt mit dem Grade der Entzündung.
4. Die Gruppirung zwischen Transsudaten und Exsudaten ist keine vollkommen scharfe, denn wir treffen häufig Uebergangsformen nach beiden Seiten hin, dies sind entweder Transsudate, zu denen ein Entzündungsprocess hinzugekommen oder aber Exsudate bei hydrämischen Individuen, denn
5. in zweiter Linie hat auch auf die Zusammensetzung der Exsudate die Blutbeschaffenheit Einfluss.
6. Gewöhnlich beträgt der Eiweissgehalt:

	bei Exsudaten mehr als	bei Transsudaten weniger als
in der Pleura	4,0 %	2,5 %
im Peritoneum	4,0—4,5 %	1,5—2,0 %
in der Haut	4,0 %	1,0—1,5 %
in den Hirnhäuten . .		0,5—1,0 %

7. Bei gleichbleibender Intensität des Krankheitsprocesses verhält sich die Prognose entsprechend dem Eiweissgehalt: sie wird günstiger, wenn dieser steigt, schlechter, wenn dieser fällt.

Während Reuss die quantitative Eiweissbestimmung zur Differentialdiagnose der Transsudate und Exsudate benutzte, beschäftigte sich Neidert[1]) mit der Bedeutung des spec. Gewichts der Flüssigkeitsansammlungen im Pleuraraum für die Prognose bei operativer Behandlung derselben und kommt zu dem Schlusse, dass ein spec. Gewicht von 1019 als untere Grenze für eine erfolgreiche Punction von Exsudaten anzusehen ist. Die Transsudate aber, die den Character einer wahren Lösung haben, sind in hohem Grade geeignet resorbirt zu werden, und soll hier nicht punctirt werden, da dem Blute durch die Entfernung der Flüssigkeit die Möglichkeit ge-

---

[1]) Neidert, Inaugural-Dissert. Würzburg 1879, ausf. cf. Neuenkirchen, pag. 15—19.

nommen wird, seinen Wasserverlust auf möglichst rasche Weise zu ersetzen.

Die Bestimmung des spec. Gewichts machte Neidert picnometrisch mit einer Pravaz'schen Spritze. Zur Erläuterung seines Verfahrens führt er zwei Bestimmungen an und stellt ihnen gegenüber Bestimmungen mit einem gewöhnlichen Aräometer. In beiden angeführten Fällen wurde eine hochgradige Uebereinstimmung des durch Wägung wie des mittelst Aräometer gefundenen spec. Gewichts erzielt; in mehreren anderen ist die Uebereinstimmung eine nicht so vollkommene, doch ist auch bei diesen die Differenz keine wesentliche. Temperatur und Barometercorrectur wurden nicht berücksichtigt.

In einer zweiten Arbeit bespricht Reuss[1]), geleitet vom Gedanken, den practischen Arzt am Krankenbett in der Diagnose zu unterstützen, ein Verfahren, das, weniger umständlich und zeitraubend als die Eiweissbestimmung, dennoch ausreichend wäre, die in Frage kommenden Differenzen der Exsudate und Transsudate festzustellen. Dieses Verfahren besteht in der Bestimmung des spec. Gewichtes der Punctionsflüssigkeiten und beruht auf dem annähernd constanten Verhältniss desselben zum Eiweissgehalt. Reuss stellt nun folgende Formel auf, aus der man den Eiweissgehalt direct berechnen kann:

$$E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2{,}8.$$

E = Eiweiss in Proc., S = spec. Gewicht.

Auch Reuss erklärt die Bestimmung des spec. Gewichts mit dem Aräometer für genügend, wofern dasselbe nur einigermassen auf seine Richtigkeit geprüft ist und bei der Bestimmung die Temperatur berücksichtigt wird.

Runeberg[2]), der sich längere Zeit mit der Frage über die Transsudate beschäftigt hat, veröffentlicht eine Arbeit, in welcher er sich bemüht, an der Hand von Eiweissbestimmungen die Frage zu beantworten, wie weit und in welchem Grade man unmittelbar aus dem Albumingehalt im Transsudate auf die Natur der Störung schliessen kann, welche diesem Transsudationsprocesse zu Grunde liegt. Die meisten der von Runeberg untersuchten Flüssigkeiten entstammen der Bauchhöhle (121), nur 48 aus anderen Capillargebieten. Eine solche Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle kann nach Runeberg bedingt sein 1. durch Hydrämie, 2. Portalstase, 3. allgemeine venöse Stase, 4. Carcinom des Peritoneums und

---

1) Deutsches Arch. f. kl. Med. 1881, cf. Neuenkirchen, pag. 19—29.
2) Deutsches Arch. f. kl. Med. 1883, cf. Neuenkirchen, pag. 14—25.

5. endlich durch tuberculöse und einfache Entzündungsprocesse im Peritoneum. Die für jede dieser Abtheilungen angegebenen Maxima, Minima und Mittel des Albumingehalts zeigen deutlich, dass nur innerhalb gewisser Grenzen diese Zahlen Werth haben, da nicht nur der Ort des Processes, sondern auch andere Ursachen thätig sein können, welche eine Modification des Eiweissgehaltes bewirken. Als solche Ursachen führt Runeberg in erster Reihe an die verschiedene Permeabilität der einzelnen Capillargebiete für Eiweiss, findet aber, entgegen anderen Forschern, dass ein Unterschied in der Durchlässigkeit der Capillaren bei Pleura und Peritoneum nicht besteht, wohl aber bei den Hirncapillaren und den Capillaren des Unterhautzellgewebes. Wenn Schmidt[1]) annahm, dass der verschiedene Albumingehalt der Transsudate zum wesentlichsten Theil von dem Capillargebiet abhängig sei, wo die Transsudation vor sich geht, so beruht dieses nach Runeberg auf Verhältnissen ganz anderer Art, wie die grosse Verschiedenheit zwischen den Transsudaten desselben Capillargebietes bei verschiedenen Personen beweist. Das Bestehen entzündlicher Processe in den Gefässwänden bildet nach Runeberg hier den wichtigsten Umstand, wie die Untersuchung des Transsudates aus Vesicatorblasen zeigt, obgleich die Hautgefässe sich sonst durch eine geringe Durchlässigkeit auszeichnen. Als weitere Ursachen für den verschiedenen Eiweissgehalt führt Runeberg an: die Zusammensetzung des Blutes, das Alter der Transsudate und die Spannung in denselben und schliesslich, abgesehen von den Blutdrucks- und Circulationsverhältnissen in den transsudirenden Gefässen, die Resorptionsverhältnisse im Transsudate. Nach diesen Gesichtspunkten hat Runeberg folgende Tabelle aufgestellt:

0,3% Eiweiss oder darunter bezeichnet immer einen rein hydrämischen Ascites.

0,3—0,5% hydrämischer Ascites bei weniger hochgradiger Hydrämie oder eintretender Resorption; Portalstase bei hochgradiger Hydrämie, allgemeine Stase bei sehr hochgradiger Hydrämie.

1,0—1,5% Portalstase; allgemeine venöse Stase bei mässiger Hydrämie.

1,5—2,0% allgemeine venöse Stase; Portalstase bei besonders gutem Ernährungszustande, bei alten Transsudaten oder bei vor sich gehender Resorption.

---

[1]) Charakteristik der epidemischen Cholera etc. 1850.

2,0—2,5% allgemeine venöse Stase bei gutem Ernährungszustande; Portalstase in Ausnahmefällen bei alten, den Bauch spannenden Transsudaten, so wie auch bei vor sich gehender Resorption.

2,5—3,0% die im letzten Absatz genannten Transsudate in Ausnahmefällen; carcinomatöse und entzündliche Transsudate bei sehr hochgradiger Kachexie.

4,5—6,0% entzündliche Processe im Peritoneum bei gutem Ernährungszustande, bei alten Transsudaten mit starker Spannung im Bauche.

In der im Jahre 1884 erschienenen Arbeit beschäftigt sich Runeberg[1]) mit der chem. Analyse pathologischer Trans- und Exsudate, besonders mit dem Gehalt dieser an Chloriden und Extractivstoffen. Auch stellt Verf. in dieser Arbeit entgegen Reuss zur Bestimmung des Eiweissgehaltes aus dem spec. Gewicht zwei Formeln auf, die eine für die entzündlichen, die andere für die nicht entzündlichen Transsudate; für die ersteren $E = {}^3/_8 (S—1000) — 2{,}88$, für die letzteren $E = {}^3/_8 (S—1000) — 2{,}73$. Für ein spec. Gewicht von 1013 und darunter ist der Eiweissgehalt nach der zweiten Formel zu berechnen, für ein spec. Gewicht von 1016 oder darüber nach der 2., für ein spec. Gewicht von 1014 und 1015 ist er nach beiden Formeln anzugeben und gilt der niedrigere Albumingehalt für die nicht entzündlichen, der höhere für die entzündlichen Transsudate.

Wie schon Reuss, Neidert und Andere, hielt auch Runeberg es für hinreichend, das spec. Gewicht durch ein gewöhnliches Urometer zu bestimmen. Jedoch kann die Bestimmung nicht gleich nach der Entleerung der Transsudate gemacht werden, weil dieses gelöste Gase in solcher Menge enthält, dass das Urometer, selbst wenn die gehörige Temperaturcorrectur beobachtet wird, ein merkbar niedrigeres spec. Gewicht angiebt, als es etwa später der Fall ist. Das Transsudat muss circa 12 Stunden in gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen bleiben, worauf man das spec. Gewicht constant findet und eine Temperaturcorrectur vermeiden kann.

Ranke[2]), der eine grössere Anzahl quantitativer Eiweiss-Bestimmungen von Punctionsflüssigkeiten machte, fand den mittleren Eiweissgehalt bei Pleuritis serofibrinosa 5,33%, bei Pleuritis purulenta 5,17%, bei Peritonitis 3,95%. Die Berechnung des Eiweissgehaltes aus dem spec. Gewicht nach Reuss und Runeberg er-

---

1) Deutsches Archiv f. kl. Med. 1884.
2) Inaugural-Diss. Würzburg 1886.

gab in 18 Fällen des Verfassers ziemlich genau mit den durch Wägung gefundenen Mengen übereinstimmende Resultate. Die sich findenden Differenzen können nach Ranke nur in zwei Richtungen gesucht werden: entweder in dem je nach dem Gasgehalt resp. Zeitpunkt der Bestimmung wechselnden spec. Gewicht, oder man muss annehmen, dass die erwähnten Formeln, als aus einem zu beschränkten Material gewonnen, nicht die günstigsten Constanten enthalten.

Eingehender möchte ich mich mit der Arbeit von Neuenkirchen und mit den nach dieser erschienenen Untersuchungen beschäftigen.

Neuenkirchen[1]), dem ein bedeutendes Material aus dem Riga'schen Krankenhause zur Verfügung stand, geht nach einer sehr sorgfältigen Besprechung der einschlägigen Literatur zur eigentlichen Arbeit über. Bei der Eintheilung der Ascitesformen lässt er die von Runeberg vorgeschlagene Eintheilung fallen und ersetzt die Rubrik Ascites bei Hydrämie durch Ascites bei Nephritis. Gleich wie er beim Uebergange von Morbus Brightii zur Cirrhosis hepatis die Mischform Morbus Brightii combinirt mit Cirrhosis hepatis einschiebt, so thut er es auch bei der allgemeinen venösen Stase mit „Cirrhosis hepatis combinirt mit allgemeiner venöser Stase", weil bei solchen Formen die zunächst in Betracht kommende Ursache des Transsudationsprocesses zweifelhaft bleiben muss. Als Uebergang zwischen den entzündlichen und nicht entzündlichen Ergüssen glaubt er die durch Carcinoma hepatis bedingte Flüssigkeitsansammlung einschalten zu müssen. Nachdem er die in seiner Tabelle (I) vorgekommenen Abweichungen angegeben hat und sie zu motiviren versucht, stellt er zur diagnostischen Verwerthung eine Tabelle (II) auf, in der er die Minima, Maxima und Mittel des spec. Gewichts angiebt. Verfasser findet von der durch Morbus Brightii bedingten Ascitesform angefangen bis allmählich zur entzündlichen carcinomatösen Form übergehend, ein langsames Steigen der Mittel des spec. Gewichts jeder vorhergehenden Gruppe gegenüber, während die Maxima der vorhergehenden Rubriken die Minima der nächstfolgenden oder auch weiterer Gruppen überschreiten.

Dass mit fortschreitender Kachexie das spec. Gewicht der patho, logischen Trans- und Exsudate sinkt und schliesslich auch bei entzündlichen Processen eine derartig niedrige Ziffer erreichen kann, wie sie sonst nur bei durch Stase oder Morbus Brightii verur-

[1]) l. c.

sachten Ergüssen angetroffen wird, wird vom Verf. durch einen Fall bewiesen, bei dem es sich um carcinomatöse Peritonitis handelte und der nach mehrfachen Punctionen ein spec. Gewicht von 1008 erreichte.

Die Verwerthbarkeit des spec. Gewichts zur Prognose behandelt Verf. nur kurz und kommt zum Schluss, dass die prognostische Bedeutung des spec. Gewichts hinter der diagnostischen zurückbleiben muss, da es hierbei auf sehr genaue Beobachtungen ankommt und die erfahrungsmässige Häufigkeit der Ausnahmen die Schlüsse stört.

Die Pleuraergüsse theilt er gleich den Ascitesformen in einzelne Gruppen und findet auch hier, dass den verschiedenen Formen der pleuralen Trans- und Exsudate ganz characteristische Mittelwerthe eigenthümlich sind. Liegt ein spec. Gewicht vor, das 1013 nicht überschreitet, so haben wir es mit einem Transsudate zu thun, liegt dagegen eins von wenigstens 1017 vor, mit einem Exsudate.

Die vom Verf. meist nach der von Hoffmann angegebenen Methode angestellten Eiweissbestimmungen ergaben, dass bei Pleura- und Peritonealflüssigkeiten das Verhältniss zwischen spec. Gewicht und Eiweissgehalt ziemlich constant ist, je höher das spec. Gewicht, desto höher pflegt auch der Eiweissgehalt der untersuchten Flüssigkeit zu sein. Nach den Erfahrungen Verf's. sind jedoch die Schwankungen des Eiweissgehaltes, der einem spec. Gewicht zukommt, zu grosse, um für dieses Verhältniss gültige Formeln aufzustellen.

Seine Resultate fasst Neuenkirchen in folgende Sätze zusammen:

1. Die pleuralen und peritonealen Trans- und Exsudate sind je nach ihrer Genese durch verschiedene spec. Gewichte characterisirt, und zwar ergiebt sich aus den Tabellen, dass die Mittelwerthe des spec. Gewichts am niedrigsten sind bei pleuralen und peritonealen Transsudaten, die durch Morbus Brightii bewirkt sind; ein höheres spec. Gewicht zeigen ihnen zunächst die peritonealen Flüssigkeiten bei Cirrhosis hepatis, dann folgen die peritonealen und pleuralen Transsudate bei allgemeiner venöser Stase, ferner die Ascitesflüssigkeiten bei Carcinoma hepatis, dann die pleuralen und peritonealen Exsudate bei Carcinoma peritonei und pleurae, ferner die Exsudate bei idiopathischer und tuberculöser Pleuritis, und endlich zeigen das höchste spec. Gewicht die Exsudate bei eitriger Pleuritis.

2. Das spec. Gewicht der durch Punction entleerten pleuralen und peritonealen pathologischen Flüssigkeiten lässt sich unter Berücksichtigung der aus seinen Tabellen ersichtlichen, für die verschiedenen Arten dieser Transsudate möglichen Maxima und Minima wohl zur Diagnose der Art und Genese der pathologischen Flüssigkeitsansammlungen verwerthen, nicht aber sind hierzu die berechneten Mittelwerthe zu gebrauchen, da die möglichen Abweichungen von denselben zu beträchtlich sind.

3. Zur prognostischen Beurtheilung des einzelnen Krankheitsfalles dürfen die Aenderungen des spec. Gewichtes bei mehrfach wiederholten Punctionen nur mit Vorsicht verwerthet werden. Im Allgemeinen spricht das Sinken des spec. Gewichtes in solchen Fällen für eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Kranken und ist von übler prognostischer Bedeutung. Besserer Aufschluss wird uns hierüber durch Eiweissbestimmungen gegeben, die aber durch Wägung, nicht mit Hilfe des Essbach'schen Albuminimeters vorgenommen werden sollen.

4. Der günstige Einfluss der Nahrung und Behandlung auf das Allgemeinbefinden äussert sich häufig durch ein Steigen des spec. Gewichts und des Eiweissgehalts der pathologischen Trans- und Exsudate.

5. Zu einer vergleichenden Tabelle zwischen spec. Gewicht und Eiweissgehalt dürfen postmortale Bestimmungen nicht herangezogen werden, da das spec. Gewicht pleuraler und peritonealer Flüssigkeiten post mortem eine ziemliche Aenderung erfährt.

6. Als Massstab, an dem sich in praxi die Beurtheilung des spec. Gewichts der durch Punction entleerten pleuralen und peritonealen pathologischen Flüssigkeiten halten könnte, glaubt Verf. die Zahlenwerthe empfehlen zu können, welche er auf empirischem Wege gefunden und in seinen Tabellen zusammengestellt hat.

Der Vollständigkeit wegen will ich noch einer Arbeit von Hoffmann[1]) erwähnen, um dann die von Citron zu besprechen. Hoffmann, welchem, wie früher erwähnt, die Eiweissbestimmung bei Ascites besonders wichtig zur Stellung der Diagnose erscheint, glaubt auch ähnliches von der Untersuchung der Oedemflüssigkeiten. Er bestimmte den Eiweissgehalt und das spec. Gewicht von 35 Oedemflüssigkeiten, ersteren durch Ausfällen mit Alkohol und Wägung. Zu den eigenen Bestimmungen kommen noch die von Reuss,

[1]) Archiv für kl. Med. 1889.

Runeberg und Senator, im Ganzen 57 Fälle mit 82 Bestimmungen. Aus allen diesen stellt er folgende „Regel" auf: eine Oedemflüssigkeit mit einem Eiweissgehalt von weniger als 0,1 % gestattet eine schwere Nierenaffection meist mit amyloider Degeneration zu diagnosticiren. Die Mehrzahl aller kachectischen und Stauungsödeme ergeben Zahlen von 0,1—1,8 %. Bei einem Eiweissgehalt von 0,8—4,0 % spricht er die Vermuthung aus, dass besondere Umstände obwalten, vielleicht besondere nervöse Einflüsse.

Fürbringer[1]), der gelegentlich einer Besprechung der Runeberg'schen Studien über Transsudationsprocesse im Organismus, bei aller Anerkennung des wissenschaftlichen Werthes derselben, über die practische Verwerthbarkeit der von Runeberg gewonnenen Resultate seine Zweifel ausgesprochen, veranlasste Citron[2]) eine genaue Prüfung desselben Gegenstandes vorzunehmen. Demgemäss war Hauptgegenstand der Citron'schen Arbeit die Untersuchung der Fragen:

1. Welchen Werth bietet die Eiweiss- und Dichtebestimmung in den Trans- und Exsudaten?

2. In welcher Beziehung steht der Eiweissgehalt zum spec. Gewicht und durch welche Formel ist diese Beziehung auszudrücken?

Der practische Werth einer solchen Formel, die die Berechnung des Eiweissgehaltes direct aus dem spec. Gewicht ermöglicht, fällt in die Augen; denn eine einfache Urometerbestimmung ist für den Practiker weit bequemer, als eine Eiweisswägung. Die Arbeiten von Reuss und Runeberg kurz besprechend, findet er, dass Fehler, wie sie sich bei beiden Autoren vorfinden, (von 0,3—0,5 %) die zulässige Grenze der Beobachtungsfehler überschreiten. Noch ungünstigere Resultate erhielt Verf. bei seinen eigenen 49 Bestimmungen. — Das spec. Gewicht der Flüssigkeiten wurde 24 Stunden nach ihrer Entleerung mittelst eines Vogel'schen Urometers gemessen und die entsprechende Temperaturcorrectur vorgenommen, welche nach der Formel

$$S\ (15^0\ C.) = \frac{S\ (T^0).\ D\ (15^0).}{D\ (T^0)}$$

berechnet wurde.

Die Eiweissbestimmungen wurden nach der Scherer'schen Methode angestellt. Verf. stellt seine 49 Fälle mit Angabe des

---

1) cf. Citron. Arch. f. kl. Med. 1890.
2) Archiv f. kl. Med. 1890.

spec. Gewichts und des durch Wägung gefundenen Eiweissgehalts neben die durch die Runeberg'schen Formeln berechneten Werthe, berechnet dann die mittlere Genauigkeit und findet dieselbe 0,32%. Gleich Hoffmann und Neuenkirchen spricht Verf. sich gegen die Verwerthung des spec. Gewichts zur Eiweissbestimmung aus. — Die Verwerthbarkeit des spec. Gewichts und des Eiweissgehalts für die Diagnose und Prognose besprechend, übergeht er den letzteren Punkt, da ihm eigene Erfahrungen nicht in genügender Weise zu Gebote stehen.

Reuss hatte zuerst den Versuch gemacht das spec. Gewicht für diagnostische Zwecke zu verwerthen. Er sagt: pleuritische, peritonitische und Hautentzündungsflüssigkeiten zeigen ein spec. Gewicht von mehr als 1018, Hydrothorax von weniger als 1015, Ascites von weniger als 1012, Anasarka von weniger als 1010.

Die Runeberg'schen Fälle zum Vergleich heranziehend, findet Citron, dass bei

Pleuraexsudaten	auf	27	Fälle	6	Ausnahmen
periton. Exsudaten	„	26	„	22	„
Vesicatorexsudaten	„	6	„	1	„
Ascitesexsudaten	„	79	„	5	„
Oedemexsudaten	„	13	„	3	„

von der Reuss'schen Regel vorkommen, Resultate, die kaum als glänzende zu bezeichnen sind. Reuss' Versuch muss nach Citron demnach als misslungen angesehen werden. Seine 49 Fälle nach den Krankheitsursachen, wie es Runeberg gethan, ordnend, sieht man eine langsame Steigerung des spec. Gewichts von den hydrämischen Transsudaten zu den hochentzündlichen Exsudaten. Da eine Abgrenzung der Transsudate bezw. der Exsudate unter einander für den einzelnen Fall ganz unmöglich ist, da die Minima bei der einen Krankheit weit über die Maxima der anderen Krankheit gehen, so ist, wie Citron annimmt, für die Praxis nichts gewonnen.

Es liegt nun nahe, anstatt des spec. Gewichts den Eiweissgehalt für die Diagnose zu benutzen. Runeberg hat dieses gethan und eine Tabelle aufgestellt, gegen die sich vom wissenschaftlichen Standpunkt nichts einwenden lässt, die practisch aber bei der Verwendung grosse Schwierigkeiten darbietet. Wo beginnt klinisch die Grenze zwischen gutem, weniger gutem und schlechtem Ernährungszustand, zwischen mässiger, hochgradiger und geringer Hydrämie, Unterschiede, durch welche Runeberg den gleichen Eiweissgehalt

(0,3—0,5 %) bei Hydrämie, Portalstase und allgemeiner venöser Stase erklärt.

Da Stauungstranssudate nie ein spec. Gewicht von 1016 übersteigen, so wird man berechtigt sein, bei einem höheren spec. Gewicht einen entzündlichen Process anzunehmen. Da aber die Factoren Hydrämie und Kachexie stark herabsetzend auf das spec. Gewicht und den Eiweissgehalt der pathologischen Flüssigkeiten einwirken, so kann man selbst bei relativ niedrigen Werthen entzündliche Processe nicht ausschliessen. Citron kommt deshalb zu folgenden Schlüssen:

1. Selbst die sorgfältigste Ermittelung des spec. Gewichts gestattet einen nur annähernden Schluss auf den Eiweissgehalt pathologischer Flüssigkeiten.

2. Das spec. Gewicht, wie der Eiweissgehalt sind nur mit grosser Vorsicht für die Diagnose zu verwenden, insbesondere bei niedrigen Werthen entzündliche Erkrankungen nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Die Wahrscheinlichkeit eines entzündlichen Processes wächst, je mehr das spec. Gewicht 1016, der Eiweissgehalt 3 % überschreitet.

Wie man aus Obigem ersieht, sind der von Méhu und Hoffmann gegebenen Anregung folgend, im Laufe der Zeit eine Reihe von Arbeiten erschienen. Reuss, Runeberg und andere, alle verfolgen bei der Untersuchung das eine Ziel, das spec. Gewicht und den Eiweissgehalt für die klinische Diagnose zu verwerthen. Sind die Resultate auch ziemlich übereinstimmend, so fehlt es dennoch nicht an Autoren, welche den diagnostischen Werth dieser beiden Factoren anzweifeln.

Quantitative Eiweissbestimmungen erfordern viel Zeit und nicht jeder Arzt ist in der Lage dieselben auszuführen, die Bestimmung des spec. Gewichts dagegen ist leicht zu bewerkstelligen, daher practisch von grösserer Bedeutung. Wie grossen diagnostischen Werth man der Bestimmung des letzteren beilegen kann, dazu soll in Folgendem ein Beitrag geliefert werden.

Bestimmung des spec. Gewichts pathologischer Trans- und Exsudate.

Seit der Anwesenheit des Herrn Prof. Unverricht auf der hiesigen Klinik wird das spec. Gewicht mit Temperaturangabe jedesmal in den betreffenden Krankenbogen eingetragen. Die Bestimmung geschieht mit einem Vogel'schen Urometer und zwar wird der Stand desselben gleich nach der Punction notirt und dann wieder, nachdem die Flüssigkeit Zimmertemperatur angenommen, häufig aber auch noch zwischendurch.

Bei grossen Flüssigkeitsmengen ist dies die bequemste Methode, besonders wenn das Aräometer mit einem eingelassenen Thermometer versehen ist, da man dann gleich die nöthige Temperaturcorrectur vornehmen kann. Hoffmann, der seine spec. Gewichtsbestimmungen zuerst mit einem Picnometer machte, bediente sich später eines Urometers. Auch Reuss und Runeberg finden letztere Methode genügend zuverlässig, nur muss die Flüssigkeit nach Runeberg ca. 12 Stunden bei Zimmertemperatur stehen, worauf man das spec. Gewicht constant findet und eine Temperaturcorrectur vermeiden kann.

Stehen Einem nun, wie bei Probepunctionen, geringe Mengen von Flüssigkeit zur Verfügung, so wird eine picnometrische Bestimmung am Platze sein. Um bei der Flüssigkeit die Normaltemperatur von 15° C. zu erreichen, kühlte ich bei meinen Bestimmungen die Flüssigkeit bis auf 15° C. ab, und füllte erst dann das Picnometer, wodurch ich sicher war, dass sich in meinem bei 15° C. geaichten Picnometer das gehörige Quantum von Flüssigkeit befand. Controllbestimmungen zwischen Picnometer und Aräometer ergaben so geringe Differenzen, dass die Resultate als befriedigend bezeichnet werden müssen. So fand ich zum Beispiel:

aräometrisch	1012	picnometrisch	1013
„	1021	„	1020,8
„	1007,5	„	1006,5
„	1018	„	1017,5

Mitunter erhält man bei Probepunctionen nur minimale Mengen, und doch wäre auch hier eine Bestimmung des spec. Gewichts ganz erwünscht. Nun theilt Schmaltz[1]) eine Methode mit, welche er

[1]) Deutsches Archiv für kl. Med. 1890.

zu exacten Bestimmungen des spec. Gewichts kleinster Blutmengen benutzte Das spec. Gewicht wird einfach mit kleinsten Mengen (0,1 gr. oder 2 Tropfen) in Glascapillaren auf der chemischen Wage bestimmt. Ein solches Röhrchen, Capillarpicnometer, benutzte ich bei einigen Versuchen zur Bestimmung des spec. Gewichts von Trans- und Exsudaten, gab jedoch das Verfahren bald auf, weil es ziemlich mühsam ist und sehr exactes Wägen erfordert. Dasselbe sagt Hammerschlag[1]), während Schweissinger[2]) diesem Verfahren durchaus das Wort redet.

Da die Flüssigkeit gleich nach der Punction immer ein viel geringeres spec. Gewicht, entsprechend der Höhe der Temperatur zeigt, so müsste man nach Runeberg warten, bis das Aräometer eine constante Stellung eingenommen. — In den gebräuchlichsten klinischen Diagnostiken findet sich angegeben, dass beim Sinken der Temperatur das spec. Gewicht steigt und zwar sollen ungefähr 3° C. einem Aräometergrad entsprechen. Bei meinen Ablesungen fand ich jedoch fast constant, dass 4° C. einem Aräometergrad entsprechen.

Zum Beispiel fand ich:

	bei 33° C.	ein spec. Gew. v.	1016
	„ 15° C.	war d. sp. Gew.	1010,5
ergiebt auf	18° C.	eine Differenz von	0,0045
	4° C.	„ „ „	0,001
	bei 35° C.	ein spec. Gew. v.	1013
	„ 15° C.	war d. sp. Gew.	1018
ergiebt auf	20° C.	eine Differenz von	0,005
	4° C.	„ „ „	0,001
ferner bei	34° C.	ein spec. Gew. v.	1016
	„ 15° C.	war d. sp. Gew.	1021
ergiebt auf	19° C.	eine Differenz von	0,005
	4° C.	„ „ „	0,0012
	bei 19° C.	ein spec. Gew. v.	1013,5
	„ 15° C.	war d. spec. Gew.	1014,5
ergiebt auf	4° C.	eine Differenz von	0,001

In der Rosetti'schen[3]) Tabelle der Dichtigkeiten und Volume

1) Pharm. Centralblatt 1891.
2) Pharm. Centralblatt 1890.
3) Wüllner, Die Lehre von der Wärme.

des Wassers bei verschiedenen Temperaturen findet man ein ganz ähnliches Verhältniss.

Das spec. Gewicht des Wassers ist

bei 15° C. = 0,999160
„ 35° C. = 0,99488

macht auf 20° C. eine Differenz von 0,00498
„ 4° C. „ „ „ 0,00099

Vergleichen wir die von mir gefundenen Werthe mit den Rosetti'schen, so finden wir, dass das Verhältniss des spec. Gewichts der Punctionsflüssigkeiten bei verschiedenen Temperaturen fast gleich ist dem Verhältniss des spec. Gewichts des Wassers bei denselben Temperaturen.

Diagnostische Verwerthbarkeit des spec. Gewichts pathologischer Ergüsse.

Bevor ich die von mir gesammelten Fälle in Tabellen geordnet anführe, will ich die Gesichtspunkte darlegen, welche für mich bei der Eintheilung massgebend waren.

Ich unterscheide gleich den Anderen zwei Hauptgruppen, Transsudate und Exsudate, und drittens complicirte Fälle. Zu den Transsudaten zähle ich solche Ergüsse, die zu Stande kommen in Folge von Hydrämie oder venöser Stase. Zur Hydrämie rechnet Runeberg Fälle von amyloider Degeneration und Nephritis, Neuenkirchen nennt sie „Transsudate in Folge von Nierenaffection."

Die venöse Stauung theile ich ein in Stauungen im System der Pfortader und in allgemeine venöse Stase. An der Spitze aller Krankheiten, die zur Stauung im Pfortaderkreislauf mit nachfolgender Transsudation führen, steht die Lebercirrhose. Dann folgt Compression der Pfortader durch Tumoren oder andere Ursachen. Während nun Neuenkirchen den Erguss bei Carcinoma hepatis als Uebergang von den Transsudaten zu den Exsudaten ansieht und diese Erkrankung gesondert behandelt, glaube ich, dass das Lebercarcinom an sich keinen Ascites macht, sondern dass es erst die Compression der Pfortaderzweige durch den Tumor ist, welche den Ascites bedingt.

Erforderniss ist, dass das Carcinom im Parenchym der Leber sitzt. Falls die einzelnen Krebsknoten, wie es oft vorkommt, dicht unter dem Peritonealüberzug der Leber sich befinden, können sie eine Peritonitis veranlassen, die ihrerseits einen Einfluss auf das spec. Gewicht des Ergusses äussert. Die Gruppe allgemeine venöse Stase stimmt mit der von Runeberg, Hoffmann und Neuenkirchen angegebenen überein.

Die von den anderen Autoren und mir untersuchten Exsudate waren meist tuberculöser und carcinomatöser Natur; ich verfüge ausserdem über einen Fall von abgesackter purulenter Peritonitis. Strümpell und Eichhorst machen einen Unterschied einerseits zwischen Carcinose und Tuberculose, z. B. des Peritoneums, und carcinomatöser resp. tuberculöser Peritonitis andererseits. Häufig findet man das ganze Peritoneum von kleineren und grösseren Krebsknoten durchsetzt. Diese führen zu Stauungen in den Venen und in Folge dessen zu einem Erguss. Tritt nun zu der Krebsentwickelung noch eine ausgesprochene entzündliche Veränderung hinzu, so haben wir es nicht mehr mit einer Carcinose des Peritoneums, sondern mit carcinomatöser Peritonitis zu thun. — So gut sich diese Eintheilung theoretisch durchführen lässt, stösst sie in praxi auf die grössten Schwierigkeiten.

In sieben zur Section gekommenen von mir untersuchten Fällen von Carcinose des Peritoneums fand sich stets die Ascitesflüssigkeit getrübt und wies das Peritoneum entzündliche Erscheinungen auf. Durch diesen Befund sah ich mich veranlasst, die anfangs von mir beabsichtigte Theilung fallen zu lassen und nur die Rubrik „carcinomatöse Peritonitis“ aufzustellen. Auf dieselben Schwierigkeiten stösst man bei der Aufstellung einer Tuberculose des Peritoneums im Gegensatz zur tuberculösen Peritonitis. Immerhin darf es nicht Wunder nehmen, dass gerade in diesen Krankheitsgruppen auffälligere Schwankungen des spec. Gewichts zur Beobachtung kommen.

Was über das Peritoneum gesagt, gilt auch von den übrigen serösen Häuten.

Es bleibt mir noch übrig die letzte Gruppe zu erwähnen. Ich fasse in die Rubrik „Complicirte Fälle“ alle die Fälle zusammen, bei denen keine einheitliche Entstehungsursache nachzuweisen war.

Peritoneale Trans- und Exsudate.

Bevor ich zur Erörterung der peritonealen Ergüsse übergehe, gebe ich in tabellarischer Uebersicht diejenigen Fälle, welche von mir untersucht wurden.

Tabelle I.

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Spec. Gew.	Quantum der entleerten Flüssigk. in ccm	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
			a) Portalstase.			
P. D. w.	Cirrhos. hepat.	12/II	1007	10000	† 26/II 88	Atroph. Lebercirrhose.
K. J. 59 m.	Cirrhos. hepat.	6/II	1009,5	10000		
		15/II	1011	4500	† 19/II 90	Grob granulirte Lebercirrhose.
L. B. 35 w.	Cirrh. hepat.	20/III	1009	1000	† 22/III 87	Grob granulirte Lebercirrhose.
Ch. R. 42 m.	Cirrh. hepat.	14/I	1012	2000		
		23/I	1011	1000		
		25/I	1010	5075		
		27/I	1008	?		
		30/I	1008	2400	† 31/I 91	Hypertroph. Lebercirrhose.
H. D. 56 m.	Cirrh. hepat.	26/II	1011	8530	† 17/III 87	Fein granulirte Lebercirrhose.
G. B. 22 m.	Cirrh. hepat.	25/II	1012	9300	28/II 86	
M. J. 38 w.	Cirrh. hepat.	20/II	1012	15000	11/III 85	
J. K. 29 m.	Cirrh. hepat.	20/VIII	1012	13000		
		28/VIII	1012	1200	†29/VIII 87	
J. B. 40 w.	Cirrh. hepat.	11/I	1011	4600	† 14/I 91	Fein granulirte Lebercirrhose.
K. P. 25 m.	Cirrh. hepat.	29/VIII	1012	11000		
		13/IX	1011	12700		
		4/X	1011	14500		
		1/XI	1014	11000	3/XI 86	
J. B. 28 m.	Cirrh. hepat.	28/X	1013	4000	19/XII 83	
S. G. 49 w.	Cirrh. hepat.	16/IX	1011	5000		
		25/X	1009	4300	† 30/X 91	Cirrhos. hepatis. Thrombose der Pfortader.
J. M. 57 m.	Carc. hepat.	7/III	1014	3600	† 8/III 91	Carc. hepat. Carc. oesoph. Perit. normal.
F. L. 44 m.	Carc. hepat.	25/IX	1011	3350		
		30/IX	1011	3450	30/IX 91	

Maximum 1014. Minimum 1007. Mittel 1010.9.

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Spec. Gew.	Quantum der entleerten Flüssigk. in ccm	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
b) Allgemeine venöse Stase.						
A. K. 60 m.	Insuff. valv. Aort.	11/V	1011	1500	17/V 87	
M. K. 42 w.	Ins. valv. Mitr. et Tricusp.	29/X 90	1013	3600		
		13/VII 91	1013	3500	† 6/I 92	Insuff. et Stenos. valv. Mitr. et Aortae.
Maximum 1013. Minimum 1011. Mittel 1012,3.						
c) Carcinomatöse Peritonitis.						
F. F. 55 m.	Carc. ventriculi, Carcinosis peritonei.	16/I	1018	14665		
		5/III	1019	?	11/III 90	
A. R. 25 w.	Carcinos. peritonei.	8/V	1019	4000	† 18/V 90	Metastasen im Peritoneum, Carc. ventriculi.
A. K. 29 m.	Carcinos. perit. Carc. cardiae.	25/IV	1017,5	6500		
		5/V	1016	4000	† 12/V 90	Serös-fibrinös-haemorrhagische Peritonitis. Carc. ventr. Metast. im Perit.
K. M. 55 w.	Carcinos. peritonei.	17/IV	1020	5000	† 21/IV 89	Carc. d. Ovarien, d. Magens, Perit.
T. S. 65 m.	Carc. perit.	18/III	1021	8000	31/III 89	Adenom d. Niere mit Umwandlung in Carcinom, multiple Carcinome im Perit.
L. K. 32 w.	Carc. perit.	21/II	1014	2100	24/III 87	Diff. miliare Carc. des Peritoneums.
E. L. 36 w.	Carc. perit.	9/1	1018	4000		
		15/I	1016,5	3500	† 20/I 91	
J. L. 45 m.	Carc. perit.	4/III	1021,5	9400	10/III 85	
L. S. 44 m.	Carcinosis perit.	23/X	1010,7	Probepunction.		
		31/X	1015,5	5700		
		10/XI	1014	2500		
		17/XI	1014	2000	† 17/XI 91	
A. G.	Carcin. perit.	4/IV	1010,4	600	† 10/IV 91	Carcinom des Darmes, Metast. im Perit.
L. S. 47 w.	Mitralstenose, Carcinos. perit.	1/II	1021	4300		
		21/II	1018	5000	9/III 92	
P. P. 56 m.	Perit. carcin.	6/III	1016	3200	† 14/III 87	Einf. Magengeschwür mit carc. Umwandlung, carc. Perit.

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Spec. Gew.	Quantum der entleerten Flüssigk. in ccm	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
J. L. 32 w.	Perit. carcin.	23/X	1019	10000	31/XI 91	Adenoma carc. ovarii, fibrinös-eitr. Peritonitis.

Maximum 1021,5. Minimum 1010,4. Mittel 1016,9.

d) Tuberculöse Peritonitis.

M. K. 21 w.	Phthisis pulm. Perit. tuberc.	19/IX	1024	Probepunction		
		1/XII	1024	4000	ung. 12/XII 91	
H. R. 32 w.	Perit. tuberc.	24/III	1021	9000	ung. 14/IV 91	
A. N. 32 w.	Perit. tuberc.	2/VIII	1018		† 5/IX 90	Bauchfelltuberculose.
G. W. 41 m.	Phthisis pulm. Perit.	29/V	1021	4000	ung. 18/VI 91	
M. P. 2 w.	Perit. tuberc.	1/II	1023	670	4/II 92	
A. L. 37 m.	Perit. tuberc.	12/XII	1020	4000		
		18/XII	1020,5	6000		
		13/I	1019	4300		
		1/II	1020		2/II 92	
J. K. 17 m.	Tuberc. Perit.	15/III	1020,5		† 15/V 91	Tuberc. Petit.

Maximum 1024. Minimum 1018. Mittel 1021.

e) Peritonitis purulenta.

J. K. 35 m.	Abgesackte Peritonitis.	6/IX	1026			
		16/X	1027	1135	geb. 23/X 91	

Maximum 1027. Minimum 1026. Mittel 1026,5.

f) Complicirte Fälle.

M. L. 35 w.	Hemipl. sin. Ins. valv. Aort. leichte Perit.	27/III	1018	1800	
		6/V	1018	2300	21/V 91
H. S. 64 m.	Cirrh. hepat. Myocarditis.	24/I	1017	9400	11/II 92
		19/III	1016	8000	31/III 92
L. S. 40 w.	Aorteninsuff.	22/VIII	1009	4000	
	Compressio venae port. e causa ignota.	23/VIII	1009	4500	
		1/IX	1007	4000	
		16/IX	1008	14000	
		9/X	1010,5	10700	ung. 11/X 89
M. S. 30 m.	Mitralinsuff. leichte Perit.	4/XI	1018	4000	20/XI 91

Ausser diesen Fällen wurden mir aus der Frauenklinik drei Punctionsflüssigkeiten mit der Diagnose Tumor malignus ovarii

dextri, Papilloma ovarii und Tumor abdominis zugeschickt, deren hohes spec. Gewicht 1018, 1021 und 1019,4 auf einen entzündlichen Process schliessen liess, dem eine bösartige Neubildung zu Grunde lag.

Die von mir in der vorausgeschickten Tabelle gefundenen Maxima, Minima und Mittel habe ich, dem Vorgange Neuenkirchens folgend, in eine Tabelle vereinigt, um die diagnostische Verwerthung der Zahlen zu erleichtern.

Tabelle II.

Krankheitsprocess	Maxima	Minima	Mittel	Zahl der Beobachtungen
1. Pfortaderstase	1014	1007	1010,9	25
2. Allgemeine venöse Stase . .	1013	1011	1012,3	3
3. Carcinomatöse Peritonitis . .	1021,5	1010,4	1016,9	20
4. Tuberculöse Peritonitis . . .	1024	1018	1021	11
5. Purulente Peritonitis	1027	1026	1026,5	2

Betrachtet man diese Zahlen, so sieht man, dass sich die Transsudate von den Exsudaten ziemlich scharf abgrenzen, was namentlich an den Mitteln und Maximis hervortritt. So findet man als Mittel bei den Transsudaten 1010,9 und 1012,3, bei den Exsudaten 1016,9 und 1021; als Maxima bei den Transsudaten 1013 und 1014, bei den Exsudaten 1021,5, 1024 und 1027. Schwieriger scheint die Trennung, wenn man die Minima berücksichtigt. Wir finden bei der carcinomatösen Peritonitis ein spec. Gewicht von 1010,4, ein Minimum, das selbst unter das Minimum bei der allgemeinen venösen Stase sinkt. Jedoch muss ich hier gleich bemerken, dass wir es in diesem Fall mit einem sehr kachektischen Individuum zu thun hatten, ein Moment, welches grossen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes und demnach auch auf das spec. Gewicht des Ergusses hat. Ein zweiter Fall mit einem spec. Gewicht von 1010,7 fand sich bei einem gleichfalls ziemlich kachektischen Patienten, bei dem die drei folgenden Punctionen ein spec. Gewicht von 1015, 1014, 1014 ergaben. Dieser Patient litt an einem Oesophaguscarcinom. Während bei der ersten Punction im Abdomen keine Knollen zu fühlen waren, traten dieselben bei der zweiten schon deutlich hervor und nahmen in kurzer Zeit rapid zu.

Sehen wir von diesen beiden Fällen ab, so bleibt ein Minimum

von 1014, ein spec. Gewicht, welches die Minima und Maxima der Transsudate übersteigt.

Während nun die Grenze zwischen Transsudat und Exsudat eine scharfe ist, verwaschen sich die Grenzen bei den Unterabtheilungen dieser beiden Gruppen: Portalstase und allgemeine venöse Stase, tuberculöse und carcinomatöse Peritonitis. Hier reichen die Minima der einen Gruppe verhältnissmässig weit unter die Maxima der vorhergehenden Gruppe, so dass die Unterbringung eines Ascites in eine dieser Gruppen, nach seinem spec. Gewicht allein beurtheilt, immerhin einigen Schwierigkeiten begegnet. Haben wir z. B. einen Fall mit einem spec. Gewicht von ca. 1013, so wäre, nach den gefundenen Maximis und Minimis zu urtheilen, eine tuberculöse und carcinomatöse Peritonitis auszuschliessen, es bliebe also nur die Wahl zwischen einer Portalstase und allgemeinen venösen Stase. Unter meinen 25 Fällen von Portalstase finden sich nur zwei mit einem spec. Gewicht von 1014 und einer mit 1013, die meisten haben ein spec. Gewicht von 1011 und niedriger. Bei den drei Fällen in Folge allgemeiner venöser Stase findet sich 2 Mal als Maximum ein spec. Gewicht von 1013. Ich muss in Folge dessen mit grösserer Wahrscheinlichkeit annehmen, dass je mehr sich das spec. Gewicht 1013 nähert, mehr an eine allgemeine venöse Stase, als an eine Portalstase zu denken ist.

Dass aber auch bei Exsudaten so niedrige spec. Gewichte, wie sie in der Regel nur bei Transsudaten gefunden werden, vorkommen, beweisen die zwei Fälle von carcinomatöser Peritonitis. Wir wissen aber, dass es Ursachen giebt, die stark herabsetzend auf das spec. Gewicht des Ergusses wirken, wie in diesen beiden Fällen die hochgradige Kachexie. Da bei der Stellung der Diagnose darauf Rücksicht genommen war, so wurde auch trotz des geringen spec. Gewichts die Diagnose carc. Peritonitis gestellt, welche in dem einen zur Section gekommenen Fall auch bestätigt wurde. Haben wir nun einen Erguss mit niedrigem spec. Gewicht vor uns, so sind wir verpflichtet, in einem solchen Fall zuerst an ein Transsudat zu denken und erst in zweiter Linie an ein Exsudat.

Wie aus Vorhergehendem zu ersehen, ist bei Berücksichtigung aller in Betracht kommender Momente der diagnostische Werth des spec. Gewichts nicht von der Hand zu weisen.

Die von mir in die Rubrik „Complicirte Fälle“ untergebrachten bieten insofern einiges Interessante, als sie in keine der angegebenen Abtheilungen hineinpassen und die bei ihnen gefundenen

Werthe ihnen eine gesonderte Stellung zuweisen. Dahin gehören die Fälle von allgemeiner venöser Stase mit leichter Peritonitis. Alle weisen ein spec. Gewicht von 1018 auf, welches das von uns für allgemeine venöse Stase bestimmte Maximum überschreitet. In allen drei Fällen lagen entzündliche Complicationen vor, wie man aus der bei den Patienten anzutreffenden Schmerzhaftigkeit des Abdomens constatiren konnte. Eine solche Complication mit entzündlichen Vorgängen scheint mir zwanglos die Steigerung des spec. Gewichts zu erklären. An dem einen Fall konnten wir als Grund des Ascites eine Lebercirrhose mit Myocarditis feststellen; das spec. Gewicht übertraf jedoch das von uns gefundene Maximum von Transsudaten. Da es hier nicht zur Section gekommen ist, so lässt sich nicht ausschliessen, ob nicht eine unbekannte Complication des Ascites vorlag; jedenfalls dürfte es sich nicht empfehlen, auf Grund solcher, der postmortalen Controlle entbehrender Fälle die aus einer Reihe sicherer durch die Section bestätigter Beobachtungen gewonnenen Schlüsse in Frage zu stellen.

Was die prognostische Bedeutung der spec. Gewichtsbestimmung anlangt, so kann ich hierzu keinen Beitrag liefern, da mir zu wenig Fälle zur Verfügung standen, die ich lange Zeit hätte beobachten können.

Pleurale Trans- und Exsudate.

Bei der Eintheilung der pleuralen Trans- und Exsudate liess ich mich von denselben Principien leiten, wie bei den Ascitesformen.

Tabelle III.

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Spec. Gew.	Quantum der entleerten Flüssigk. in ccm	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
a) Pleuritis tuberculosa et idiopathica.						
W. W. 30 w.	Pleurit. serofibrin.	8/VI	1020	?	5/VII 88	
A. J. 60 m.	Pleur. ser. sin.	4/IV	1018	2810	10/IV 83	
W. M. 23 m.	Pleurit. ser. dextr.	30/II	1020	124	11/IV 84	
M. K. 29 m.	Pleurit. dextr.	24/X	1019	4000	23/XI 84	
K. O. 23 m.	Pleurit. haem.	20/IX	1018	2200	2/X 84	
P. K. 18 m.	Pleur. exsud. dextr.	13/IV	1019	?	30/IV 90	

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Spec. Gew.	Quantum der entleerten Flüssigk. in ccm	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
T. K. 28 m.	Pleur. exsud. dextr.	11/IV	1021	1700		
		4/V	1019	700	16/V 91	
J. S. 52 m.	Pleur. haemor. dextr.	25/V	1022	1200	25/V 91	
N. S. 31 m.	Pleur. exsud. dextr.	20/V	1020	1500		
P. P.	Pleur. exs. sin.	27/IX	1022	Probepunction		
		5/X	1022	1200	4/XI 91	
F. B. 25 m.	Phthisis pulm. Pleurit. exsud. sinistra	5/IV	1024,5	1500	† 18/V 91	
G. W. 41 m.	Pleur. exsud. dextr.	12/II	1022	2000	2/III 91	
F. W.? w.	Tuberc. pulm. Pleurit. serofibrin. sin.	22/V	1021	1560	28/V 89	
J. A. 27 m.	Seropneumothorax sin.	24/V	1022	?	30/V 89	
J. S. 21 m.	Phthisis pulm. Hydropneumothorax.	2/XII	1023	1900	10/XII 89	

Maximum 1024,5. Minimum 1018. Mittel 1020,7.

b) allgemeine venöse Stase.

M. S. 35 w.	Hemipleg. sin. Insuff. Aortae.	30/III	1013	1650		
		18/IV	1014		21/V 91	
S. T. 53 m.	Myocarditis, Emphys.pulm.	26/X 90	1012	1700	23/II 91	Emphysema pulmonum, fett. Degener.d. Herzens.
A. K. 60 m.	Insuff. Aortae.	22/IV	1011	?	17/V 91	
L. S. 40 w.	Mitralinsuff.	1/IX	1009	1900	10/X 89	

Maximum 1014. Minimum 1009. Mittel 1011,8

c) Pleuritis purulenta.

G. K.	Pyopneumothorax.	10/X	1021	?	22/X 91	
W. F. 44 m.	Pyopneumothorax sin.	12/XI	1023	1760	4/II 91	
P. P. 34 m.	Empyem. sin.	10/IX	1024	1200	20/X 90	
O. U. 38 m.	Empyem.	10/II	1024	2150	19/II 82	

Maximum 1024. Minimum 1021. Mittel 1023.

d) Carcinomatöse Pleuritis.

A. B. 17 w.	Carc. pleur.	5/IX	1019	100	† 7/IX	Sarcoma Pleurae.

Aus dieser Tabelle sind, wie beim Ascites, die Minima, Maxima und Mittel des spec. Gewichts berechnet und in Folgendem tabellarisch zusammengestellt.

Tabelle IV.

Krankheitsprocess	Maxima	Minima	Mittel	Zahl der Beobachtungen
1. Allgemeine venöse Stase . .	1014	1009	1011,8	5
2. Carcinomatöse Pleuritis . . .	1014		1014	1
3. Pleur. tuberc. et idiop. . . .	1024,5	1018	1020,7	17
4. Pleuritis purulenta	1024	1021	1023	4

Wie aus dieser Zusammenstellung zu ersehen, tritt hier der Unterschied zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Ergüssen womöglich noch deutlicher hervor, als beim Ascites. Die Minima der Exsudate reichen nicht unter die Maxima der Transsudate, sondern überragen dieselben weit. Als Grenze der Transsudate muss ich auch hier nach meinen Untersuchungen ein spec. Gewicht von 1014 annehmen, übersteigt dasselbe diesen Werth, so haben wir es mit einem Exsudat zu thun.

Das von der prognostischen Bedeutung des spec. Gewichts beim Ascites Gesagte muss ich auch auf die pleuralen Ergüsse ausdehnen und mich ganz auf die Resultate der übrigen Autoren verlassen, welche ein Sinken des spec. Gewichts bei mehrfach an ein und demselben Patienten ausgeführten Punctionen als ein ungünstiges Zeichen für die Prognose ansehen.

Flüssigkeiten aus anderen Capillargebieten.

Es bleibt mir noch übrig, das spec. Gewicht von fünf Hydrocephalen, welche in der hiesigen Klinik punctirt wurden, und zwei von Hydrocelenflüssigkeiten anzuführen, um damit das Capitel über die Verwerthbarkeit des spec. Gewichts zu schliessen.

Tabelle V.

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Spec. Gew.	Quantum der entleerten Flüssigk. in ccm	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
Transsudate aus den Hirnhäuten.						
A. K. 9 Monate m.	Hydrocephalus	18/II	1006,5	250	† 19/II 91	Hydroceph. internus.
J. E. 1 m.	Hydroceph. cong.	18/III	1006,5	250	entl. 23/III 89	
M. K. 2½ m.	Hydroceph. cong.	18 VI/91	1006,5	75	† 27/I 92	Hydroceph. int.
J. P. 5 M. m.	Hydroceph. cong.	28/II	1008	60	entl. 9/III 92	
H. S. 7 M. w.	Hydroceph.	28/II	1006	65	entl. 10/III 92	
Maximum 1008. Minimum 1006. Mittel 1006,7						
Exsudate aus der Tunica vaginalis.						
N. N.	Hydrocele.	19/IX	1023	250	19/IX 91	
X. X.	Hydrocele.	14/V	1021	400	14/V 91	

Unter den von mir untersuchten fünf Transsudaten aus den Hirnhäuten zeigten vier ein fast übereinstimmendes spec. Gewicht, nur das fünfte ein höheres, was wohl dadurch bedingt sein mag, dass diese Flüssigkeit wider Erwarten hämorrhagisch gefärbt war.

Die beiden Hydrocelenflüssigkeiten zeigen ein sehr hohes spec. Gewicht, welches auf ihre entzündliche Natur hinweist. Bei beiden untersuchten Flüssigkeiten lag eine Nebenhodenentzündung zu Grunde.

Anasarcaflüssigkeiten habe ich nicht untersucht, in Folge dessen ich auch darüber nichts sagen kann, doch verweise ich auf die letzte Arbeit von Hoffmann[1]).

Eiweissbestimmungen.

Zweck meiner quantitativen Eiweissbestimmungen war:

1. zu sehen, ob einem gewissen spec. Gewicht ein bestimmter Gehalt an Eiweiss entspricht, und

[1]) l. c.

2. ob den von Reuss und Runeberg zur Berechnung des Eiweissgehalts aus dem spec. Gewicht aufgestellten Formeln die Bedeutung zukommt, die ihnen von den Autoren zugeschrieben wird.

Ich verfüge im Ganzen über 34 quantitative Eiweissbestimmungen, die an intra vitam gewonnenen Punctionsflüssigkeiten ausgeführt wurden.

Davon entfallen auf die Bauchhöhle 27, auf die Brusthöhle 5, die übrigen 2 stammen aus Hydrocelen.

Was die Methode der quantitativen Eiweissbestimmungen anlangt, so sind sie sämmtlich nach der von Hoffmann angegebenen ausgeführt, der sich auch Neuenkirchen bei seinen meisten Bestimmungen bediente und die den grossen Vorzug hat, dass eine Verarbeitung der Flüssigkeit selbst nach mehreren Tagen vorgenommen werden kann.

Die Scherer'sche Methode, die eine Verarbeitung frischer Flüssigkeiten verlangt, konnte ich nicht anwenden, da mir nicht immer die genügende Zeit unmittelbar nach der Punction zur Verfügung stand.

Während Hoffmann die Flüssigkeit wog, habe ich nach dem Beispiel Neuenkirchen's mit einer sorgfältig gereinigten Pipette das Flüssigkeitsquantum gemessen. Ich bediente mich regelmässig eines Quantums von 10 ccm, versetzte sie mit 30 ccm 96 % Alkohols und neutralisirte dann mit einer Spur Essigsäure. Darauf wurde filtrirt, zuerst mit 70 % Alkohol und darauf mit Aether ausgewaschen und bei 110° C. so lange getrocknet, bis zwei auf einander folgende Wägungen des im Exsiccator erkalteten Filters keine Gewichtsdifferenzen mehr ergaben. Der Gang ist ganz derselbe, den Hoffmann beschreibt, nur habe ich nicht verascht, da Hoffmann selbst angiebt, dass bei seinen Bestimmungen die Aschebestimmung ohne Schaden hätte vernachlässigt werden können.

Benutzt wurde zur quantitativen Eiweissbestimmung stets die Flüssigkeit, die gleich beim Anfange der Punction aufgefangen und bei der auch die spec. Gewichtsbestimmung vorgenommen worden war.

Die von mir ausgeführten Eiweissbestimmungen sind bis auf sieben in der nun folgenden Tabelle angeführt, und ist neben dem Eiweissgehalt auch das spec. Gewicht der betreffenden Punctionsflüssigkeit angegeben.

Tabelle VI.

Peritoneale Trans- und Exsudate.

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Eiweissgehalt in %	Spec. Gew.	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
a) Portalstase.						
S. G. 49 w.	Cirrh. hepat.	16/IX	1,21	1011	† 30/X 91	
		25/X	0,52	1009		Schnürleber, Pfortaderthromb.
H. L. 44 m.	Cirrh. hepat.	25/IX	1,51	1011		
		30/IX	1,40	1011	30/IX 91	
b) Allgemeine venöse Stase.						
M. K. 42 w.	Insuff. valv. Mitr. et Tricuspid.	13 VII 91	2,53	1013	† 6/I 92	Insuff. et Stenos. valv. Aortae et Mitralis.
c) Carcinomatöse Peritonitis.						
L. S. 44 m.	Carcinos. perit. Carc. cardiae.	23/X	1,4	1010,7		
		31/X	3,13	1015		
		10/XI	2,40	1014	† 17/XI 91	
L. S. 47 w.	Mitralstenose, Carc. periton.	1/II	5,41	1021	9/III 92	
J. J. 66 m.	Carc. periton.	13/VII	4,57	1019	† 27/VII 91	
d) Tuberculöse Peritonitis.						
H. R. 32 w.	Perit. tuberc.	24/VIII	4,99	1021	15/XI 91	
G. W. 40 m.	Phthisis pulm. Perit. tuberc.	29/V	5,49	1021	18/VI 91	
M. R. 21 w.	Phth. pulm. Perit. tuberc.	19/IX	7,0	1024	15/XI 91	
		11/XII	6,63	1024	12/XII 91	
A. L. 37 m.	Perit. tuberc.	12/XII 91	5,25	1020		
		13/I	5,10	1019	2/II 92	
M. P. 2 w.	Perit. tuberc.	1/II	5,86	1023	4/II 92	
Peritonitis purulenta.						
J. K. 35 m.	Perit. purul.	6/X	7,10	1027	geb. 23/IX 91	
Complicirte Fälle.						
M. S. 30 m.	Mitralinsuff., leichte Perit.	4/XI	4,10	1017,5	20/XI 91	
H. S. 64 m.	Cirrh. hepat., Myocarditis.	24/I	3,83	1017	11/II 92	

Pleurale Exsudate.

Name, Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	Datum der Punction	Eiweissgehalt in %	Spec. Gew.	Datum der Entlassung resp. des Todes	Anatomische Diagnose
N. J. 31 m.	Phth. pulm. Pleur. exsud. sin.	20/V	5,16	1020	20/V 91	
P. P. 24 m.	Pleur. exsud. sin.	27/IX	5,74	1022		
		5/X	5,85	1022	4/XI 91	
J. K. 24 m.	Phth. pulm. Pleur. exsud. sin.	1/II	5,34	1021	15/II 92	
N. N.	Pleur. exsud. dextr.	8/II	5,22	1020,5	?	

Hydrocelenflüssigkeit.

N. N.	Hydrocele	19/IX	6,57	1023	19/IX 91
N. N.	Hydrocele	14/V	5,5	1021	14/V 91

Aus allen Bestimmungen habe ich die für jedes spec. Gewicht gefundenen Eiweisswerthe zusammengestellt, um die dabei vorkommenden Schwankungen besser überschauen zu können.

Tabelle VII.

Einem sp. Gew. von	entspricht ein Eiweissgehalt von %	im Mittel %	Einem sp. Gew. von	entspricht ein Eiweissgehalt von %	im Mittel %
1009	0,52		1020	5,25	5,08
1010	0,67			5,16	
1011	0,21		1021	5,71	
	1,40	1,38		4,99	
	1,51			5,49	
	1,4			5,47	5,38
1013	2,53			5,34	
	2,30	2,37		5,22	
	2,30			5,5	
1014	2,40		1022	5,74	5,79
1015	3,13			5,85	
1017	3,83		1023	5,86	6,07
1018	4,10			6,57	
	4,59	4,29	1024	6,63	6,12
	4,10			7,0	
1019	4,57		1027	7,1	
	4,36	5,00			
	5,10				

Bei Betrachtung dieser Tabelle kann man nur den einen Schluss ziehen, je höher das spec. Gewicht, desto höher auch der

Eiweissgehalt der untersuchten Flüssigkeit. Dasselbe hat auch Neuenkirchen und vor ihm viele andere Forscher constatiren können. Dass aber einem bestimmten spec. Gewicht auch ein bestimmter Gehalt an Eiweiss zukommt, konnte ich ebenso wenig wie die Anderen finden, denn oft findet man bei einem niedrigeren spec. Gewicht mehr Eiweiss, als bei einem höheren. So findet sich bei einem spec. Gewicht von 1019 ein Eiweissgehalt von 5,10 %, bei einem spec. Gewicht von 1021 ein Eiweissgehalt von 4,99 %. Auch die Schwankungen bei einem bestimmten spec. Gewicht sind sehr grosse. Es findet sich zum Beispiel bei einem spec. Gewicht von 1021 unter sieben Bestimmungen als Minimum 4,99 %, als Maximum 5,71 % Eiweiss, macht eine Differenz von 0,62 %.

Bei Citron und Neuenkirchen sind die Zahlen noch grösseren Schwankungen unterworfen. So entspricht bei Neuenkirchen das eine Mal einem spec. Gewicht von 1021 5,18 % Eiweiss, das andere Mal 3,98 %, ergiebt eine Differenz von 1,20 %; bei Citron findet sich bei einem spec. Gewicht von 1017 unter vier Fällen 2,75 % und 3,97 % Eiweiss verzeichnet, ergiebt eine Differenz von 1,22 %.

Da Reuss und Runeberg zur Berechnung des Eiweissgehalts aus dem spec. Gewicht bestimmte Formeln aufgestellt haben, so will ich zum Schluss die Mittel aus meinen durch Wägung gewonnenen Zahlen mit den nach ihren Formeln berechneten vergleichen und nebenbei auch die Differenz angeben.

Tabelle VIII.

Spec. Gewicht	nach meinen Bestimmungen	nach Reuss berechnet	Differenz	nach Runeberg berechnet	Differenzen
1009	0,52	0,57	+0,05	0,64	+0,12
1010	0,67	0,97	+0,28	1,02	+0,35
1011	1,38	1,32	—0,06	1,39	+0,01
1013	2,37	2,07	—0,30	2,14	—0,23
1014	2,40	2,45	—0,05	2,52—2,37	+0,12—0,03
1015	3,13	2,82	—0,31	2,89—2,74	—0,24—0,39
1017	3,83	3,57	—0,26	3,49	—0,34
1018	4,29	3,95	—0,34	3,87	—0,42
1019	5,0	4,32	—0,68	4,24	—0,76
1020	5,08	4,7	—0,38	4,62	—0,46
1021	5,38	5,07	—0,31	4,99	—0,39
1022	5,79	5,42	—0,37	5,37	—0,42
1023	5,86	5,82	—0,04	5,74	—0,12
1024	6,12	6,20	+0,08	6,12	—
1027	7,1	7,32	+0,22	7,24	+0,14

Finden sich auch unter den durch Wägung bestimmten Procentzahlen viele, welche mit den nach der Reuss'schen Formel berechneten im Grossen und Ganzen ziemlich gut stimmen, so sieht man doch, dass in der Mehrzahl der Fälle der berechnete Werth sich unter dem Analysenwerthe hält. Bei den nach Runeberg berechneten Werthen tritt ein Ueberwiegen der Differenzen zu Gunsten der durch Wägung bestimmten Zahl noch deutlicher hervor.

Aus allen diesem ersieht man, dass die Abhängigkeit des Eiweissgehalts vom spec. Gewicht keine so constante ist, wie Runeberg und Reuss es angenommen, die Schwankungen im Gegentheil zu grosse sind, um hierfür gültige Formeln aufzustellen.

Die von mir gewonnenen Resultate berechtigen mich zu folgenden Schlüssen:

1. *Die Bestimmung des spec. Gewichts pathologischer Trans- und Exsudate kann als diagnostisches Hilfsmittel benutzt werden.*
2. *Ueberschreitet das spec. Gewicht 1014, so haben wir es mit einem Exsudat zu thun.*
3. *Bei niedrigen spec. Gewichten sind entzündliche Veränderungen nicht absolut von der Hand zu weisen.*
4. *Einem bestimmten spec. Gewicht entspricht nicht immer ein bestimmter Eiweissgehalt.*
5. *Die Berechnung des Eiweissgehalts nach der Reuss'schen und Runeberg'schen Formel giebt nur annähernd richtige Resultate.*

EIN BEITRAG

ZUR KENNTNISS DER

LINGUA GEOGRAPHICA.

VON

OTTO SPEHLMANN.

Mit einer Tafel.

Durch eine grosse Anzahl von Herrn Prof. Unverricht in Jena gesammelter und mir freundlichst zur Verfügung gestellter Beobachtungen über die Lingua geographica war ich in die Lage versetzt, dieser eigenartigen Zungenaffection näher zu treten, die nicht allein wegen ihres verhältnissmässig seltenen Vorkommens unser Interesse erregt, sondern auch in diagnostischer Hinsicht einige Wichtigkeit dadurch erlangt, dass sie oft mit ähnlichen krankhaften Zuständen der Zunge namentlich syphilitischen verwechselt wird. Vervollständigen kann ich unsere Kenntnisse über diese Erkrankung durch eine histologische Untersuchung, die ich an vier Zungen gemacht habe und die mir ebenfalls von Herrn Prof. Unverricht überlassen wurden.

Unverricht versteht unter Lingua geographica eine Erkrankung, die hauptsächlich auf der Zungenoberfläche localisirt ist, nur ausnahmsweise auf die untere Fläche derselben übergreift und unter dem Bilde von circumscripten, meist kreisförmigen, oberflächlichen Epitheldesquamationen auftritt. Diese unter dem Niveau der übrigen Zungenschleimhaut liegenden, roth aussehenden Desquamationen sind theils von einem wallartigen weissen Saum umrandet (was am häufigsten vorzukommen pflegt), theils heben sie sich durch scharfe, gleichsam buchtige, aber nicht erhabene Grenzen von der gesunden Zungenschleimhaut ab. Characteristisch für diese Desquamationen ist ferner das Unbeständige ihrer Grösse und Form, so dass sie ein stetig wechselndes Bild hervorrufen und durch Confluenz der einzelnen Flecken der Zungenoberfläche das Aussehen einer geographischen Karte verleihen können.

Bevor ich jedoch die Einzelheiten dieses Zungenleidens genau schildere, sehe ich mich veranlasst, das bis jetzt darüber Geschriebene eingehender zu berücksichtigen, was mir um so nothwendiger erscheint, als man in der einschlägigen deutschen Literatur meist nur kurze casuistische Publicationen darüber vorfindet, die etwas reichhaltigere französische und englische dagegen unter einer mehr weniger einheitlichen Nomenclatur bisweilen ganz differente Krankheitsbilder bringen. Dieser Umstand veranlasst mich auch, zuweilen auf Publicationen über Zungenerkrankungen näher einzugehen, die offenbar nur den Process der Desquamation mit der Lingua geographica gemeinsam haben, die aber von der Mehrzahl der über dieses Thema arbeitenden Autoren ausdrücklich citirt werden.

So werden unter den älteren Autoren die Beobachtungen von Rayer[1]) als zur Lingua geographica gehörig mehrfach citirt, der eine mit Hitze im Munde und anderen unangenehmen Gefühlen einhergehende Schleimhautaffection des Mundes unter dem Namen „Pityriasis" beschreibt, die ihren hauptsächlichen Sitz an der Basis der Zunge habe und durch eine chronische Entzündung mit Desquamation des Epithels characterisirt wäre, woraus rothe Flecken resultirten. In einem Falle war fast die ganze Mundschleimhaut mit einem grauweissen Ueberzuge bedeckt. Sonstige gleichzeitige Störungen waren im Organismus nicht nachweisbar.

Da hier mehrere der Lingua geographica eigenthümliche Symptome fehlen, so wird man diese Pityriasis Rayer's schwerlich in den Rahmen des oben skizzirten Krankheitsbildes unterbringen können.

Erst zwei Decennien später veröffentlicht Möller[2]) zum ersten Mal in der deutschen Literatur sechs Beobachtungen einer ähnlichen Zungenerkrankung, die er als „chronische Excoriation" bezeichnet und als unregelmässige, meist scharf umschriebene, hochrothe Flecken beschreibt, auf denen das Epithel sichtlich abgestossen oder sehr verdünnt und die Papillen angeschwollen und hyperämisch erscheinen. Diese Flecken secerniren kein Secret und zeigen keine Tendenz sich zu vergrössern. Localisirt sind sie hauptsächlich an den Rändern und der Spitze der Zunge; aber auch auf der unteren Zungenfläche, sowie an der inneren der Lippen liessen sich gleichzeitig ähnliche Flecken beobachten. Begleitet waren diese Ex-

[1]) Rayer, Traité des maladies de la peau. T. II, pag. 167. Paris 1831.

[2]) Möller, Klinische Bemerkungen über einige weniger bekannte Krankheiten der Zunge. Deutsche Klinik, pag. 273. Berlin 1851.

coriationen von einem lästigen Brennen, das den Genuss der Speisen verleidete und sogar die Articulationsbewegungen der Zunge schmerzhaft empfinden liess, ein Symptom, das noch nie bei der Lingua geographica beobachtet worden ist. Fünf von den Patientinnen litten nachweislich an Taenia resp. Botryocephalus; Dyspepsie und Anämie waren Begleiterscheinungen.

Obgleich in der Literatur gerade auf Möller häufig Bezug genommen wird als den ersten, der die Lingua geographica in die Pathologie eingeführt habe, so bietet doch seine Beschreibung so viele Abweichungen von dem typischen Bilde, dass sie sich viel bequemer einer andern Art von Zungenaffection einreihen lässt.

Auf die Unterschiede zwischen den Beobachtungen von Möller und dem Krankheitsbilde der Lingua geographica macht uns kurze Zeit darauf Betz[1]) aufmerksam, der die letztere Affection an fünf Kindern von vier Wochen bis acht Jahren beschrieben hat. Er fand das Leiden nur auf dem Zungenrücken und sah die rundlichen oder eiförmigen rothen Flecken mit ihrem scharf abgegrenzten, manchmal etwas erhabenen Rande sich vergrössern. Der Krankheitsprocess dauerte 3—6—8 Tage und begann dann von neuem sein Spiel. Empfindlichkeit der erkrankten Stellen, sowie sonstige Beschwerden waren nicht vorhanden. Betz erblickt in dieser Affection eine Desquamation der Papillae filiformes, woher dieselben noch niedriger erschienen, als die Papillae fungiformes. Da der Process seiner Meinung nach mit einer Hyperämie der fadenförmigen Zungenwärzchen ohne jede Ulceration einhergeht, so will er die Krankheit statt „chronische Excoriationen" lieber „Pityriasis linguae" nennen.

Eine von der Lingua geographica etwas abweichende Art und Weise der Entstehung der Flecken schildert Santlus[2]), die er bei einem 2jährigen Kinde über 4 Monate lang zu beobachten Gelegenheit hatte. Der desquamative Process war bereits zwei Wochen nach der Geburt aufgetreten. Die Zungenoberfläche bedeckte sich im Verlaufe von 4—10 Tagen mit einem weisslichen Belage, der allmählich membranartig wurde und darauf seichte Einrisse erhielt; es erfolgte alsbald ein fetzenartiges Abstossen der Membran, wodurch inselförmig ineinandergreifende Defecte entstanden und die Zunge

1) Betz, Ueber chronische Excoriationen auf der Zunge der Kinder. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XX, pag. 190. Erlangen 1853.

2) Santlus, Zur Lehre von der Zungenhäutung (Zungenfratt). Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXIII, pag. 161. Erlangen 1854.

ein landkartenartiges Aussehen gewann. Nach einigen Tagen war die ganze Zunge rein und hochroth, worauf sich derselbe Typus im Krankheitsprocesse beobachten liess. Die Schleimhaut des Mundes war dabei verdichteter als gewöhnlich und in der Mundhöhle eine vermehrte Speichelflüssigkeit. — Nachdem Santlus diese Erkrankung von der Stomatitis membranacea und dem Soor differencirt, belegt er dieselbe mit dem Namen „Zungenhyperphlyse, Zungenfratt und erblickt darin eigentlich keinen Krankheitsprocess, sondern bloss eine seltene histiologische Erscheinung, die in der Theorie der Mauserung ihre Erklärung finden soll.

Ganz ähnliche Beobachtungen wie Möller macht auch Henoch[1]) über die er in einer kurzen Notiz berichtet.

Dass die Lingua geographica mit einer differenten Zungenaffection unter einem Gesichtspunkte abgehandelt wird, findet man bei Bergeron[2]), der in einer mündlichen Discussion mehrfache Beobachtungen namentlich an Kindern erwähnt, bei denen scheinbar ohne jegliche Ursache die Zungenschleimhaut in einer eigenthümlichen Weise erkrankte und das Aussehen einer geographischen Karte gewann. Das Zustandekommen dieser Zeichnungen führt er auf zwei sehr verschiedene Alterationen der Zungenoberfläche zurück. In einigen Fällen war die Schleimhaut stellenweise wie entblösst von ihrem Epithel und hob sich durch ihre rothe Farbe von den umgebenden gesunden Partien, durch bizarre Contouren begrenzt, ab. In anderen Fällen verdickte sich das Zungenepithel, die einzelnen Schichten überlagerten sich zu unregelmässigen hohen Vorsprüngen. — Ich behalte es mir vor, auf diese zweite Alteration der Zungenoberfläche in einem späteren Capitel zurückzukommen.

Genauer und mit den späteren Autoren mehr übereinstimmend findet man das Krankheitsbild der Lingua geographica durch Gubler[3]) präcisirt, der unter dem Namen „Etat lichénoïde“ weissliche linsengrosse Flecken beschreibt, bei deren Vergrösserung sich das Centrum von der Exsudatmasse entblösst, woraus dann ein rother

---

1) Henoch, Supplementband zu Canstatt's specieller Pathologie und Therapie, pag. 496. Erlangen 1854.

2) Bergeron, Rapport verbal sur la séméiotique des maladies de l'enfance. Société médicale des hôpitaux de Paris. L'Union médicale. T. XXII, pag. 462. Paris 1864.

3) Gubler: Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. T. X, Art. „Bouche“, pag. 234. Paris 1869.

Fleck mit einem gelbweissen, leicht erhabenen Rande resultirt. Durch Confluenz der einzelnen Flecken entstehen unregelmässige Figuren. — Gubler nimmt eine hereditäre Disposition für diese Zungenerkrankung an und hat gleichzeitig Dyspepsie und constitutionelle Schwäche bei den betreffenden Patienten beobachtet. Die Anwesenheit eines specifischen Parasiten ist seiner Meinung nach nicht ausgeschlossen.

Mit Berücksichtigung der vorhergehenden Literatur macht Bridou[1]) diese Zungenerkrankung in seiner Dissertation zum Gegenstande einer genaueren Betrachtung, indem er die Einheitlichkeit des klinischen Bildes auf Grundlage von fünf eigenen Beobachtungen fest zu stellen und dasselbe von ähnlichen Erkrankungen der Zungenschleimhaut abzutrennen sucht. Er schildert die Erkrankung folgendermassen: Aus einer leichten Epithelverdickung auf der Zungenspitze entstanden durch Desquamation kleine runde, lebhaft rothe, mit vergrösserten Papillen bedeckte Flecken, die von einem weissen Saum (feston) halbmondförmig umgeben waren; dieser Saum zeigte einen serpiginösen Character. Das Epithel hatte die Tendenz sich zu restituiren, um bald von einer neuen Erkrankung ergriffen zu werden. — Die Erkrankung begann meist in den ersten Lebensmonaten bei anämischen, oft an gastrischen Störungen leidenden Kindern, und der Beginn derselben liess sich kein mal auf die Zahnung zurückführen. Der Verlauf der Erkrankung war ein überaus chronischer. Nur in einem Falle beobachtete Bridou eine allgemeine Hypertrophie der Zungenpapillen. In der Aetiologie stimmt er ganz mit Gubler überein. — Die microscopische Untersuchung eines Abschabsels ergab nichts Characteristisches. — Für diese Erkrankung, die Bridou mit der von Bergeron und Gubler beschriebenen identificirt, proponirt er den Namen „État tigré“. Er verwahrt sich dabei ausdrücklich gegen Verwechselungen dieser Erkrankung mit der Pityriasis linguae (Rayer), dem Lichen, der Psoriasis, den syphilitischen und den Raucherplaques der Zunge.

Ohne genauere Mittheilung über Entstehung, Verlauf und Aussehen erwähnt Bohn[2]) landkartenähnliche Figuren auf der Zunge,

---

[1]) Bridou, Sur une affection innommée de la muqueuse linguale. Thèse de Paris, 1872.

[2]) Bohn, Die zusammenhängenden Epithelablösungen der Zunge. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. 2. Abth. pag. 27. Tübingen 1880.

die durch wenig gefärbte, mit einer weissen Borte eingefasste Erosionen entstehen.

Unter besonderer Kenntnissnahme des Artikels von Gubler beschreibt Vanlair[1]) in einer umfangreichen Abhandlung die Lingua geographica unter dem Namen „Lichénoïde lingual". Seine Beobachtungen gehören Kranken von verschiedenen Lebensaltern an. Bei einer 70jährigen Frau entwickelte sich der Krankheitsprocess in ähnlicher Weise, wie ihn Santlus beschreibt: nach einer diffusen Wucherung des Epithels der Zungenoberfläche, wodurch letztere weisslich verfärbt wurde, begann vor den Papillae circumvallatae ein desquamativer Process; es bildeten sich rundliche rothe Flecken umsäumt von einem opaken, 1—2 mm breiten, aus einer homogenen, compacten, sehr adhärenten Substanz bestehenden Wulst. Die Oberfläche der Flecken war der Papillae filiformes beraubt, die Papillae fungiformes erschienen ihm dagegen deutlich hypertrophirt und sogar numerisch vermehrt, welche Erscheinung er durch das Hervortreten einer kleineren Art von Papillae fungiformes erklärt. — Die lebhaft rothe Farbe der Flecken war an der Peripherie deutlicher ausgesprochen als in der Mitte. Vanlair beobachtete ein Wandern der Flecken über die ganze Zungenoberfläche, aber auch die untere Fläche wurde in einem Falle nicht verschont, wobei die Flecken einen violetten Farbenton mit einem lebhaft rothen, statt weissen Randsaum aufwiesen. — Die microscopische Untersuchung eines Abschabsels vom weissen Randwulst ergab zahlreiche, meist in Zerfall begriffene Epithelien; ausserdem erblickte man aber um einen axial gelegenen cylindrisch abgeplatteten Körper lappenartig angeordnet Haufen von sehr kleinen, runden, granulirten Körperchen. An den Rändern dieser Lappen ragten gleichmässig dünne Fäden hervor. Die kleinen Körperchen hält Vanlair für Sporen und die Fäden für den Thallus von Leptothrix buccalis, während er den axialen Körper für eine vegetabilische Faser erklärt, der in der That aber als Rest eines fadenförmigen Epithelfortsatzes der Papillae filiformes aufzufassen ist. — Da man den Leptothrix in dieser Anordnung ebenso gut an ganz normalen Zungen beobachten kann, so kann man natürlich diesem Befunde Vanlair's keine Bedeutung für die Lingua geographica beilegen.

---

[1]) Vanlair, Du lichénoïde lingual. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, pag. 51, Paris 1880.

Ueber das Wesen der Erkrankung äussert sich Vanlair dahin, dass hauptsächlich die Papillae filiformes durch eine subacute Entzündung ihres bindegewebigen Theiles betroffen werden, woraus eine allgemeine Hypertrophie dieser Papillen mit Epitheldesquamation resultire; diese Hypertrophie führe aber bald zu einer completen oder incompleten Atrophie der Papillen in Folge einer Compression des Parenchyms derselben. Da die Papillae fungiformes nur in ihrer corticalen Schicht von diesem Process betroffen werden, so wären hier die Erscheinungen der Hypertrophie mit consecutiver Atrophie viel weniger ausgesprochen. Die Lingua geographica betrachtet also Vanlair als eine subacute Papillitis von einer gyroiden Form, einem mehr weniger serpiginösen Verlauf und einer atrophischen Tendenz, wobei vorzugsweise die typischen Papillae filiformes betroffen werden. Er giebt seiner Ansicht durch die Benennung „Staminopapillitis atrophicans" Ausdruck.

Noch in demselben Jahre erschienen zwei andere Veröffentlichungen über die Lingua geographica von Caspary[1]) und von Barker[2]). Ersterer schildert übereinstimmend mit Gubler, Bridou und Vanlair, ohne diese übrigens zu kennen, die Fleckenbildung auf der Zungenoberfläche. — Eine microscopische Untersuchung des gelblichen Saumes ergab Epithelien, Pilzmassen und Papillenkuppen. — Bemerkt wurden diese Plaques, die er in ähnlicher Beschaffenheit auch auf der unteren Zungenfläche beobachtet hat, im Anschluss an eine gastrische Störung, oder eine acute Infectionskrankheit; aber auch ohne jegliche Ursache traten sie bei sonst völlig intacter Gesundheit der betreffenden Patienten auf.

Ganz ohne Kenntniss der einschlägigen Literatur beschreibt Barker zwei Fälle von Zungenerkrankung, die er Circulus s. Annulus migrans oder einfach Prurigo linguae nennen will.

Das klinische Bild ist das der Lingua geographica. — In einem Fall war das Leiden von starkem Jucken und Salivation begleitet. Der Process konnte sich auf die untere Zungenfläche ausbreiten. Schwächliche Kinder waren zu dieser Affection disponirt. — Die microscopische Untersuchung mehrfacher Abschabsel des dunkelgelben Randes der Flecken ergab in einem Falle einen mit dem Trichophyton tonsurans identischen Pilz, sonst nur gewöhnliche

---

1) Caspary, Ueber flüchtige, gutartige Plaques der Zungenschleimhaut. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. pag. 183. Wien 1880.

2) Barker, On peculiar circular wandering rash on the tongue. Transactions of the Pathological Society of London. Vol. XXXI. pag. 353. London 1880.

Epithelzellen und Speichelkörperchen. — Barker ist zu der Annahme geneigt, die Lingua geographica als Reflexerscheinung einer Nervenreizung zu betrachten.

Die erste microscopische Untersuchung der Schleimhaut bei Lingua geographica hat Parrot[1]) im Verein mit Martin ausgeführt. An senkrecht zur Oberfläche angelegten Schnitten sah er das Epithel verdickt und geschwollen, die Zellen des Hornlagers waren an Volumen vergrössert, ebenso wie die des Malpighischen Körpers, der der Sitz einer activen Proliferation war. In den Papillen und den darunter liegenden Theilen des Derma fand sich eine grosse Zahl lymphoider Körperchen in der Umgebung der Gefässe, zerstreut oder in Gruppen. Das Derma betrachtet Parrot als den ursprünglichen und hauptsächlichen Sitz der Erkrankung, die oberflächlichen Erscheinungen als secundäre.

Unter 31 mit der Lingua geographica behafteten Kindern zeigten 28 deutliche Spuren einer hereditären Syphilis. Der typische Character und Verlauf dieser Zungenaffection müsse sich nach Parrot's Meinung auf eine einheitliche, offenbar specifische Ursache zurückführen lassen; da die Zungenflecken ausserdem in ihrem excentrischen Weiterschreiten eine gewisse Analogie mit den syphilitischen Hautplaques darböten, so betrachtet er die Lingua geographica als syphilitischer Natur, für welche Ansicht er dann auch seine microscopischen Befunde verwerthen möchte. — Auf einen späteren Einwand Vanlair's[2]) gegen diese Annahme giebt Parrot zu, dass die Syphilis nur einen prädisponirenden Einfluss auf diese Zungenerkrankung habe.

Es liegt kein Grund vor, die Beobachtungen Parrot's den syphilitischen Schleimhauterkrankungen zuzuzählen, da er das typische Bild der Lingua geographica entwirft.

Nur mit der Arbeit von Caspary bekannt beschreibt Unna[3]) zwölf sorgfältig beobachtete Fälle einer Zungenerkrankung unter dem Namen „kreisfleckige Exfoliation der Zunge (Exfoliatio areata linguae)". In der Schilderung des Krankheitprocesses con-

---

1) Parrot, La Syphilis desquamative de la langue. Le Progrès médical. pag. 191. 1881.

2) Vanlair et Parrot, Le Lichénoïde lingual est-il syphilide? Le Progres Médical. pag. 470. 1881.

3) Unna, Ueber kreisfleckige Exfoliation der Hohlhand und der Zunge (Exfoliatio areata palmae manus und Exfoliatio areata linguae). Vierteljahresschrift f. Dermatologie u. Syphilis pag. 295. Wien 1881.

statirt Unna einige Abweichungen von Caspary: er will nie ein Wandern der Flecken über den Zungenrücken, sondern nur eine sprungweise Ausbreitung derselben beobachtet haben. Er unterscheidet drei Intensitätsgrade der Erkrankung: 1. relativ kleine, meist discret stehende, seichte Exfoliationen des Epithels, welcher Zustand sehr wohl einer Therapie zugänglich wäre; 2. eine Affection der Zunge in ihrer ganzen Ausdehnung, wodurch complicirte Bilder entständen; 3. eine tiefergreifende Epithelabschuppung, wodurch nicht allein eine Felderung, sondern auch eine Terrassirung der Zungenoberfläche zu Stande komme. Allen diesen drei Typen kommt der der Lingua geographica characteristische Randsaum zu, der nach Unna nur dann eine deutliche Prominenz aufweise, wenn die übrige Zungenschleimhaut frei vom Belage wäre.

Unna hat seine Erfahrungen über die Lingua geographica fast ausschliesslich an Frauen gesammelt und weiss uns noch die interessante Thatsache mitzutheilen, dass häufig eine Exacerbation des Zungenübels dem Eintritt der Menses unmittelbar vorausging, wobei in keinem Falle erhebliche molimina menstrualia bestanden. — Als ätiologische Momente betrachtet Unna die Anämie und die Dentition und formulirt seine Ansicht über die Lingua geographica dahin, dass sie eine auf die Zunge beschränkte, gutartige, in umschriebenen kreisförmigen, zu landkartenartigen Zeichnungen zusammenfliessenden Herden auftretende, durch nervöse Reize unterhaltene, aus acuten Schüben zusammengesetzte, jedoch im Ganzen höchst chronisch verlaufende, fast schmerzlose Epithelerkrankung der Zunge wäre, die ihren Sitz ganz oberflächlich innerhalb der Hornschicht habe und die Schleimhaut selbst nie in Mitleidenschaft ziehe.

Interessant ist ferner die Mittheilung Unna's, dass er eine ganz analoge kreisfleckige Exfoliation dreimal auf der Hohlhand beobachtet habe (Exfoliatio areata palmae manus); die äussersten Hornschichtlagen waren wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, der Grund etwas röther gefärbt, der Rand theils glatt, theils gefranzt und streckenweise unterminirt. Ein Wandern der Flecken konnte wegen der Kürze der Beobachtungszeit nicht verzeichnet werden.

Eine systematische Abhandlung über die Lingua geographica liefert uns Gautier[1]), der auf Grund eigener Beobachtungen und

---

1) Gautier, De la desquamation épithéliale de la langue. Revue médicale de la Suisse Romande. pag. 589. 1881.

der bereits publicirten Casuistik drei Haupttypen in der Erscheinungsform der Lingua geographica zu unterscheiden sucht: 1. die scharfrandige (forme à découpures nettes) oder die geographische Form, die keinen wesentlich verdickten Randsaum aufweist und nur eine unmerkliche Grössenzunahme zeigt; 2. die festonnirte Form (forme festonée), mit verdicktem gewundenen Randsaum, wechselt schnell die Grösse und den Ort; 3. die lichenoide Form, die im Anfangsstadium eine membranartige Verdickung des Zungenepithels aufweist, langsam wandert und beim Kauen oder Berühren Schmerzen verursacht.

Zur letzten Form rechnet Gautier die Beobachtungen Möllers, wozu ihn nur das Symptom der Schmerzempfindung verleitet. Dass Santlus und Vanlair eine membranartige Verdickung des Epithels beschrieben haben, berechtigt noch nicht zur Aufstellung einer besonderen Form der Lingua geographica, da das sonstige klinische Bild keine Abweichung von den gewöhnlichen Beobachtungen aufweist, der ganze Process nur etwas stürmischer zu verlaufen scheint. Auch zwischen der ersten und zweiten Form sind die Unterschiede zu geringfügig, um daraus zwei verschiedene Typen aufzustellen. Diese Unterschiede können sogar auf einer und derselben Zunge vorkommen, worauf uns schon Hack[1]) in einer casuistischen Mittheilung aufmerksam macht. Er berichtet über kreisrunde, seichte Exfoliationen, die sich nur durch Niveaudifferenz, nicht durch eine andersgefärbte Randbegrenzung vom übrigen grauen Belag abhoben, andererseits aber auch über Flecken auf derselben Zunge, die von einem gelbfarbigen prominenten Rande eingeschlossen waren. Die ersteren blieben mehr stabil, während die letzteren die Tendenz zeigten, sich auszubreiten, aber continuirlich, nicht sprungweise (Unna). Anämie war meist eine Begleiterscheinung dieser Excoriationen. — Die Neigung zu Desquamationsprocessen auf der Zunge konnte Hack in zwei Familien durch drei Generationen hindurch verfolgen.

Ohne wesentlich Neues zur Kenntniss der Lingua geographica beizutragen, hat Lemonnier[2]) derselben unter dem Namen „Glossite exfoliatrice marginée“ eine grössere Abhandlung gewidmet. Er wiederholt das klinische Bild der Lingua geographica und berichtet

---

1) Hack, Ueber oberflächliche Excoriationen an der Zunge. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. I, pag. 33. Hamburg und Leipzig 1882.

2) Lemonnier, De la glossite exfoliatrice marginée. Thèse. Châteauroux 1883.

über das Anfangsstadium der Fleckenbildung, dass er einmal vermittelst der Loupe kleine rothe Punkte umgeben von einem gelben Ringe gesehen habe, aus denen dann die typischen Plaques sich entwickelten. Einmal constatirte er das Ueberschreiten der Mittellinie und zweimal ein Ergriffensein der unteren Zungenfläche. Uebereinstimmend mit Unna konnte auch Lemonnier bei einer Frau eine Verschlimmerung des Zungenzustandes während der Menstruation beobachten. — Da er keine einheitliche Aetiologie für die Lingua geographica findet, so enthält er sich aller Theorien über Wesen und Natur der Erkrankung und will sie nur als streng differencirt von allen anderen Zungenerkrankungen hinstellen.

Gleich Gubler, Bridou und Barker schildert auch Fox[1]) die Lingua geographica, die er in zehn Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Mehrfache microscopische Untersuchungen von Abschabseln haben nichts Wesentliches ergeben.

Zur Lingua geographica muss man ferner die drei Beobachtungen von Molènes[2]) zählen. Die Plaques waren hier sehr flüchtiger Natur, da sie direct im Anschluss an eine Crise gastrique auftraten und mit deren Nachlassen verschwanden. Einmal bestand eine leichte Salivation. — Complicirt war die Lingua geographica mit Arthritis, Migräne, Hyperhidrosis, Neigung zur Fettsucht und einmal mit einer leichten Mitralinsufficienz.

Ziemlich kurze und deshalb schwerer zu beurtheilende Angaben macht Kinnier[3]) über Fleckenbildung auf der Zunge bei Kindern. Die von ihm zweimal beobachteten Flecken wandern vom Zungenrande zur Mittellinie, wo sie sich vereinigen. — Das Aussehen dieser Flecken widerspricht nicht dem Bilde der Lingua geographica.

Ueber ein reichhaltiges Beobachtungsmaterial von 44 Fällen verfügt Guinon[4]), die er in drei Gruppen unterzubringen sucht, wovon man nicht alle als Lingua geographica ansprechen kann. Die zwei

---

1) Colcott Fox, On the circinate eruption of the tongue, called „État lichénoïde" by Gubler, and „La Syphilis desquamative de la langue" by Parrot. Lancet. pag. 842. London 1884.

2) de Molènes, Trois cas de desquamation en aires de la langue. La France médicale, T. II, pag. 1738. Paris 1885.

3) Kinnier, Circinate eruption of the tongue, called „Glossite exfoliatrice marginée" (Lemonnier), „État lichénoïde" (Gubler), „La syphilis desquamative de la langue" (Parrot). Journal of Coutaneous and Genito-Urinary Diseases. Vol. V, pag. 56. New-York 1887.

4) Guinon, De la desquamation épithéliale de la langue chez les enfants. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, pag. 385. 1887.

ersten Gruppen entsprechen vollkommen den von Gautier aufgestellten Typen, nur dass Guinon die „Glossite exfoliatrice marginée“ und die „Desquamation à découpures nettes“ auseinander zu halten sucht, indem er der ersteren einen weissen prominenten Rand und eine ausgesprochene Tendenz zum Wandern unter Vermeidung der Mittellinie zuschreibt, während die zweite Form sich durch steile, buchtige, unregelmässige Ränder, durch ihre mehr stabile Natur und eine langsamere Restitution des Epithels auszeichnet. — Dass diese etwas modifirten Erscheinungsformen einer und derselben Krankheit noch keine principiellen Verschiedenheiten bedingen, haben wir bereits gesehen. — Interessant ist die Untersuchung Guinon's an Schnitten der Lingua geographica; er fand, dass das Epithel nirgends ganz fehlte, selbst auf den Papillen war noch eine dünne Lage vorhanden, während interpapillär das Epithel beinahe ganz intact war, wodurch die Zungenoberfläche ihr glattes Aussehen erhalten habe. Das Derma war durchaus normal und die Gefässe nicht erweitert. Nur in einem Falle sah er starke Infiltration des Derma; das Kind war aber an Zungendiphtheritis gestorben, wobei man noch Epithelzellen in starker Proliferation fand.

Zweimal versuchte Guinon mit den Abschabseln von der Lingua geographica auf gesunde Zungen zu impfen, doch ohne Erfolg. — Heredität und Schwäche der Kinder spielen seiner Meinung nach in der Aetiologie der Lingua geographica keine Rolle.

Der dritte Typus der von Guinon beschriebenen Desquamation kann nicht zur Lingua geographica gerechnet werden, weil hier die Flecken ohne scharfe und vorspringende Ränder sich präsentiren, das Epithel sich allmählich zum Centrum hin verdünnt und ein Wandern der Flecken nicht angegeben wird.

Eine typische Regelmässigkeit in der Entwickelung und dem Verschwinden der Flecken der geographischen Zunge beobachtete zwei Jahre lang Hartzell[1]). 10—14 Tage dauerte die einmalige Eruption, um bald bei einer gastrischen Störung wieder zu erscheinen, was der Patient schliesslich mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussagen konnte. Hartzell betont, dass die Mittellinie der Zunge von den Flecken nie überschritten wurde.

---

1) Hartzell, Transient benign plaques of the tongue (Caspary); exfoliatio areata linguae (Unna). Medical News., pag. 502. Philadelphia 1887.

Auch in der italienischen Literatur findet man einen Beitrag zur Casuistik der Lingua geographica, indem Mibelli[1]) sieben eigene Beobachtungen mittheilt. Der eine Fall ist deshalb von Interesse, als sich hier wiederum die von Gautier und Guinon als besondere Formen aufgestellten Fleckenbildungen auf einer und derselben Zunge vorfinden, was bereits Hack gesehen und beschrieben hat. Auch Mibelli fand, dass die scharfrandigen Flecken langsamer wanderten, während die weiss und erhaben umsäumten in ca. zehn Tagen die ganze Länge der Zunge durchwandert hatten.

Es erübrigt noch, einer kurzen Notiz Besnier's[2]) zu erwähnen, der unter dem Namen „des kreisförmigen Zungeneczems" offenbar die Lingua geographica beschreibt. Er nennt diese Erkrankung Eczem, weil er eine gewisse Relation des Zungenübels mit dem sehr oft complicirenden Kopfeczem herausgefunden hat. Er behauptet ausserdem, die sublingualen Venen bei dieser Affection immer vorspringender als normal gefunden zu haben.

In seinem Lehrbuche über Zungenkrankheiten, in dem wir die umfassendste Darstellung aller Zungenaffectionen besitzen, schenkt Butlin[3]) auch dem Krankheitsbilde der Lingua geographica eine eingehende Berücksichtigung. Seine Schilderung dieser Krankheit schliesst sich am engsten an die von Gubler und Bridou an; bezüglich der Aetiologie verficht er die nervöse Entstehungsweise des Uebels.

Dieser etwas ausführlichen historischen Abschweifung möchte ich gleich das von Herrn Prof. Unverricht beobachtete Krankenmaterial folgen lassen.

Beobachtung I.

Elise Trognitz, geb. 29. X. 81.

Anamnese. Eltern stets gesund gewesen; keine Lues, keine Aborte.

Das Kind wurde 1/2 Jahr mit der Brust gestillt, dann mit Kuhmilch gross gezogen.

---

1) Mibelli, Sulla esfoliazione areata della lingua. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, pag. 383. Milano 1888.

2) Besnier, Eczéma en aires de la langue (glossite exfoliatrice marginée). Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. pag. 320. 1889.

3) Butlin, Maladies de la langue. Traduit par Dr. Aigre. pag. 156. Paris 1889.

Mit einem Jahre den ersten Zahn; dann auch laufen gelernt. — Verdauungsstörung nie bestanden. 1884 überstand das Mädchen die Masern; 1885 Tussis convulsiva; 1886 herpetischen Gesichtsausschlag; 1887 Typhus abdominalis. Seit Anfang Juni 1887 Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Fieber.

Flecken auf der Zunge des Kindes will die Mutter vorher nie beobachtet haben; sie glaubt in ihrer Kindheit auch dergleichen gehabt zu haben.

Status d. 6. VII. 87. Leichter Grad von Rhachitis (leicht gebogene Unterextremitäten). Milz nicht fühlbar; Leber vergrössert. Mässige Bronchitis; Leib mässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Temperatur 39,5.

Die Zunge zeigt einen dicken Belag. Rechts vor den Papillae circumvallatae befindet sich ein rother, glatter, die Mittellinie etwas überschreitender Fleck, dessen wellige Contouren von der übrigen Zungenschleimhaut nach vorn durch einen schmalen, etwas prominenten weisslichen Saum sich abheben; nach hinten geht der rothe Fleck allmählich und ohne scharfe Grenzen in die normale Zungenschleimhaut über. Die Papillae fungiformes scheinen auf der normalen Zungenschleimhaut und namentlich auf dem Fleck selbst prominenter zu sein. — Unterfläche der Zunge normal.

7. VII. 87. Der Fleck hat mehr die Mittellinie überschritten. Am linken Zungenrande hat sich in gleicher Höhe ein kleiner, nach vorn spitz zulaufender Fleck gebildet, dessen Fläche und Grenzen dasselbe Aussehen, wie beim ersten, darbieten.

Am nächsten Tage macht sich in der Längsachse des ersten Flecks ein schmaler Streifen bemerkbar, der sich durch Abblassung mehr der gesunden nähert, welcher Zustand am folgenden Tage noch ausgesprochener ist. — Der Fleck links hat sich unterdess vergrössert und ist an den Zungenrand gerückt, woselbst sich seine Grenzen verlieren.

10. VII. 87. Der Fleck rechts ist durch einen Längsstreifen normaler Zungenschleimhaut in zwei nach vorn und seitlich scharf begrenzte Flecken zerfallen, von denen der eine auf der Mittellinie liegt. Der Fleck links etwas abgeblasst mit undeutlichen Grenzlinien.

12. VII. 87. Der rechte und mittlere Fleck abgeblasst, undeutlich, ohne scharfe Grenzen; der linke mehr zur Mittellinie gerückt.

14. VII. 87. Der mittlere Fleck verschwunden; der rechte zum Zungenrande gerückt mit medianer scharfer Begrenzung.

15. VII. 87. Der rechte Fleck zeigt nach hinten einen deutlich erhabenen weissen Randsaum.

Im Laufe dieser Beobachtungszeit sind die Flecken mehr nach vorn gerückt.

21. u. 24. VII. 87. Die Zungenoberfläche hat ein normales Aussehen.

23. X. Geringes Venensausen; Hals-, Nacken- und Leisten-

drüsen etwas vergrössert; Mandeln etwas geschwollen. Rhagaden am rechten Mundwinkel; Nase breit.

Die Zungenoberfläche bietet ein normales Aussehen; nur auf den hinteren Partien sind ein paar Stellen, wo die Papillae filiformes kürzer und daher röthlicher erscheinen, wie die übrigen Partien; sie gehen ohne scharfe Grenze in die Umgebung über. Auf der Unterfläche der Zunge keine krankhafte Veränderung.

Beobachtung II.

Louis Trognitz, 4 Jahre alt, Bruder von Elise (cf. Beob. I).

Ein halbes Jahr gestillt, dann mit der Flasche ernährt. Erster Zahn nach dem ersten Jahre unter Beschwerden; zu gleicher Zeit zu laufen begonnen.

Schon mit 1/2 Jahre Lungenentzündung. Typhus gleichzeitig mit der Schwester durchgemacht. Während der Typhuserkrankung wird ärztlicherseits Lingua geographica constatirt. Die Zunge war stets dick belegt, während die erkrankten Partien roth und vollkommen glatt sich darstellten.

Geringe Andeutung von Rosenkranz, geringe Verkrümmung der Unterextremitäten, leichte Auftreibung der Epiphysen; Schwellung der Cervical- und Halsdrüsen, geringere der Leistendrüsen, geringe Schwellung der Mandeln.

Auf der Zungenoberfläche mehrere discret stehende, rundliche, rothe Flecken, die sich durch einen bogenförmigen, etwas prominenten, weisslichen Wulst scharf von der Umgebung absetzen, während die Flecken auf der dem Wulst gegenüberliegenden Seite oft unmerklich in die normale Zungenschleimhaut übergehen. Gestalt und Aussehen der Flecken variabel von einem Tage zum andern; Localisation derselben auch auf der Mittellinie der Zunge. — Einmal konnte die Entstehung eines Flecks aus einer leichten weisslichen Epithelverdickung durch centrale Desquamation beobachtet werden.

Beobachtung III.

Rudolf Trognitz, 9 Jahre alt, Bruder von Elise (cf. Beob. I).

Pat. überstand vor 4 Jahren den Keuchhusten, vor 3 Jahren die Masern. Seit einem Jahre wurden einigemal eigenthümliche Schwächeanfälle des Jungen beobachtet (wahrscheinlich in Folge seiner Blutarmuth).

Geringes Struma, geringe Anschwellung der Cervical- und Inguinaldrüsen. Geringes Venensausen. Rhagaden an beiden Mundwinkeln.

Auf der Zunge eine analoge Fleckenbildung, wie in Beob. II, nur dass hier einzelne Flecken confluiren, die von einem wellenförmigen erhabenen weisslichen Saum begrenzt werden. — Nach zweiwöchentlicher Beobachtung verschwinden die Flecken, während sie in Beob. II während einer Beobachtung von mehreren Monaten persistiren. — Unterfläche der Zunge frei.

Beobachtung IV.

Magdalene Blüthner, 1 Jahr alt.

Eltern bis zur Geburt des Kinds stets gesund gewesen. Die Mutter starb drei Wochen nach ihrer Entbindung an Puerperalfieber (Zwillingsgeburt).

Das erste halbe Jahr wird das Kind mit der Flasche ernährt; als sich Darmcatarrhe einstellen, wird die Milch ausgesetzt; statt dessen präparirtes Hafermehl mit Milch. Die Diarrhoen lassen nach 14 Tagen nach. Vereinzelte Carbunkel treten auf, werden geschnitten.

Mit dem ersten Halbjahr den ersten Zahn, am Ende des ersten Jahres sechs Zähne.

Schon in den ersten Lebensmonaten war der Wärterin die eigenthümlich fleckige Zunge aufgefallen. Von den übrigen fünf älteren Geschwistern soll keins diese Zungenaffection gehabt haben.

Blasses, sonst aber wohlgenährtes Kind von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur, mässig starkem Fettpolster.

Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Leichte Unterschenkelverkrümmung. Lungen und Herz gesund; Verdauungstractus in Ordnung. — Die Kleine beginnt ihre ersten Stehversuche, spricht vereinzelte Worte.

Auf der Zunge vereinzelte, zum Theil von einem gelblichen Saum scharf umränderte rothe Flecken, die ihren Sitz zu beiden Seiten der Mittellinie haben. Die übrige Zungenoberfläche von normalem Aussehen, ohne merklichen Belag.

Beobachtung V.

Catherine Blüthner (Zwillingsschwester; cf. Beob. IV).

Anamnese und Status wie in Beob. IV.

Die Flecken auf der Zunge sind mehr glänzend und roth, der sie umgebende Saum grauweisslich.

Beobachtung VI.

Carl Wittich, 3 Jahre alt. — Eltern gesund.

Im ersten Lebensjahre hatte Pat. einen nässenden Ausschlag am Kopf. Mit 18 Wochen Brechdurchfall. Die Dentition begann nach dem ersten Lebensjahre. Häufige Bronchitiden. — Seit mehr als einem Jahr ist der Mutter aufgefallen, dass die Zunge fleckig ist. Ob die Flecken die Gestalt verändert haben, weiss sie nicht anzugeben.

Kind anämisch, schwächlich. Geringes Fieber, mässige Bronchitis; keine Symptome von Scrophulose. Geringe Auftreibung der Epiphysen.

Auf der Zunge vor den Papillae circumvallatae symmetrisch an den beiden Zungenrändern rothe grauweisslich, deutlich erhaben

umrandete Flecken, die ohne scharfe Grenzen am Zungenrande sich verlieren. Papillae fungiformes auf der ganzen Zungenfläche deutlich prominirend. Mässiger Belag der Zunge. — In den nächsten Tagen wandern die Flecken unter gleichzeitiger Vergrösserung nach vorn und zur Mittellinie hin, die zum Theil überschritten wird. Nach einigen Tagen erfolgt Zerfall der Flecken in einzelne kleinere, ebenso gestaltete; bald darauf Schwund derselben kurz vor der Zungenspitze, während gleichzeitig neue kleine Flecken am hinteren Zungenrande auftreten.

Beobachtung VII.

Else Blumentritt, 11 Monate alt.

Der Vater Phthisiker; Mutter, bisher immer gesund, ist eine schlanke, magere, blasse Frau.

Das Kind soll bis auf häufige Catarrhe der Bronchien immer gesund gewesen sein; Verdauungsstörungen sind nur selten vorgekommen.

Bis jetzt noch kein Zahn. Hinterkopf etwas weich; geringe Auftreibung der Epiphysen; seitliche (rhachitische) Einknickungen am Thorax; Andeutung von Rosenkranz; bei den Athembewegungen besteht ausgesprochenes Flankenschlagen.

Die beiden Seiten der Zungenoberfläche bilden glatte, rothe Flächen, die durch einen scharfen, nicht erhabenen und nicht besonders verfärbten Rand gegen den ca. 1 cm breiten, in der Mitte gelegenen Streifen normaler Zungenschleimhaut sich absetzen. Dieser Streifen zeigt deutlich prominente Papillae fungiformes und einen starken Belag.

Nach einigen Tagen war nur am rechten Zungenrande ein mit einem prominenten weisslichen Saume umgebener Fleck sichtbar, während die linke Zungenhälfte ein normales Aussehen darbot. — Sechs Tage nach diesem letzten Befunde bietet die Zunge dasselbe Aussehen wie anfangs, worauf die Flecken in mehrere kleine, scharfumrandete zerfallen und allmählich verblassen, so dass eine Woche später auf der Zunge ausser einer kleinen Stelle am linken vorderen Zungenrande nichts Abnormes nachweisbar ist. Es besteht kein Belag. — Nach fünf Monaten ist wieder fast die ganze linke Zungenhälfte von einem scharfumrandeten Fleck eingenommen.

Beobachtung VIII.

Sophie Schiffer, 5 Jahre alt. — Eltern gesund.

Das Mädchen hat in den ersten Lebensjahren eine starke Verkrümmung der Beine gehabt; häufig Husten. — Vor einem Jahr acute Bronchitis, bei welcher Gelegenheit der Arzt die Lingua geographica entdeckte. — Die sieben übrigen Geschwister gesund, keine Zungenaffection.

Kräftig entwickeltes Kind. Leichte Schwellung der Nacken-

und Leistendrüsen; leichte Einziehung der seitlichen Thoraxpartien. Innere Organe gesund.

Alle 14 Tage erscheinen auf der Zungenoberfläche rothe, zum Theil mit einem erhabenen gelblichen Saum umrandete Flecken, die 4—5 Tage bestehen bleiben und dann verschwinden. Die Affection kommt bei gastrischen Zuständen deutlicher zum Vorschein.

Beobachtung IX.

Clara Schnuke, 13 Monate alt. — Eltern gesund.

Das Kind mit Kuhmilch ernährt, ist immer schwächlich gewesen, die Zunge stets belegt (Flecken sind der Mutter nicht aufgefallen).

Das Kind kann noch nicht sitzen. Fontanellen offen; rhachitischer Rosenkranz; Röhrenknochen gerade, aber Epiphysenenden stark aufgetrieben. — Auf der Brust starkes Rasseln bei Vesiculärathmen. Vereinzelte diarrhoische Stühle.

Auf der Zunge vereinzelte glänzende, glatte, rothe Flecken, die von einem grauweisslichen Wall umgeben werden.

Beobachtung X.

Willy Gretscher, 1¼ Jahr alt. — Eltern gesund.

Das Kind früher vielfache Magen-Darmcatarrhe gehabt; seit drei Monaten auffallende Blässe.

Hochgradige Blässe der Haut und aller Schleimhäute. Rhachitis mittleren Grades; geringe Polyadenitis; Milztumor; starkes Venensausen. Geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die rothen blass, vielfach difformirt, ungleich gross.

Auf der Zunge derselbe Zustand wie in Beob. IX.

Beobachtung XI.

Marie Hager, 10 Monate alt. — Eltern gesund.

Das Kind 14 Tage lang von der Mutter gestillt, dann mit Kuhmilch und Zwieback ernährt. — Schon in den ersten Monaten fiel es der Mutter auf, dass die Zunge des Kindes häufig belegt sei, was sie auf die Milch zurückführte.

Bis zum Durchbruch des ersten Zahnes vor sechs Wochen ist das Kind nie krank gewesen. Der Zahn brach durch unter Verdauungsstörungen (Diarrhoen). Nach dem ersten Zahn trat gleich der zweite ein. Seit vier Wochen hat das Kind Keuchhusten mit „Krämpfen".

Körperbau und Muskulatur des Kindes kräftig. Fontanelle noch nicht geschlossen. Rosenkranz mässigen Grades; Epiphysen leicht aufgetrieben. Lymphdrüsen im Nacken und in der Leistenbeuge etwas vergrössert. Keuchhusten mit leichtem Bronchialcatarrh. Verdauung normal.

Auf der Zunge himbeerrothe, feucht glänzende, zackig contourirte, von einem hohen, weissgelblichen Saume umgebene Flecken, die ihre Form und Localisation im Laufe der nächsten Tage wesentlich ändern.

Beobachtung XII.

Max Reblitz, 4 Jahre alt. — Eltern gesund.

Das Kind wurde $1^1/_2$ Jahre an der Brust gestillt. Mit zwei Jahren Diphtherie mit Lähmung aller Extremitäten und des Gaumensegels; Genesung nach drei Monaten. Seit der Diphtherie schwächlich, häufige Diarrhoen.

Ein blasses, schwächliches Kind. Geringes Venensausen; Nacken-, Hals- und Inguinaldrüsen etwas geschwollen. Thorax gut gebaut. Geringe Auftreibung der Knorpelgrenzen der Rippen, ebenso an den Epiphysen der Vorderarme.

Zunge wenig belegt. Vor den Papillae circumvallatae einzelne rothe, nur wenig unter dem Niveau der übrigen Zungenschleimhaut liegende Flecken mit scharfen, aber nicht erhabenen Grenzen.

Beobachtung XIII.

Marie Remde, 3 Jahre alt. — Eltern gesund.

Im ersten und zweiten Lebensjahre Rhachitis; lernt mit zwei Jahren laufen und bekommt erst dann den ersten Zahn. Oeftere Ausschläge im Gesicht.

Das Kind ist gut genährt. — Die Zunge mässig belegt. Auf der Zungenoberfläche grosse, kreissegmentartige Flecken, die sich am hinteren Zungentheil berühren. Einige kleinere, unregelmässig begrenzte, ähnliche Flecken auf dem vorderen Theile der Zunge, die theils verschwommen in die Umgebung übergehen, theils durch scharfe verdickte, leistenähnliche weisse Linien sich von der etwas belegten Zunge absetzen. Nach einer Woche nichts mehr von Flecken auf der Zunge.

Beobachtung XIV.

Karl Göring, $1^1/_2$ Jahre alt. — Eltern gesund.

Das Kind ist stets gesund gewesen; erster Zahn mit $^3/_4$ Jahren. — Die Mutter giebt mit Bestimmtheit an, schon vor dem Ausbruch des ersten Zahnes Flecken auf der Zunge des Kindes beobachtet zu haben.

Andeutung von Rosenkranz; mässig aufgetriebene Epiphysen; Fontanelle offen.

Auf der Zungenoberfläche starker Belag mit einzelnen rothen, wulstartig umsäumten Flecken. — Eine nach sieben und acht Monaten vorgenommene Inspection der Zunge ergiebt nichts Abnormes auf derselben. Nach Angabe der Mutter aber treten die Flecken noch ab und zu auf.

Eine dreijährige Schwester Wilhelmine zeigt ebenfalls Lingua geographica, während vier andere Geschwister frei von der Affection sind.

Beobachtung XV.

Marie Fiedler, 3¼ Jahre alt.

Der Vater war vor der Verheirathung luetisch inficirt; die Mutter dreimal abortirt, worauf sich der Vater einer Mercurialbehandlung unterzieht. Es wird ein gesundes Kind, die Pat., geboren.

Im dritten Jahre soll Pat. an der Unterlippe einen nässenden, harten Ausschlag acquirirt haben, an dessen Stelle eine Narbe sichtbar ist. Die Submaxillar- und Inguinaldrüsen sind geschwollen gewesen, gleichzeitig Plaques auf der Wangenschleimhaut und auf der Zunge „Papeln". Nach einem Monate auch bei der jüngeren Schwester ähnliche Gebilde auf der Zunge und Lymphdrüsenschwellungen. Nach Mercurialbehandlung schwinden alle Erscheinungen. — Nach fünf Monaten traten bei beiden Schwestern auf der Zunge etwas vor der Spitze auf der Mittellinie rothe, zackige Flecken mit einem erhabenen, leistenförmigen Rande auf, die mehrere Wochen ohne erhebliche Formveränderung persistiren.

Beobachtung XVI.

Martha Hartung, 2½ Jahre alt. — Eltern gesund.

Das Kind hat starke phlyctänuläre Augenentzündung; Eczem auf der behaarten Kopfhaut, am Kinn, an den Nasenlöchern; Rhinitis; Gesicht gedunsen; Nase breit und aufgetrieben. Hochgradige Schwellung der Drüsen am Halse und im Nacken. Die Milz etwas vergrössert; keine Bronchitis. Diarrhoen.

Auf der Zunge zwei grosse, leistenförmig umrandete Flecken, die sich im Laufe der nächsten Tage verkleinern, indem sie eine mehr circuläre Form annehmen, während an der Zungenspitze zwei andere, ganz kleine Flecken von ähnlicher Beschaffenheit anftreten.

Beobachtung XVII.

Walter Wieprecht, ¾ Jahre alt.

Das Kind ist immer schwächlich gewesen; ab und zu Durchfälle und Erbrechen. Lungenbefund: Bronchitis acuta.

Auf der Zunge drei rothe Flecken, die zur Zungenmitte hin mit einem leistenförmigen Rand scharf von der übrigen Schleimhaut sich absetzen, zum Zungenrande hin allmählich verschwinden. Der eine Fleck nimmt die Zungenspitze ein und persistirt noch nach drei Wochen, während die beiden anderen verschwunden sind. — Exitus letalis.

Sectionsbefund: Festhaftende diphtheritische Belege des Larynx, der Bronchien und der Trachea; broncho-pneumonische Hepatisation beider Unterlappen der Lungen.

Beobachtung XVIII.

Meta Ziege, 9 Jahre alt. — Eltern gesund; desgleichen die Geschwister.

Im ersten Lebensjahre sieben Anfälle von Starrkrämpfen; später Scharlach und Diphtherie durchgemacht; vor einem Jahre von Polyarthritis befallen, die sieben Wochen dauerte.

Bei einer acut fieberhaften Erkrankung wird Insufficientia valv. mitr. und Meningitis, sowie die ausgesprochene Lingua geographica diagnosticirt. — Exitus letalis.

Pathol.-anat. Diagnose: Endocarditis ulcerosa; Embolia cerebri.

Beobachtung XIX.

Toni Bockewitz, $2^1/_2$ Jahre alt.

Pat. schon im ersten Jahre wegen wiederholter Bronchitiden und Rhachitis behandelt. Appetit immer ziemlich normal gewesen. — Seit mindestens $1^1/_2$ Jahren merkt die Mutter röthliche Flecken auf der Zunge, die ihre Gestalt ändern: „manchmal ist die Zunge feuerröth, wie entzündet, dann wird sie wieder weiss und fleckig."

Pat. bietet den Typus eines hochgradig rhachitischen Kindes, das noch nicht laufen gelernt hat. Auf der Zunge verbreitete Bronchitis acuta mit Temperatursteigerung. Leichte Infiltrationserscheinungen im rechten Unterlappen.

Die Zunge zeigt das Bild der Lingua geographica. — Exitus letalis.

Beobachtung. XX.

Wilhelm Gebauer, 2 Jahre alt.

Eltern, sowie zwei Geschwister leben und sind gesund.

Pat. wurde nach Angabe der Mutter sechs Wochen zu früh geboren. Das Fruchtwasser soll schon 14 Tage zuvor abgegangen gewesen sein. Schon bei der Geburt fiel es den Eltern auf, dass das Kind beim Schreien blau wurde. Ferner zeigte das Kind linksseitigen pes calcaneus et planus.

Das Kind ist leicht rhachitisch (geringe Epiphysenauftreibung, pectus carinatum, etwas grosser Kopf; Endphalangen der Finger und Zehen sind verdickt). — Die Halbmonde der Nagelfalze, sowie die Lippen cyanotisch; die äussere Haut livid neben ausgesprochener Blässe. Beim Schreien wird die Cyanose ausserordentlich hochgradig. — Die Auscultation des Herzens ergiebt ein starkes systolisches Geräusch in der Richtung vom Sternalansatz des rechten fünften Rippenknorpels bis links vom Manubrium sterni. — Vitium cordis congenitale (Stenosis valv. pulmonalis). Im Urin kein Eiweiss.

Auf der Zunge mehrere confluirende rothe Flecken, die umsäumt werden von einem erhabenen, weisslichen, wellenförmigen Saume. — Zungenbelag mässigen Grades.

Beobachtung XXI.

Antonie Kluge, 14 Jahre alt.

Der Vater acquirirte ein Herzleiden; die Mutter und drei Geschwister sind gesund.

Das Mädchen will keine Kinderkrankheiten gehabt haben. — Nach einem Sturze vom Wagen stellten sich Kopfschmerzen mit choreatischen Bewegungen im rechten Arm und theilweise auch im rechten Bein ein. Schmerzen im Halse und im Munde will sie nie gehabt haben.

Das Mädchen sieht anämisch aus; es besteht rechtseitige Chorea.

Am harten Gaumen befindet sich ein röthlicher Fleck, dessen buchtige Contouren mit einer feinen weissen Linie sich gegen die normale Schleimhaut abheben. — Nach drei Tagen setzt sich der Fleck nicht mehr scharf gegen die Umgebung ab, sondern geht gleichmässig in die mehr weissliche Schleimhaut des harten Gaumens über und verschwindet nach einiger Zeit ganz, ohne irgendwelche sichtbaren Spuren hinterlassen zu haben. — Die Zungenschleimhaut ist normal.

Hier möchte ich noch zwei eigene Beobachtungen anschliessen.

Beobachtung XXII.

P. B. 27 Jahre alt. — Eltern und zwei Geschwister gesund, zeigen keine Zungenaffection.

Pat. ist in der Kindheit schwächlich gewesen, litt an asthmatischen Anfällen. — Vor zwei Jahren ist bei einer gastrischen Störung mit Fieber dem Arzte die stark belegte Zunge aufgefallen; Pat. glaubt, dass schon damals Fleckenbildungen auf der Zunge vorhanden waren.

Pat. hat einen kräftigen Bau und ein gesundes Aussehen; keinerlei Organstörungen nachweisbar. Bei physischen Anstrengungen die Aa. temporales stark hervortretend, geschlängelt. Mehrere Zähne cariös.

Auf der Zungenoberfläche hat die mittlere Partie einen starken Belag, der an den Rändern durch mehrere rothe, unter dem allgemeinen Niveau liegende Flecken unterbrochen wird. Diese Flecken verlieren sich zum Rande hin allmälich, zur Mittellinie der Zunge werden sie von einem scharfen, wenig prominenten, meist bogenförmigen Saume umgeben. Der Fleckengrund ist glatt, feucht glänzend, mit deutlich prominenten Papillae fungiformes besetzt. Die Flecken treten nach einem reichlicheren Alcoholgenuss deutlicher hervor, nehmen an Grösse und Zahl zu, während sie sonst fast ganz verschwinden können, wobei auch die übrige Zungenschleimhaut ihren starken Belag verliert. Bei einer täglich vorgenommenen Inspection zeigen die Flecken eine periphere Ausbreitung. Ein Typus in der Entstehung, Ausbreitung und dem Verschwinden

der Flecken lässt sich nicht constatiren. — Die Unterfläche der Zunge, sowie die Wangenschleimhaut während der mehrere Monate dauernden Beobachtung nie afficirt gewesen.

Beobachtung XXIII.

Berke Riff, 41 Jahre alt.

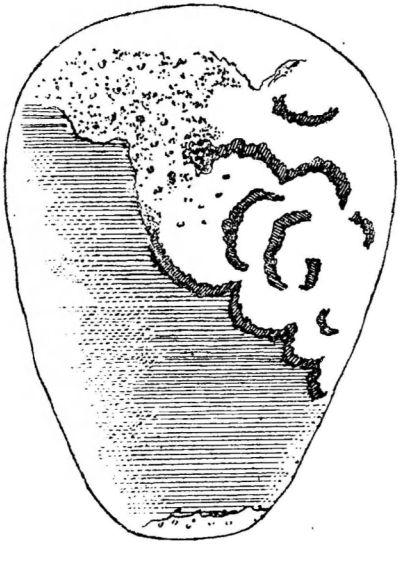
Der Vater soll an einer Lähmung der unteren Extremitäten, die Mutter an einer Lungenkrankheit gestorben sein. Zwei Kinder des Pat. sollen gesund sein.

Im Alter von 7 Jahren hat Pat. die Pocken durchgemacht und eine Fleckenbildung auf der Zunge bemerkt. Im 13. Lebensjahre ist er von einer Schwäche in den Beinen befallen gewesen, die fünf Monate dauerte. Eine syphilitische Infection wird vom Pat. in Abrede gestellt. — Vor $1^1/_2$ Jahren Beginn eines Nervenleidens.

Pat. ist gut genährt; er leidet an multipler Hirn- und Rückenmarkssclerose.

Die linke hintere Zungenhälfte ist der Sitz eines grösseren Flecks, der sich etwas über die Mittellinie nach rechts ausdehnt, woselbst er durch eine scharfe, sonst aber nicht markirte Linie von der unveränderten Zungenschleimhaut sich absetzt, während er nach hinten und am linken Zungenrande allmählich ohne scharfe Grenzen sich verliert. Nach vorn ist der Fleck von bogenförmigen, 1—2 mm breiten, deutlich erhabenen Rändern umsäumt. Aehnliche Bögen finden sich mehr oder weniger concentrisch angeordnet auf dem Fleck selbst (Fig. I). Der unter dem Niveau der übrigen Zungenschleimhaut liegende, roth glänzende, glatte Fleck ist bedeckt mit einzelnen deutlich prominenten Papillae fungiformes. — Die übrige Zungenschleimhaut hat einen mässigen Belag. Die mediane Furche fast garnicht angedeutet. Unterfläche der Zunge frei von jeder Affection; Wangenschleimhaut blass.

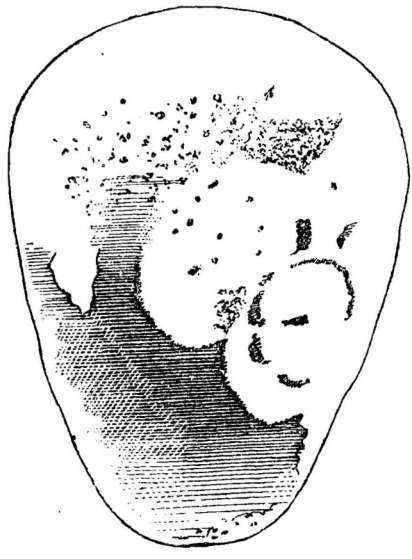
Fig. I.



Am nächsten Tage ist die Configuration der desquamirten Stelle nur wenig verändert; die auf dem Fleck selbst befindlichen bogenförmigen Leisten zum Theil geschwunden, zum Theil dislocirt. Der Zungenbelag hat etwas zugenommen.

Am dritten Beobachtungstage ist der Fleck mehr nach vorn und rechts gerückt. In der vorderen Randbegrenzung macht sich ein wesentlicher Unterschied von den vorhergehenden Tagen bemerkbar: es giebt nicht mehr einen besonderen prominenten Saum, sondern der stark zugenommene Zungenbelag fällt in einer feingezackten Linie steil zum Fleck ab (Fig. II). Die leistenförmigen Bögen auf dem Fleck selbst sind zum Theil in Schwund begriffen. Zwischen den Papillae fungiformes auf dem Fleck sieht man discret stehende, feine, weisse Pünktchen (fadenförmige Epithelfortsätze der Pap. filiformes).

Fig. II.



Der folgende Tag bietet ausser einem fast vollständigen Schwunde der prominenten Bögen auf dem Fleck selbst keine Veränderungen des Zustandes.

Am fünften Beobachtungstage ist die Desquamation links vorn vorgeschritten; die Desquamation rechts hat den Zungenrand erreicht. Die Unterfläche der Zunge bietet beiderseits an den Rändern bei sonst scheinbar unveränderter Schleimhaut einen prominenten Bogen von gleichem Aussehen, wie auf der Zungenoberfläche. Am nächsten Tage sind diese Bögen bereits geschwunden, während solche mehrfach auf dem Fleck der Zungenoberfläche aufgetreten sind. Begrenzung des Flecks sowie Zungenbelag undeutlicher geworden.

In den folgenden Tagen tritt ein rundlicher Fleck mit prominenten Rändern am rechten vorderen Zungenrande auf, der bald verschwindet. — Der oben beschriebene grosse Fleck blasst stellenweise ab, an welchen Stellen dann neue Desquamationen mit mehr oder weniger erhabenen Rändern auftreten.

Alle diese 22 beobachteten Patienten hatten von Seiten ihrer Zungenaffection keinerlei Beschwerden, weder spontane Schmerzen, noch Beschwerden beim Genuss von Speise und Trank.

Symptomatologie.

Aus den eben angeführten Beobachtungen ergiebt sich, dass die Lingua geographica ihren Sitz auf dem dorsum linguae hat. Eine Ausnahme hiervon macht nur Beob. XXIII, bei welcher auch ein vorübergehendes Befallensein der unteren Zungenfläche constatirt werden konnte und die insofern mit den Beobachtungen von Vanlair, Caspary, Barker und Lemonnier übereinstimmt. Ganz isolirt steht die Angabe von Unna, dass die Hohlhand von ähnlichen Erkrankungen heimgesucht sein kann; er beschreibt seichte, scharfrandige Exfoliationen, die er dreimal auf der Hohlhand gesehen habe und als eine der Lingua geographica analoge Bildung der äusseren Hautdecken auffassen will. In einem Falle hat Unverricht am harten Gaumen eine der Lingua geographica ähnliche Veränderung beobachtet (cf. Beob. XXI); die Affection war aber nach kurzer Zeit verschwunden, sodass auch hier die Zugehörigkeit zu dem von uns beschriebenen Krankheitsbilde fraglich bleibt.

Selten ist das Anfangsstadium der Fleckenbildung der Beobachtung zugänglich gewesen, und giebt uns darüber nur Beob. II näheren Aufschluss: aus einer kleinen circumscripten, weisslichen und etwas erhabenen Epithelverdickung entstand im Verlaufe von 24 Stunden durch centrale Desquamation ein rother Fleck, der von einem kreisförmigen, etwas prominenten, weisslichen Saume umgeben war. Dass dem Stadium der circumscripten Desquamation ein solches der localen Epithelverdickung vorausgeht, wird bestätigt durch die Angaben von Gubler, Bridou, Gautier, Guinon und Hartzell. Diese rein locale Epithelverdickung kann ausnahmsweise eine diffusere Ausbreitung gewinnen und die ganze Zungenoberfläche gleichsam membranartig überziehen, wie es Beob. XIX zeigt und auch von Santlus und Vanlair geschildert worden ist. Die Fleckenbildung scheint in diesen Fällen auch extensiver vor sich zu gehen, da die ganze Zunge in einigen Tagen „feuerroth" ausgesehen habe.

Betrachten wir die gewöhnliche Bildung des einzelnen Flecks aus einer ursprünglich circumscripten Epithelverdickung, so lässt sich in kurzer Zeit eine periphere Vergrösserung der desquamirten Stelle wahrnehmen; zu gleicher Zeit ändert auch der kreisförmige Randwulst seine Form und grenzt meist nur von einer Seite in Bogenform den Fleck von der übrigen Schleimhaut ab,

während die diesem Bogen entgegengesetzte Seite gewöhnlich nicht so scharf markirt sich in die Umgebung verliert. — Der Fleck selbst fällt uns durch seine rothe, feuchtglänzende Farbe und seine unter dem Niveau der übrigen Zungenschleimhaut liegende glatte Oberfläche auf, was umsomehr in die Augen fällt, als die übrige Zungenschleimhaut bei dieser Affection durch einen mehr weniger starken Belag sich auszeichnet. Auf dieser glatten Oberfläche des Flecks scheinen die fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes verschwunden zu sein, während die zerstreut liegenden fungiformen Papillen als rothglänzende stecknadelkopfgrosse Prominenzen sich umso deutlicher abheben. Aber auch auf der übrigen Zungenschleimhaut können letztere mehr sichtbar werden, wie es in Beob. I der Fall ist und was Vanlair zur Annahme von einer Hypertrophie derselben verleitet hat. Zuweilen ist die rothe Farbe des Flecks nicht ganz gleichmässig, sondern das Centrum erscheint abgeblasster, als die Randpartien.

Durch die periphere Vergrösserung confluiren manchmal mehrere Flecken, wodurch die runde Form derselben verloren geht und unregelmässige, ausgebuchtete oder zackige Figuren entstehen, die nicht mehr von einem bogenförmigen Randwulst begrenzt werden, sondern von einer wellenförmigen Leiste. Durch das Ineinanderschieben der einzelnen Kreise können diese Leisten zuweilen eine concentrische Anordnung erhalten. — Diese leistenförmige Grenze besteht aus einer sehr adhärenten, scheinbar homogenen Masse und ist für die Lingua geographica geradezu pathognomonisch, braucht aber in einzelnen Fällen nicht so deutlich aufzutreten, sondern wird durch einen feingezackten, steil aufsteigenden Rand ersetzt, der sich durch nichts von der gesunden Zungenschleimhaut markirt, wie wir es in Beob. VII, XII und XXIII gesehen haben. Beob. VII ist noch deshalb von besonderem Interesse, weil zu gleicher Zeit auf der Zungenoberfläche sich Flecken mit der typischen Begrenzung fanden, was schon Hack und Mibelli gesehen haben. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass es nicht berechtigt ist, auf die Verschiedenheit der Ränder allein hin verschiedene Typen von Krankheitsbildern aufzustellen, wie es Gautier gethan hat, wozu umso weniger Berechtigung vorliegt, als ich in der Lage war, bei einem und demselben Fleck den Schwund des prominenten Saumes und die Bildung eines zum Fleck steilabfallenden, feinge-

zackten Randes verfolgen zu können (cf. Beob. XXIII. Fig. I und II).

Im Wandern der Flecken lässt sich keine Gesetzmässigkeit finden; das Wandern erfolgt meist von hinten nach vorn, etwas seltener von der Zungenspitze nach hinten, da hier die Fleckenbildung auch seltener ihren Anfang nimmt. Auf Grund der von mir mitgetheilten Beobachtungen kann ich mit Sicherheit die Ansicht vertreten, dass die Flecken sehr wohl die Mittellinie überschreiten. Wie wir später sehen werden, hat man auf das Beschränktbleiben der Affection auf einer Zungenhälfte die nervöse Entstehung derselben begründen wollen; das wäre also nach unseren Beobachtungen durchaus unzulässig. Wenn Guinon behauptet das Ueberschreiten der Mittellinie nie gesehen zu haben, so liegt die Erklärung vielleicht darin, dass die von ihm beobachteten Zungen eine stark ausgesprochene mediane Furche besassen. — Das Wandern geschieht in der Weise, dass der bogenförmige Randwulst sich allmählich vorschiebt, während die diesem Bogen entgegengesetzte Seite des Flecks allmählich abblasst und dem Aussehen der normalen Zungenschleimhaut sich nähert.

Ueber den Zeitraum des Wanderns lassen sich keine bestimmten Angaben machen: der einzelne Fleck kann Wochen und Monate unter Veränderung seiner Peripherie und Localisation persistiren, um allmählich seinen characteristischen Randsaum einzubüssen und der normalen Zungenschleimhaut gleich zu werden, oder er kann in wenigen Tagen ebenso plötzlich verschwinden, wie er zum Vorschein kam, wodurch die Zunge zuweilen ganz, meist aber nur zeitweilig von dieser Affection befreit erscheinen kann, wie es in Beob. III, XIII und XIV gesehen wurde. Das gänzliche Verschwinden der Flecken ist meist von kurzer Dauer, da eine abermalige Fleckenbildung von neuem ihr Spiel beginnen kann. In solchen Fällen lässt sich zuweilen ein cyclischer Verlauf in der Fleckenbildung wahrnehmen, wie es aus Beob. VIII ersichtlich ist: es traten hier alle 14 Tage Flecken auf, um 4—5 Tage zu bestehen und dann zu verschwinden. Hartzell hat etwas Aehnliches beobachtet.

Die Lingua geographica verursacht in der Regel und namentlich im Kindesalter keine subjectiven Beschwerden, weshalb sie auch meist ein zufälliger Befund auf der Zunge ist. Nur ausnahmsweise sind die afficirten Stellen empfindlicher gegen pikante und gesalzene Speisen, sowie auf tactile Reize. Diese Empfindlichkeit

steigert sich zuweilen zu spontanen Schmerzen (Vanlair) oder zu einem starken Jucken (Barker), womit dann gewöhnlich eine leichtere oder stärkere Salivation verknüpft ist. Eine Verdickung der übrigen Mundschleimhaut erwähnt Santlus.

Anatomische Veränderungen.

Die recht häufig unternommenen microscopischen Untersuchungen von oberflächlichen Abschabseln der Lingua geographica, namentlich des weisslichen Saumes derselben haben nichts ergeben, was nicht auch auf der normalen Zungenoberfläche sich vorfinden liesse, (grosse, gequollene und kleine in Zerfall begriffene Epithelien; die gewöhnlichen Pilze der Mundhöhle).

Vanlair spricht die Ansicht aus, dass die Papillae filiformes bei der Lingua geographica eine Hypertrophie mit consecutiver Atrophie erleiden. Es ist aber aus seiner Arbeit nicht ersichtlich, dass er diese seine Behauptung auf Grundlage einer histiologischen Untersuchung aufgestellt hat.

Microscopische Untersuchungen an Schnitten der Lingua geographica haben Parrot und Guinon gemacht, die zum Theil zu widersprechenden Befunden gelangt sind. Parrot verlegt die Erkrankung in die Papillarkörper und das darunter befindliche Bindegewebe und constatirt in der Umgebung der dort befindlichen Gefässe eine starke Ansammlung lymphoider Zellen, während er die Verdickung und Schwellung des Epithels als eine secundäre Erscheinung auffasst. Guinon dagegen findet im bindegewebigen Theil der Zungenschleimhaut durchaus keine pathologischen Veränderungen; an der Oberfläche aber eine Desquamation des Epithels, weshalb er den ganzen Krankheitsprocess als einen oberflächlichen, die tieferen Schichten verschonenden betrachtet.

Zur histiologischen Untersuchung der Lingua geographica standen mir vier Zungen zur Verfügung, die den Sectionen von Martha Hartung, Walter Wieprecht, Meta Ziege und Toni Bockewitz entstammen (cf. Beob. XVI, XVII, XVIII und XIX). — Macroscopisch sah man an den Zungen von Meta Ziege und Toni Bockewitz circumscripte, deutlich unter dem Niveau der Umgebung liegende und von letzterer scharf begrenzte Desquamationen, die eine glatte, nur von vereinzelten Papillae fungiformes unterbrochene Fläche darboten. Die Zungen von Martha Hartung und Walter Wieprecht

wiesen nur vereinzelte, wenig vertiefte, etwas gelblich verfärbte Stellen auf.

Die zerstückelten Zungen waren theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Alkohol gehärtet, wurden nach den üblichen Methoden in Celloidin eingebettet und die senkrecht zur Oberfläche angelegten Schnitte theils in Alauncarmin, theils in Hämatoxylin gefärbt. An diesen Schnitten machte ich folgende Befunde:

An den Stellen, die macroscopisch der Epitheldesquamation entsprachen, fehlte die Hornschicht ganz. Bedeckt werden diese Stellen, an denen sich noch ein lebhafter Process der Desquamation bemerkbar macht, von einem oberflächlichen Exsudat, das aus coaculirtem Eiweiss, zahlreichen kleinen lymphoiden Zellen und abgestossenen, zum Theil in Zerfall begriffenen Epithelzellen besteht (cf. Tafel III a). Die darunter befindlichen polygonalen Epithelzellen sind stark gequollen, mit Alauncarmin nicht färbbar und getrübt; dazwischen liegen einzelne lymphoide Körperchen. Diese Veränderungen reichen bis an die tieferen Epithelschichten, so dass vom Stratum Malpighii höchstens 3—4 unterste Zellreihen unverändert erhalten sind.

An der Peripherie des Epitheldefectes, dort wo macroscopisch sehr häufig die wallförmige Erhebung zu sehen ist, sind die fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes unförmlich vergrössert, besonders in ihrem Breitendurchmesser, so dass sie sich gegenseitig berühren und gleichsam mit einander verbacken sind (cf. Tafel III b). An der Basis derselben machen sich kleine circumscripte Infiltrationsherde bemerkbar. Die zwischen den Papillae filiformes liegenden fungiformen Papillen sind auf Kosten ihres Breitendurchmessers beträchtlich verlängert, gleichsam comprimirt von den seitlich angelagerten, in der eben beschriebenen Weise veränderten fadenförmigen Epithelfortsätzen der Papillae filiformes. In der intacten epithelialen Bekleidung, sowie im Papillarkörper der fungiformen Papillen finden sich vereinzelte lymphoide Zellen. Der Papillarkörper der Papillae filiformes ist etwas infiltrirt; in der Umgebung der Capillaren derselben sowie der Bindegewebsschicht finden sich Anhäufungen von lymphoiden Zellen (cf. Tafel III e). In einzelnen Papillen finden sich erweiterte Capillaren vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen.

Diese eben beschriebenen Veränderungen glaube ich als für die Lingua geographica characteristisch ansprechen zu dürfen, da

sie in allen den Präparaten anzutreffen waren, die den desquamirten Stellen der Zungen entnommen wurden. Entsprechend dem macroscopischen Verhalten war der microscopische Befund am ausgesprochensten in den Zungen von Meta Ziege und Toni Bockewitz, während die Zunge von Martha Hartung die kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers und der Epithelschicht in viel geringerem Grade zeigte; die zum Theil noch intacte Hornschicht wies hier eine lebhafte Desquamation der trübe geschwellten und in Zerfall begriffenen Epithelien auf. Offenbar hatte der Process hier entsprechend den geringfügigeren microscopischen Veränderungen nicht sein Höhestadium erreicht.

Wenn man diese von mir geschilderten für die Lingua geographica characteristischen anatomischen Veränderungen mit den Untersuchungen von Parrot vergleicht, so ergiebt sich der wesentliche Unterschied, dass Parrot die Hauptveränderungen in die tieferen Schichten der Schleimhaut verlegt, woselbst er eine starke Infiltration constatirt, während er im Epithel nur eine Schwellung und Verdickung gefunden hat. Nach meinen Befunden ist eine umgekehrte Anordnung in der Intensität der pathologischen Veränderungen zu constatiren, die am stärksten ausgeprägt sind in den obersten Epithelschichten und in einer Infiltration mit Exsudatbildung bestehen. Nach der Tiefe der Schleimhaut zu nimmt die Infiltration allmählich an Stärke ab, ist aber noch bis in die bindegewebige Grundlage der Zungenschleimhaut zu verfolgen, woselbst Guinon gar keine Veränderungen gefunden haben will, die nach seinen Angaben sich blos auf die obersten Schichten des Epithels beschränken und in einer Desquamation bestehen. Es liegt die Vermuthung nahe, dass Guinon seine Beobachtungen an einer Zunge angestellt hat, auf der die Fleckbildung in ihrem Anfangs- oder Endstadium anzutreffen war.

Hier muss ich noch einen von dem eben geschilderten etwas abweichenden Befund verzeichnen, der sich auf der Zunge von Walter Wieprecht fand und als zu einem anderen Krankheitsprocesse, nicht zur Lingua geographica gehörig aufzufassen sein wird. Die polygonalen Zellen waren hier nicht gequollen, sondern vollständig abgeplattet durch die zahlreiche Anwesenheit kleiner lymphoider Zellen, so dass man das Bild einer starken Infiltration mit schmalen dazwischen liegenden Epithelstreifen gewann. Die unteren Zellreihen des Stratum Malpighii waren unverändert und enthielten nur vereinzelte lymphoide Körperchen, die auch im Papillar-

körper und dem darunter befindlichen Bindegewebe in geringer Zahl anzutreffen waren. Die Hornschicht war stellenweise in geringer Ausdehnung ganz geschwunden, entsprechend den Stellen der stärksten Infiltration. — Das Kind litt an der Diphtheritis und es ist deshalb sehr naheliegend anzunehmen, dass diese diphtheritische Erkrankung auch sehr lebhaft die Zunge in Mitleidenschaft gezogen und den dort vorhandenen Process wesentlich modificirt hat. Immerhin sind auch hier einige Andeutungen des Befundes der Lingua geographica zu finden.

Diagnose.

Die Lingua geographica ist eine durch die oberflächliche circumscripte, namentlich die fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes betreffende Desquamation, durch den mehr oder weniger prominenten, weisslichen, kreis- oder bogenförmigen Randsaum und durch die periphere oder serpiginöse Ausbreitungsweise wohlcharacterisirte Krankheit, die in ihren Einzelerscheinungen oft flüchtig, schnell vorübergehend, in ihrem Gesammtverlauf aber exquisit chronisch ist.

Das klinische Bild der Lingua geographica ist so ausgeprägt, dass es schwerlich zu diagnostischen Irrthümern führen kann. Am meisten Aehnlichkeit mit derselben dürfte das erythematös-erosive Syphilid der Zunge zeigen, das im secundären Stadium der Lues sich als rundliche, durch die rothe Farbe von der normalen Zungenschleimhaut scharf abstechende Flecken uns präsentirt und durch Desquamation des Epithels eine Niveaudifferenz aufweisen kann. Diese Flecken unterscheiden sich aber von der Lingua geographica durch das Fehlen des weissgelblichen Saumes, hauptsächlich aber dadurch, dass sie kein peripheres Wachsthum und keine Flüchtigkeit zeigen und auf mercurielle Behandlung prompt reagiren. Schliesslich muss als differentialdiagnostisches Merkmal noch der Umstand angeführt werden, dass das Schleimhautsyphilid nicht auf die Zunge beschränkt zu sein braucht, sondern eben so gut auch die übrige Mundschleimhaut ergreifen kann. — Hierher könnte die Pityriasis linguae von Rayer gerechnet werden. Unzweifelhaft als ein Zungensyphilid ist die von Lemonnier als Lingua geographica citirte Beobachtung Alibert's[1]) aufzufassen, der cir-

[1]) Alibert, Desquamation épithéliale de la langue. Gazette des hôpitaux, pag. 806, 1873.

culäre, oberflächliche Epitheldesquamationen der Zunge als Begleiterscheinung der secundären Syphilis beschreibt.

Auch die luetischen Plaques opalines könnten Anlass zur Verwechselung mit der Lingua geographica geben, wenn sie durch oberflächliche Erosionen in röthliche Flecken umgewandelt werden, in welchem Falle sie aber leicht bluten und ulceriren.

Ein klinisch ganz anderes Bild als die Lingua geographica bietet uns die Psoriasis oder Leukoplakia linguae (auch Ichthyosis, Keratosis und Tylosis genannt), welche gewöhnlich auf der Zungen-, Wangen- und Lippenschleimhaut gleichzeitig vorkommt. Der einzelne Fleck präsentirt sich hier als circumscripte bläuliche, graue bis silberweisse harte Epithelverdickung, die sich scharf, zuweilen mit einer rothen Linie gegen die gesunde Umgebung absetzt. Diese Erkrankung kommt im Gegensatz zur Lingua geographica nie im Kindesalter vor und kann leicht eine carcinomatöse Umwandlung erfahren (Nedopil[1]), was man bei der Lingua geographica noch nie beobachtet hat.

Die von Bergeron gemeinsam mit der Lingua geographica abgehandelte Alteration der Zungenschleimhaut, die in einer Verdickung und Ueberlagerung des Zungenepithels bestehen soll, wodurch unregelmässige, erhaltene Figuren sich bildeten, gehört offenbar zur eben beschriebenen Leukoplakia linguae.

Interessant ist die Mittheilung von Schwimmer[2]), dass im Anfangsstadium der Leukoplakia sich scharf umschriebene hyperämische Flecken bilden, analog dem exsudativen Erythem der allgemeinen Hautdecken. Allmählich nehmen diese Flecken eine weisse Verfärbung an, sie können aber ausnahmsweise als Vorstadium der Leukoplakia viele Jahre sich unverändert erhalten. — Es ist möglich, dass die Beobachtungen von Möller zu diesem erythematösen Stadium der Leukoplakia gehören. Schwieriger ist die Frage nach der Hingehörigkeit der von Fairlie Clarke[3]) unter dem Namen „Exfoliation" beschriebenen und mit der Psoriasis identificirten

---

[1]) Nedopil, Ueber die Psoriasis der Zungen- und Mundschleimhaut und deren Verhältniss zum Carcinom. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XX, pag. 324. Berlin 1877.

[2]) Schwimmer, die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle, Leukoplakia buccalis. — Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis, pag. 511, 1877 und pag. 53, 1878.

[3]) Fairlie Clarke, Exfoliation of the Tongue. Monatshefte für praktische Dermatologie, pag. 195. Hamburg und Leipzig 1882.

Zungenerkrankung; er beschreibt, indem er die Aphtha figurata von Andrew Clark[1]) als dieselbe Erkrankung citirt, unregelmässige, weisse, leicht erhabene, rothumrandete Flecken, die in weissrandige Erosionen mit nachfolgender Narbenbildung übergehen können. Der Process soll unter Wandern der einzelnen Flecken acut oder chronisch verlaufen können.

Zur Abstossung der oberflächlichen Schicht des Zungenepithels führt auch die catarrhalische Stomatitis; es bilden sich aber dabei keine regelmässigen, scharfumrandeten Figuren, wie bei der Lingua geographica. Ausserdem ist bei dieser Stomatitis die gesammte Mundschleimhaut betroffen, und es besteht gleichzeitig Salivation, Hitze und Schmerz. — Dasselbe lässt sich von der exanthematischen Stomatitis behaupten, die als Theilerscheinung der acuten infectiösen Exantheme (Masern, Scharlach, Pocken) auftritt.

Nicht auf die Zunge allein beschränkt ist ebenfalls die Stomatitis aphthosa, die ein von der Lingua geographica ganz verschiedenes Bild giebt, indem sich hier weisse oder gelbe linsengrosse, etwas erhabene Flecken mit einem dunkelrothen Saume bilden.

Da die Lingua geographica nie mit einer Ulceration einhergeht, so kann sie auch nicht mit der ulcerösen Stomatitis, sowie mit Zungengeschwüren in Folge einer mechanischen Läsion verwechselt werden.

Der Soor endlich bietet durch Aussehen, Verbreitung und Verlauf ein Bild, das so verschieden von der Lingua geographica ist, dass hier wohl keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten entstehen könnten.

Aetiologie.

Wenn man von den beiden letzten Beobachtungen absieht, so gehören alle mit der Lingua geographica behafteten Patienten dem Kindesalter an, wovon 5 noch nicht das erste Lebensjahr überschritten haben; zwischen dem 1. und 4. Lebensjahre stehen 11 Patienten, während die übrigen 4 sich auf das 5.—9. Lebensjahr vertheilen. Diese Beobachtungen würden also mit den Angaben von Parrot, Gautier und Guinon übereinstimmen; die 44 Beobach-

---

[1]) Andrew Clark, Aphtha figurata. The Medical Times and Gazette, Vol. I, pag. 34. London 1864.

tungen des letzteren gehören alle dem Kindesalter an, wovon die überwiegende Mehrzahl auch auf das 1.—4. Lebensjahr entfällt.

Die Angabe des Lebensalters coincidirt jedoch nur selten mit dem Beginn des Leidens, da dasselbe bereits längere Zeit bestanden haben kann, bis es als ein zufälliger Befund der ärztlichen Inspection verzeichnet wird. Bei einer genaueren Beobachtung kann man zuweilen den Beginn der Lingua geographica in die ersten Monate nach der Geburt verlegen (cf. Beob. IV und V).

Als ein ausgesprochen chronisches Leiden kann die Lingua geographica Jahrzehnte lang bestehen bleiben, wie es Beob. XXIII zeigt, in welcher der Patient mit Sicherheit angiebt, seine Zungenaffection bereits 34 Jahre lang zu haben. — Der Beginn der Lingua geographica kann aber nicht immer auf das Kindesalter zurückgeführt werden, sondern entsteht in jedem Alter, so dass es Vanlair bei einer 70jährigen Dame beobachten konnte.

Ueberraschend ist eine gewisse Einheitlichkeit in den die Lingua geographica complicirenden Krankheiten; unter den 20 beobachteten Kindern sind 13 mehr oder weniger hochgradig an Rhachitis erkrankt, und wenn man dazu noch die vereinzelten Fälle von Erkrankungen an Blutarmuth, Diarrhoen, Lues, Scrophulose und Dyspepsie hinzuzählt, so ergiebt sich, dass alle diese mit der Lingua geographica behafteten Kinder mehr weniger in ihrem Gesundheitszustande alterirt waren. Wir finden also hier eine Bestätigung der früher aufgestellten Behauptung, dass die constitutionelle oder acquirirte Schwäche in der Aetiologie der Lingua geographica eine bedeutende Rolle spiele. Diese Behauptung wird noch mehr durch den Umstand begründet, dass man eine Exacerbation des Zungenübels direct im Anschluss an eine acute Functionsstörung eines Organs beobachten konnte. In diesem Sinne werden wir auch von der Dentition und der Lues in der Aetiologie der Lingua geographica sprechen können und in ihnen wichtige prädisponirende Momente für diese Affection erblicken, nicht aber die Lingua geographica als eine specifisch luetische Erkrankung auffassen, wie es Parrot gethan hat.

Interessant ist die Frage nach der hereditären Disposition für die Lingua geographica, die schon von Gubler und Bridou behauptet, von Anderen aber in Abrede gestellt wurde. Als Thatsache kann man hier betrachten, dass die Lingua geographica zuweilen bei mehreren Gliedern der Familie, namentlich Geschwistern angetroffen wird (cf. Beob. I, II, III, IV, V und XIV). In Beob. I

will die Mutter in ihrer Jugend ein ähnliches Leiden gehabt haben. Hack vermochte die Neigung zu Desquamationsprocessen auf der Zunge in einer Familie durch drei Generationen zu verfolgen.

Bezüglich der beiden Geschlechter kann man aussagen, dass das weibliche von der Lingua geographica bevorzugt wird, da nach den hier angeführten Beobachtungen auf 12 Mädchen nur 8 Knaben kommen, ein Verhältniss, das mit den Angaben von Guinon ziemlich übereinstimmt, der die Zahlen 28 : 16 angiebt.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens macht Unna die Angabe, dass man die Lingua geographica bei $1^1/_2$—$2^0/_0$ aller weiblichen Personen reifen Alters antreffen könne.

Es lässt sich bis jetzt nichts über das Wesen der Erkrankung aussagen. Da man eine gewisse Symmetrie in der Fleckenbildung auf den beiden Zungenhälften zu erblicken glaubte und die Mittellinie der Zunge nicht überschritten werden sollte, so dachte man, wie es Butlin gethan hat, an eine nervöse Natur der Affection. Die Voraussetzungen für diese Annahme sind aber genügend durch andere Beobachtungen widerlegt worden, so dass man keine Anhaltspunkte hat, das Wesen der Lingua geographica auf eine Nervenerkrankung zurückzuführen. Ebenso entbehrt bis jetzt jeder Begründung die Vermuthung, dass die Lingua geographica parasitärer Natur wäre, was schon von Gubler geglaubt wurde; die periphere Vergrösserung oder die serpiginöse Art des Wanderns der Flecken bietet auch eine gewisse Analogie mit einigen parasitären Erkrankungen der allgemeinen Hautdecken. Diese Vermuthung hat jedoch keine Bestätigung gefunden, da mehrfach vorgenommene microscopische Untersuchungen von Abschabseln der Lingua geographica nur die gewöhnlichen Mundparasiten ergaben. Impfversuche auf normale Zungen hatten ebenfalls ein negatives Resultat (Guinon). In den von mir angefertigten Schnitten vermochte auch ich keine Microorganismen nachzuweisen.

Prognose.

Die Lingua geographica gehört zu den gutartigen Erkrankungen, sie kann Jahrzehnte lang bestehen, ohne dem Patienten die geringsten Beschwerden zu verursachen. Bei der Flüchtigkeit der einzelnen Flecken kann die Zunge zeitweilig ein normales Aussehen gewinnen, ohne dass die Affection damit für immer zu Ende wäre,

da sehr bald neue Desquamationen auftreten und in der früheren Stärke die Zungenschleimhaut in Mitleidenschaft ziehen können. Es ist deshalb fraglich, ob die Affection in Beob. III und XIII nicht wiederkehrt; auch Beob. XIV bietet der ärztlichen Inspection das Bild einer völligen Genesung, trotzdem das Leiden nach Angabe der Mutter noch zeitweilig wiederkehrt. In vielen Fällen scheint die Lingua geographica spontan auszuheilen, wenigstens muss man das aus dem Umstande schliessen, dass die Beobachtungen im Kindesalter häufiger sind, als die im späteren Alter.

Dass die Lingua geographica im höheren Alter eine carcinomatöse Degeneration, ähnlich der Leukoplakia lingualis erfahren kann, ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Aus dem pathologisch-anatomischen Befund dergleichen Folgerungen zu machen, liegt auch keine Berechtigung vor, da hier der Process ein mehr oberflächlicher, die Structur des Papillarkörpers nicht alterirender ist, während bei der Leukoplakia die papilläre Structur der Schleimhaut auf weitere Strecken und dauernd durch starke Infiltrationsprocesse zerstört ist (Schwimmer).

Therapie.

Die Lingua geographica hat bis jetzt einer Behandlung hartnäckig getrotzt; es ist nicht gelungen durch medicamentöse Behandlung das Leiden zu beseitigen, und wenn wir von einer blossen Besserung desselben hören, so kann es ebenso gut auf Täuschung beruhen, da der Krankheitsprocess auch spontan ein Nachlassen oder gar, wie wir es gesehen haben, ein zeitweiliges Verschwinden seiner Symptome zeigen kann.

Bei der localen Behandlung hat man sich Lösungen von Borax, Alaun, Tannin oder Soda zum Ausspülen des Mundes bedient; Jodtinctur und Borvaselin sind direct auf die Zungenschleimhaut applicirt worden. Empfohlen werden noch Aetzungen mit Kali- oder Silbernitrat (Gautier, Vanlair), ohne dass man mit diesen Mitteln nennenswerthe Erfolge zu verzeichnen gehabt hätte. Unna hat Schwefel in der Form von schwefliger Säure oder Schwefelblumen angewandt und will damit in leichteren Fällen befriedigende Resultate erzielt haben, was Hack von demselben Mittel nicht behaupten konnte.

Die häufige Beziehung der Lingua geographica zu gewissen Organerkrankungen (Verdauungsstörung, Blutarmuth) brachte auf den Gedanken, durch eine Allgemeinbehandlung den Zustand der Zunge günstig zu beeinflussen; daher die Regelung der Diät, Verabfolgung von Arsen etc., wodurch zwar der Allgemeinzustand der betreffenden Patienten gebessert, die Zungenaffection aber nur unwesentlich beeinflusst werden konnte.

Ergebniss.

1. Die Lingua geographica ist eine selbständige, von allen anderen Zungenaffectionen wohl unterscheidbare, gutartige Erkrankung, deren klinisches Bild durch eine umschriebene, von einem mehr weniger hervorragenden Rande umsäumte Epitheldesquamation, durch das Wandern und Verschwinden der einzelnen Flecken und durch einen chronischen Verlauf der Gesammtaffection characterisirt ist.
2. Die anatomischen Veränderungen bei der Lingua geographica bestehen in Anhäufung lymphoider Körperchen in der bindegewebigen Grundlage der Schleimhaut sowie im Papillarkörper und namentlich im Epithel, und in der Bildung eines Exsudates in den oberflächlichen Schichten des Stratum Malpighii, während die Hornschicht abgestossen wird.
3. Die Lingua geographica tritt meist als Begleiterscheinung von Organerkrankungen mit consecutiver Ernährungsstörung des Organismus auf.
4. Die Therapie der Lingua geographica ist bis jetzt erfolglos gewesen.

Erklärung der Tafel.

Schnitt durch eine desquamirte Stelle der Lingua geographica. Zeiss Obj. A, Oc. 4. a = Exsudat und Infiltration; b = fadenförmige Epithelfortsätze der Pap. filif., entsprechend dem Randwulst der Flecken; c = Anhäufung lymphoider Zellen.

DIE

HARNCYLINDER

IM EIWEISSFREIEN URIN.

VON

STEPHAN RADOMYSKI.

Einleitung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns waren bis jetzt zwei Methoden üblich. Zunächst das Filtriren, um auf dem Fliesspapier die morphotischen Elemente zu sammeln und der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Eine andere Methode bestand darin, dass Urin in einem Spitzglase längere Zeit sedimentiren gelassen wurde. Beide Methoden waren nur dann zuverlässig, wenn im Urin Cylinder in reichlicher Menge vorhanden waren; beim spärlichen Vorhandensein derselben war man stets vom Zufall abhängig, ob man im Filtrate resp. Bodensatze Cylinder auffand oder nicht. Beim Stehen erleidet der Urin aber verschiedene Veränderungen, indem einmal die Salze ausfallen, was das mikroskopische Bild trübt. Dann aber wurde auch von mehreren Verfassern festgestellt, dass bei längerem Stehen die Harncylinder weitgehende Veränderungen in Bezug auf ihre Zahl erleiden, indem sie im sauren Urin vom Pepsin verdaut werden, wie es neuerdings Sehrwald[1]) in seiner Arbeit dargethan hat. Je länger man den Urin in der Blase verweilen oder bei höherer Zimmertemperatur sedimentiren lässt, um so mehr nimmt nach Sehrwald die Zahl der Cylinder ab. Ausserdem treten im Urin verschiedene Zersetzungsvorgänge ein, wodurch allerlei morphotische Elemente zu Grunde gehen. In jüngster Zeit tauchte der Gedanke auf, die Schwerkraft bei Sedimentirung des Harns durch Centrifugalkraft zu ersetzen. Als Er-

1) Sehrwald. Ueber zeitweises Fehlen der Cylinder im Urin bei Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1890 Nr. 24.

findung von Thor Stenbeck aus Schweden wurde diese Methode von Litten[1]) auf dem Congresse für innere Medicin in Wiesbaden im April 1891 publicirt. Diese Idee ist aber schon früher, nämlich im I. Sem. 1890, von Herrn Prof. Unverricht zur Urinuntersuchung verwerthet worden. Derselbe liess eine Centrifuge in Dorpat construiren, welche ich zu meinen Untersuchungen in der Dorpater medicinischen Klinik benutzte.

Auf die Beschreibung der Centrifuge lasse ich mich nicht ein, da dieselbe nach dem allgemeinen Princip solcher Apparate gebaut ist. Was die Glasröhrchen zur Aufnahme der zu untersuchenden Flüssigkeiten anbelangt, so habe ich zweierlei Arten gebraucht. Die erste von ihnen stellt ein konisch zugespitztes Glasröhrchen dar; die andere, die von Litten angegeben wurde, ist mit einem kleinen Reservoir versehen, welches mit dem oberen Theil des Röhrchens vermittelst eines dünnen Halses verbunden ist. Diese letzteren Behälter haben sich im Vergleich mit den vorher beschriebenen als besonders practisch erwiesen. Es sammelt sich nämlich in den Reservoiren der zu Boden gesunkene Niederschlag und kann bei Verlangsamung und Aufhören der Rotation nicht leicht zurückgeschleudert werden.

Ich habe mir als Aufgabe gestellt, mittelst der Centrifuge den Harn bei Kranken und Gesunden speciell in Bezug auf seinen Cylindergehalt zu studiren. Ausserdem habe ich gelegentlich, um die Vorzüge dieser Methode der Untersuchung zu prüfen, auch verschiedene pathologische Flüssigkeiten, wie durch Punction intra vitam und auch bei den Sectionen gewonnene Flüssigkeiten centrifugirt. Es bedarf nur weniger Minuten, um alle corpusculären Elemente aus denselben vermittelst des Centrifugirens auszufällen und am Boden der Glasröhrchen zu sammeln. Im grossen und ganzen, wie ich mich bei meiner Arbeit überzeugt habe, hat die Sedimentirung der verschiedenen Flüssigkeiten einen grossen Werth für die klinische Untersuchung, für den Nachweis von Mikroorganismen, Salzen und verschiedenen morphotischen Elementen. In Bezug auf den Nachweis von Cylindern im Harn verdient die Centrifuge den Vorrang vor allen anderen bis jetzt gebrauchten Methoden. Hierbei haben wir den Vorzug, dass ganz frischer Urin untersucht werden kann. Um das Ausfallen der Salze zu verhindern, habe ich die Glasröhr-

[1]) Litten. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Zehnter Congress. 1891. S. 355.

chen im Thermostat erwärmt und dann den frisch gelassenen Urin hineingegossen. Die Dauer der Centrifugirung beträgt ungefähr 5 bis 10 Minuten. Bei meinen Untersuchungen des Urins ganz gesunder Menschen habe ich etwas länger, 10—15 Minuten centrifugirt, um ganz sicher zu sein, dass alle morphotischen Elemente ausgeschleudert sind. Beim Centrifugiren des Harns habe ich das Drehen der Centrifuge nicht plötzlich, sondern allmählich unterbrochen, da ich die Erfahrung machte, dass beim plötzlichen Aufhören der Sedimentirungsprocess wesentlich beeinträchtigt wird. Es wird aus dem Sediment mit einer feinen Pipette ein Tropfen genommen und auf ein Objectglas gebracht. Aus jedem Sediment wurden von mir mindestens vier mikroskopische Präparate gemacht. Zur Färbung der mikroskopischen Präparate benutzte ich Jodjodkaliumlösung von Zusammensetzung: Jodi puri 1,0, Kalii jodati 10,0, Aquae destillatae 100,0. Bekanntlich färben sich die Harncylinder ganz leicht mit verschiedenen Tinctionsmitteln, wie Eosin, Carmin, Methylviolett etc., am geeignesten scheint mir jedoch Jodlösung von der angeführten Zusammensetzung zu sein. Im Jod haben wir zugleich ein Reagenz für Wachscylinder, welche damit braun gefärbt werden.

Ich habe im ganzen 140 Urine, darunter 20 von jungen ganz gesunden Personen, 10 aus dem Siechenhause „Friedheim“ und die übrigen von Patienten der medicinischen Klinik im II. Semester 1891 systematisch untersucht. In den Tabellen sind die Resultate meiner Untersuchungen in Bezug auf den Nachweis von Harncylindern zusammengestellt, diejenigen Fälle ausgenommen, wo gleichzeitig neben den Cylindern auch Eiweiss im Harn vorhanden war. Diese letzteren Fälle haben für uns nur ein geringes Interesse, da bekanntlich im eiweisshaltigen Urin Cylinder nie vermisst werden, was auch durch meine Untersuchungen bestätigt wird. Es wurde jedesmal die Untersuchung des Harns auf Eiweiss mittelst zweier Proben: der Kochprobe mit Salpetersäurezusatz und der Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium ausgeführt. Jedesmal wurde auch das specifische Gewicht des Harns bei verschiedenen Temperaturen bestimmt und auf die Temperatur 16° C. zurückgeführt. Um die möglichen Fehler zu vermeiden, wurden die Glasröhrchen und die Pipetten nach jeder Untersuchung aufs sorgfältigste mit Salzsäure und destillirtem Wasser gereinigt, ebenso Objectträger und Deckgläschen.

Ehe ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mittheile, die

meiner Ansicht nach gewisse neue Gesichtspuncte in der Cylinderlehre eröffnen, will ich vorher kurz im Allgemeinen die Cylinderfrage berühren, und daher sei es mir gestattet einen Blick in die diesbezügliche Litteratur zu thun.

Litterarisches.

Henle[1]) war der erste, welcher im Jahre 1842 die Harncylinder im Sedimente einer mit Albuminurie behafteten Wassersüchtigen entdeckte und die gleichen Gebilde in den Harnkanälchen der kranken Nieren aus der Leiche auffand. Seitdem ist die Aufmerksamkeit der Aerzte diesen Gebilden zugewendet.

In der auf diesem Gebiete maassgebenden Arbeit von Bartels[2]) finden sich die Anschauungen über die Form und nähere Beschaffenheit der Harncylinder dargelegt. Da die Bartels'schen Bezeichnungen bis jetzt allgemein gebräuchlich und durch keine anderen verdrängt worden sind, so habe ich mich seiner Ausdrücke bedient. Ich spreche daher auch in meiner Arbeit von epithelialen, hyalinen und körnigen Cylindern u. s. w. Bartels unterscheidet zwei Arten von Harncylindern, von denen er die eine als Epithelialcylinder bezeichnet und die andere als Harncylinder im engeren Sinne des Wortes, welche wieder in mehreren charakteristischen Formen auftreten. Die Epithelialcylinder stellen Röhren aus den mit einander verklebten Epithelien der Harnkanälchen dar. Derselbe Verfasser unterscheidet von den Harncylindern im engeren Sinne des Wortes: a) hyaline Cylinder. Es sind dies Cylinder von ganz homogener Beschaffenheit, glashell und so blass, dass man ihre Contouren zuweilen nur schwer von der umgebenden Flüssigkeit unterscheiden kann. b) Dunkelkörnige Cylinder. Dieselben scheinen aus körniger Masse zu bestehen, die Farbe derselben ist schmutzig braungelb, sie sind daher für das Licht weniger durchgängig und erscheinen unter dem Mikroskop viel dunkler, als die hyalinen. Zwischen dieser Form und den hyalinen Cylindern er-

[1]) Henle. Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. I. S. 68.

[2]) Bartels. Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. Handbuch von Ziemssen. I. Hälfte 1875. Bd. 9. S. 66.

scheinen zahlreiche Zwischenstufen, von denen man die sogenannten feingranulirten Cylinder nennen kann. c) Wachs- oder Amyloidcylinder. Sie unterscheiden sich von den hyalinen durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen, wodurch sie wachsartig glänzend erscheinen, oft auch durch eine gelbliche Färbung.

Von den Cylindern sind die sogenannten Cylindroide zu trennen. Diese Gebilde haben das Aussehen von lamellösen Streifen, deren Ränder gewöhnlich parallel laufen, deren Enden mehrfach getheilt oder wie zerfasert, oder einseitig zugespitzt, oder endlich wie spiralig aufgerollt erscheinen können. Sie sind gewöhnlich blass, homogen, und niemals haften denselben Epithelien aus den Harnkanälchen oder krystallinische Bildungen fest an, während den früher erwähnten Harncylindern oft Epithelzellen, einzelne weisse und rothe Blutkörperchen, auch amorphe Niederschläge von harnsauren Salzen, seltener Krystalle von Harnsäure oder von oxalsaurem Kalk fest anhaften.

Neben den Harncylindern werden gewisse Configurationen, welche man im Sedimente auch normaler Harne findet, von den Praktikern als sogenannte falsche Harncylinder bezeichnet. Hierher gehören die Schleimcylinder. Es sind dies Schleimgerinnsel, welche in ihren Contouren Harncylinder vortäuschen können, meistens findet sich in dieselben amorphes harnsaures Natron in Form feinkörniger Trübung praecipitirt; auch Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk können denselben anhaften.

Ueber die Natur und Entstehungsweise der Harncylinder sind die Controversen noch nicht abgeschlossen. Mit Hinblick auf ihre Entstehung sind bei den Harncylindern folgende Theorien von den verschiedenen Forschern aufgestellt. Nach der einen entstehen die Cylinder durch Coagulation des direct aus dem Blutplasma transudirten Eiweiss ohne Betheiligung der Epithelzellen, nach der anderen lassen sich die Cylinder aus der Secretion der Epithelzellen ableiten. Es giebt noch eine dritte Theorie, die diese Gebilde als Produkte der Verschmelzung auffasst.

Als Anhänger der ersten von uns erwähnten Theorie führen wir Weissgerber und Perls[1]), Posner[2]), Voorhoeve[3]) und

[1]) Weissgerber und Perls. Beiträge zur Entstehung der sog. Fibrincylinder nebst Bemerkungen über Micrococcenanhäufung in der Niere bei Blutstauung. Archiv für experimentelle Pathologie Bd. VI. 1876.

[2]) Posner. Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv LXXIX. 1880.

[3]) Voorhoeve. Ueber das Entstehen der sog. Fibrincylinder. Virchow's Archiv LXXX. 1880.

Ribbert[1]) an, welche den Streit über die Entstehungsweise der Harncylinder auf experimentellem Wege zu lösen suchten. Sie wurden dazu durch die Ansicht, welche Burkart[2]) in seiner preisgekrönten Arbeit ausgesprochen hat, einigermassen angeregt. Nach Burkart nämlich sind sämmtliche Arten von Harncylindern immer nur als metamorphosirte Epithelien aufzufassen, und ist zur Formation von Cylindern stets eine Entzündung nöthig, so dass man niemals nach einfacher Blutstauung Cylinderbildungen beobachten kann. Wenn diese Meinung begründet wäre, so erkennt man sofort, dass das Auffinden von Cylindern im Stauungsharn eine ganz andere symptomatische Bedeutung hätte, als der Befund von Albuminurie allein. Deshalb haben die eben erwähnten Verfasser gerade für die klinischen Verhältnisse sich ein besonderes Verdienst erworben, indem sie auf Grund ihrer Experimente zeigten, dass die Idee Burkart's nicht stichhaltig sei. Sie haben nämlich durch experimentelle Untersuchungen durch zeitweilige Verengerung der Vena oder Arteria renalis mittelst einer Klammer an Versuchsthieren die Existenz der Exsudatcylinder, d. h. solcher, welche durch Coagulation des aus den Blutgefässen in die Harnkanälchen ausgeschiedenen und in diesen geronnenen Blutplasmas entstehen, nachgewiesen. Nach einigen Stunden sind bei diesen Thieren im Urin Cylinder und Eiweiss gefunden worden. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte, dass bei völliger Unversehrtheit des Epithels fast sämmtliche gewundenen und eine gewisse Anzahl von geraden Harnkanälchen mit hyalinen homogenen Cylindern gefüllt waren. Es folgt also der Verlangsamung des venösen Blutlaufs, welche eben durch die Verengerung der Vena renalis herbeigeführt wird, die Bildung von hyalinen Cylindern, während jede Reizung des Organes fehlt. Auf Grund dessen sprechen die erwähnten Verfasser die Ansicht aus, dass in den weitaus meisten Fällen eine Entstehung der homogenen Gerinnsel aus eiweissreicher Exsudatflüssigkeit zu beobachten ist und dass die Cylinder bei Circulationsstörungen in der Niere als Producte der Bluttranssudation aufzufassen sind. Um noch einen Beweis zu liefern, dass die Cylinder nicht aus den Epithelien, sondern aus dem Blute entstehen, hat Ribbert[3]) zur zeitweiligen Liga-

---

1) Ribbert. Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881.

2) Burkart. Die Harncylinder mit bes. Berücksichtigung ihrer diagnostischen Bedeutung. Berlin 1874.

3) l. c. S. 81.

tur noch die intravenöse Injection von Carmin hinzugefügt. Auf diese Weise hat er in einer eleganten Weise die Entstehungsquelle der Cylinder klargelegt. Der Schwerpunkt seines Experimentes liegt darin, dass Carminkörnchen durch die Wand des Glomerulus nicht hindurchpassiren. Die Autopsie zeigte, dass die Bowmann'schen Kapseln und an manchen Stellen auch die Harnkanälchen von einer gleichmässig rothen Eiweissmasse, welche durch Kochen coagulirte, gefüllt waren; ein weiterer Befund waren einige hyaline Cylinder, aber frei von Carminkörnchen, während die Epithelien einer gewissen Anzahl der Tubuli contorti Carminpartikelchen enthielten. Da nun die Cylinder obwohl mit röthlichem Anstrich, doch absolut frei vom Carmin waren, so kann man den Schluss ziehen, dass die Eiweissmassen und die Cylinder nicht von den Epithelzellen abstammen. Es blieb noch übrig zu erklären, wie sich die transsudirte Masse chemisch und physikalisch verändert, denn der hyaline Cylinder zeigt nicht die gewöhnlichen Eiweissreactionen, ausserdem er ist homogen und hyalin, während das einfach verdichtete Eiweiss diese Eigenschaft nicht besitzt. Ribbert[1]) hat die Hypothese aufgestellt, dass die Hyalisirung des Eiweisses durch die saure Reaction des Harns erfolgt. Er injicirte einem Kaninchen eine halbe Stunde nach Abnahme einer Ligatur, welche $1^1/_2$ Stunden auf die Nierenarterie eingewirkt hatte, $2^1/_2$ % Lösung von Essigsäure in die Jugularis. Nach der Härtung durch Kochen sah er die Bowmann'schen Kapseln erfüllt von einer hyalinen Masse, bei Härten in Alkohol dagegen wurde diese Masse körnig. Weiter liess er eine Niere, deren Harnkanälchen Eiweissmassen enthielten, nicht in einfachem, sondern angesäuertem Wasser kochen: in dieser Weise erhielt er ebenfalls schöne hyaline Exsudate. Einen gleichen Erfolg geben nach Ribbert auch Harnsäure, Phosphorsäure und Salzsäure. Ammoniak und Kalilauge sollen dagegen für diese Modification des Eiweisses ein Hinderniss bieten.

Was die zweite Theorie betrifft, so haben mehrere neuere Arbeiten festzustellen versucht, dass gewisse Cylinder sich auf Grund der Secretion seitens der Epithelzellen der Harnkanälchen bilden, was von Axel Key[2]), Oertel[3]) und Rovida[4]) schon früher an-

[1]) Ribbert. Zur Bildung der hyalinen Harncylinder. Med. Centralblatt 1881. Nr. 17.

[2]) A. Key. Om s. k. Tubularafjutringarnas. Stockholm 1863.

[3]) Oertel. Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsch. Archiv für klin. Medic. Bd. 8. S. 242.

[4]) Rovida. Ueber das Wesen der Harncylinder. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere Bd. 11. S. 1.

genommen wurde. Es kommen hier in Betracht besonders die Publicationen von Aufrecht[1]) und von Cornil[2]), ferner diejenigen von Kiener und Kelsch[3]) und von Straus und Germont[4]). Aufrecht hat bei seinen Untersuchungen durch die einseitige Ureterunterbindung an Kaninchen Schwellung der Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, Bildung von colloiden Kugeln in ihrem Innern und das Vorhandensein zahlreicher Cylinder in der Höhle der Harnkanälchen constatirt. Da er um diese Zeit noch keine Veränderung des interstitiellen Gewebes fand, so hielt er sich für berechtigt den Schluss zu ziehen, dass die hyalinen Harncylinder von den in Folge der Harnstauung in Reizzustand versetzten Epithelien gebildet werden, dass sie ein Secret entzündeter Epithelien darstellen, welches in Form einzelner grosser heller Tropfen aus den Epithelien austritt und nachher entsprechend der Form der Harnkanälchen zu Cylindern zusammenfliesst. Die gleichen Beobachtungen haben auch die anderen erwähnten Verfasser gemacht.

Die dritte Annahme der Entstehung der Cylinder durch Verschmelzung der desquamirten und degenerirten Epithelien findet nur noch einige Anhänger. Es sind das nämlich Litten[5]) und Langhans[6]), die ihre Anschauungen auf experimentellem Wege zu bestätigen strebten. Litten unterband die Vena renalis und tödtete das Thier erst 24 Stunden nach Abnahme der Ligatur. Langhans hat die Entstehung solcher Cylinder an einem mit Cantharidin vergifteten Hunde studirt. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab nach diesen Verfassern schwere Veränderungen in den Epithelien der Harnkanälchen. Der Process der Cylinderbildung soll in einer Volumsvermehrung der Zellen und der Kerne bestehen. Sie erreichen eine derartige Grösse, dass schon zwei Epithelzellen zum Verschluss des ganzen Kalibers des Harn-

---

1) Aufrecht. Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung. Med. Centralblatt 1878. Nr. 19.

2) Cornil. Journal de l'anatomie. 1879.

3) Kelsch und Kiener. Societé de Biologie 1881; Gaz. méd. de Paris 1881. Nr. 49 S. 647.

4) Straus und Germont. Des lésions histologiques du rein chez le cobaye à la suite de la ligature de l'urètre. Archives de Physiolog. Tome IX. 1882.

5) Litten. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 11. S. 164—165.

6) Langhans. Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrincylinder. Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. S. 109.

kanälchens ausreichen; desquamiren diese Zellen und gelangen sie in die Henle'schen Schleifen, so scheinen diese Gebilde Metamorphosen zu zeigen; sie bilden eine glasige Säule, verschmelzen mit einander und bilden auf diese Weise die Cylinder. Am Rande der Cylinder erkennt man Einkerbungen, welche die Spuren früher bestandener Trennung der Zellen zeigen. Langhans erkennt übrigens an, dass dies nicht der einzige Modus der Cylinderbildung ist. Für die homogenen, blassen Cylinder nimmt er eine andere Entstehungsart an; sie werden von ihm als Secretionsproduct der Zellen aufgefasst.

Auch bezüglich des Vorkommens und der Bedeutung der Harncylinder herrschen verschiedene Ansichten.

Die meisten Verfasser halten an dem Satze fest, dass die Bildung von wirklichen echten Cylindern in den Harnkanälchen der Nieren unter ganz normalen Verhältnissen nicht vorkommt, und dass die Entstehung aller Arten, wie verschieden auch der Hergang dabei sein möge, der allgemeinen Regel nach an die Ausscheidung albuminösen Harns gebunden ist. Es lässt sich mit Senator[1]) freilich daran festhalten, dass selbst ohne weitere anatomische Veränderung der Niere bei Krankheiten, welche Hyperämie der Niere nach sich ziehen, eine Albuminurie mit gleichzeitiger Bildung von Harncylindern vorkommen kann. Es wird jedoch den verschiedenen Formen der Harncylinder eine gewisse pathologische Bedeutung zugeschrieben. Die Epithelialcylinder deuten auf einen katarrhalischen Zustand der Harnkanälchen, wodurch vermehrtes Wachsthum und Desquamation der Zellen bedingt wird. Die Gegenwart einer grossen Menge von blassen oder dunkelkörnigen Cylindern im Harne deutet nach den meisten Verfassern auf einen entzündlichen Zustand der Niere. Erscheinen die blassen Cylinder bedeckt mit vielen unversehrten Epithelien aus den Harnkanälchen, sogenannte Desquamationscylinder, finden sich daneben reichlich rothe und weisse Blutkörperchen und keine oder nur spärliche dunkle körnige Cylinder im Sediment, dann deutet dieser Befund auf eine acute Nephritis. Ueberwiegen dagegen die dunklen körnigen über die blassen hyalinen, dann handelt es sich nach Bartels[2]) um ein chronisches

---

[1]) Senator. Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Albuminurie und Fibrincylinder. Virchow's Archiv. Bd. LX. S. 476.

[2]) Bartels l. c. S. 66—86.

Leiden. Die blassen homogenen, meistens nur schmalen Cylinder findet man in der ersten Entwicklungsperiode der Albuminurie, begleitet von Epithelialschläuchen und Blutcylindern. Aber auch in den Fällen von chronischer Albuminurie, in welchen anhaltend grosse Mengen eines wässerigen Harnes abgesondert werden, überwiegen die schmalen und blassen Cylinder vor den breiten und dunklen. Schmale hyaline, farblose Cylinder können sich in jedem eiweisshaltigen Harn finden. Ihre Bildung dauert so lange, wie die Albuminurie anhält. Das Auftreten vieler breiter Cylinder im Harn, welche offenbar in den tiefer liegenden Theilen der Harnkanälchen gebildet sind, deutet nach Bartels auf stockende Nierenabsonderung. Er fand die grössten Mengen breiter Cylinder theils dunkelkörnig, theils wachsartig bei secundärer Schrumpfung der Nieren nach chronischer Nephritis und auch in einzelnen Fällen von amyloider Entartung der Nieren. Nach Bartels sind die körnigen Cylinder Altersveränderungen der hyalinen beim längeren Verweilen derselben in den Harnkanälchen. Wachsartige Cylinder sind eine amyloide Umwandlungsform derjenigen Harncylinder, welche nicht alsbald nach ihrer Bildung durch den Harnstrom fortgeschwemmt, sondern an ihrem Entstehungsorte längere Zeit liegen geblieben sind.

Die wachsartig glänzenden Cylinder wurden früher als pathognostisch für die Amyloidentartung der Niere angesehen. Bartels hat aber diese Gebilde bei chronischer Nephritis gefunden und sich nach dem Tode des betreffenden Patienten überzeugt, dass die Nieren keine Spur von amyloider Entartung erlitten haben. Die wachsartigen Cylinder deuten stets auf ein chronisches und tieferes Nierenleiden und erscheinen weder in frischen Fällen von Nephritis, noch bei vorübergehender Albuminurie.

Es mögen noch einige Arbeiten erwähnt werden, welche interessantere Formen des Vorkommens der Harncylinder betreffen.

Nothnagel[1]) hat gefunden, dass bei jedem einigermassen intensiven Icterus, gleichgültig welches anatomische Moment ihm zu Grunde liegt, Cylinder im Harn erscheinen und stets dann, wenn der Harn zugleich Gallensäuren enthält. Es waren dies hyaline und epitheliale Cylinder, hyaline, bedeckt von gelb gefärbten Harnkanälchenepithelien und weissen Blutkörperchen. In der Mehrzahl

---

1) Nothnagel. Harncylinder beim Icterus. Deutsch. Arch. für klin. Medic. Bd. 12. S. 326.

der Fälle war Eiweiss nicht vorhanden trotz sorgfältiger Untersuchung, in der Minderzahl war es im Harn enthalten.

Fischl[1]) hat bei Darmkatarrhen im Harne Cylinder gefunden, deren Vorkommen offenbar von dem Darmleiden abhängig war. Darauf haben auch Thomas[2]) und Burkart[3]) hingewiesen. Während aber Thomas seine Auseinandersetzungen nur auf Affectionen, die mit Fieber einhergehen, bezieht, und Burkart nur von sehr schweren Darmkatarrhen spricht, waren die Durchfälle, bei welchen Fischl Harncylinder fand, sämmtlich acute und rasch vorübergehende Störungen; demgemäss kann man hier von Amyloidentartung der Niere absehen, welche bekanntlich durch langdauernde Diarrhöen entsteht. Was die Erfahrungen von Fischl anbelangt, so betreffen sie nicht nur fieberhafte und schwere Darmkatarrhe, sondern auch solche, die ohne jegliches Fieber als ganz leichte Affectionen verlaufen. In derartigen zahlreichen Fällen kann man meistens schon wenige Stunden nach Beginn der Diarrhöe im Harn die hyalinen Cylinder nebst anderen morphologischen Elementen nachweisen. Eiweiss wurde, sobald man es mit zahlreichen Cylindern zu thun hatte, schon nach der gewöhnlichen Methode nachgewiesen, in manchen Fällen konnte aber trotz empfindlicherer Reactionen Eiweiss nicht entdeckt werden.

Auch zahlreiche andere Beobachter, wie Zimmermann[4]), Key[5]), Griesinger[6]), Meyer[7]), Rosenstein[8]), Vogel[9]), Thomas[10]), Nothnagel[11]), Senator[12]), Burkart[13]) haben sich von dem Vorkommen von Cylindern in einem, wenigstens nach

---

1) Fischl. Zur Harnuntersuchung beim Katarrh des Darmkanals. Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 139. 1878. S. 27.

2) Thomas. Klinische Studien über die Nierenerkrankungen bei Scharlach. Archiv f. Heilkunde Bd. 11. 1870.

3) l. c.

4) Zimmermann citirt bei Fischl.

5) l. c.

6) Griesinger citirt bei Fischl.

7) Meyer. Ueber die Bedeutung der Gerinnsel im Harn für Nierenerkrankungen. Virchow's Archiv Bd. V. S. 199.

8) Rosenstein. Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886. S. 46.

9) Vogel citirt bei Fischl.

10) l. c.

11) l. c.

12) l. c. S. 500.

13) l. c.

unseren Untersuchungsmethoden als eiweissfrei bestimmten Harne überzeugt.

Die bei Darmkatarrhen beobachtete Nierenaffection ist nach Fischl möglicher Weise ebenso zu deuten, wie es Bartels bei dem gleichen Befund bei Cholera gethan hat. Das Versiegen der Harnabsonderung und anderer Secretionen bei Cholera ist Folge und Wirkung des Sinkens resp. Schwindens des arteriellen Blutdrucks.

Die Cohnheim'sche Behauptung, dass die Nieren häufiger als andere Organe nach überstandenem Choleraanfall von entzündlichen Veränderungen befallen werden, mag wohl in den Verhältnissen begründet sein, unter denen das Blut in diesen Organen circulirt, indem die eigenthümliche Anordnung der Gefässe in der Rindenschicht der Blutbewegung grössere Hindernisse in den Weg legt und dadurch beim allgemeinen Sinken des arteriellen Blutdrucks leichter, als in irgend einem anderen Gefässbezirk, vollständige Unterbrechung der Circulation veranlasst. In neuerer Zeit ist man allerdings der Ansicht geneigter, dass toxische Einflüsse die Veränderungen des Nierenparenchyms bedingen. In seinen Untersuchungen über die embolischen Processe, hat Cohnheim hervorgehoben, dass auch anderweitige Störungen der Circulation, nicht nur eine vollständige Unterbrechung derselben eine gewisse Wirkung auf das Leben und die Thätigkeit der Blutgefässe ausüben. Weiter stellt Cohnheim unter die Organe, in denen die Gefässe eine sehr geringe Widerstandskraft besitzen, in erster Reihe die Niere. Bei einem mit copiösen Entleerungen einhergehenden Darmkatarrh besteht eine Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks, folglich vermag eine solche Abnahme des arteriellen Blutdrucks die Circulation in der Niere zu alteriren. Auf diese Weise wäre es dann erklärlich, dass der Befund von Fischl bei älteren Individuen am häufigsten zu constatiren war, denn hier mögen noch andere durch den Marasmus bedingte Veränderungen hinzutreten, welche, wie eine Abschwächung der Herzkraft, Abnormitäten in den arteriellen Gefässen etc., den Kreislauf in der Niere schon bei geringen Graden von Blutdruckverminderung derart verlangsamen, dass die Functionsstörung der Gefässwände sich einstellt. Endlich hat Vogel[1]) unter den Ursachen der Nierenkrankheiten die Abnahme der Anfüllung des Gefässsystems durch verschiedene Exsudationen und wässerige Absonderungen angegeben. Dahin gehören wohl auch jene mit

[1]) l. c.

profusen Entleerungen einhergehenden Katarrhe bei Patienten von Fischl. Somit sehen wir, dass nach verschiedenen Verfassern die Bedingungen des Vorkommens der Harncylinder sehr verschieden sind.

In einer jüngst unter Leitung von Jaksch erschienenen Arbeit berichtet Glaser[1]) über eine vermittelst der Centrifuge nachweisbare Veränderung des Harns bei Aufnahme von alkoholischen Getränken. Es sollen nämlich constant in dem Harnsediment neben der Vermehrung der Zahl der Leukocyten hyaline Cylinder, Cylindroide und Oxalsäure- und Harnsäurekrystalle, die beiden letzteren in besonders grosser Menge, auftreten. Die sorgfältigste Untersuchung auf Eiweiss ergab dabei ein negatives Resultat. Glaser erklärt diese Resultate dadurch, dass die alkoholischen Getränke schon in relativ mässiger Menge auf die Nieren reizend wirken, so dass es zur Auswanderung von Leukocyten und zur Bildung von Cylindern kommt. Das Auftreten grosser Mengen von Oxalsäure- und Harnsäurekrystallen habe den Grund in dem durch Alkoholgenuss veränderten Stoffwechsel.

Eigene Untersuchungen.

Wie es aus vorhergehendem ersichtlich, herrscht über das Vorkommen der Harncylinder und die Bedeutung derselben eine Reihe von verschiedenen Ansichten, die sich theilweise gegenseitig widersprechen. Es war deshalb meine Absicht, an der Hand neuer Untersuchungen die bis jetzt üblichen Anschauungen einer Prüfung zu unterziehen. Es sollen nächstdem die von mir gewonnenen Resultate mitgetheilt werden. Dieselben finden sich in den nachfolgenden sieben Tabellen veranschaulicht.

1) Glaser. Ueber den Einfluss alkoholischer Getränke auf das Harnsediment des normalen Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 43.

Tabelle I.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Eiweissbefund	Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
1	14/X	A. B. 51 J. Mann.	Insufficientia valvulae aortae. Hemiplegia.	Reducirter Ernährungszustand. Apoplectischer Insult, von Hemiplegie gefolgt. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt. Stauungserscheinungen fehlen.	—[1])	1,020	hellgelb, klar.	Hyaline u. körnige Cylinder in mässiger Menge.	Plattenepithelien, Leukocyten. Schleimcylinder.
	27/X				—	1,018	desgl.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	1/XI				—	1,022	desgl.	Hyaline u. körnige Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
2	14/X	D. K. 54 J. Mann.	Insufficientia valvulae aortae. Tabes dorsalis.	Guter Ernährungszustand. Stauungserscheinungen fehlen.	—	1,012	hellgelb, klar.	Keine Cylinder.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	15/X				—	1,012	desgl.	Keine Cylinder.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.
	21/X				—	1,027	gelb, klar.	Blasse, homogene hyaline Cylinder in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	31/X				—	1,018	hellgelb, klar.	desgl.	desgl.
	2/XII				—	1,020	desgl.	desgl.	desgl.
3	18/X	A. L. 7 J. Mädchen.	Insufficientia valvulae mitralis.	Stauungserscheinungen fehlen. Leib stark aufgetrieben. Sehr grosser Milztumor.	—	1,015	gelb, trübe.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	21/X				—	1,011	hellgelb, trübe.	Keine Cylinder.	desgl.
	31/X				—	1,016	desgl.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	desgl.
	15/XI				—	1,015	gelb, trübe.	desgl.	desgl.
	16/XI				—	1,015	desgl.	desgl.	desgl.
4	4/X	M. S. 30 J. Mann.	Insufficientia valvulae mitralis.	Schlechter Ernährungszustand. Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten. Hydrops anasarca am Stamme und an den Beinen. Mässiger Ascites. Leber vergrössert u. pulsirend.	—	1,025	rothgelb, klar.	Hyaline Cylinder in mässiger Quantität.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	3/XI				—	1,018	desgl.	desgl.	desgl.
	7/XI				—	1,018	gelb, klar.	desgl.	desgl.
	9/I				+[2])	1,025	rothgelb, klar.	Hyaline u. körnige Cylinder in mässiger Quantität.	desgl.
	11/I				+	1,022	desgl.	desgl.	desgl.
5	2/X	S. K. 42 J. Frau.	Insufficientia valvulae mitralis et tricuspidalis. Ascites.	Hydrops anasarca am ganzen Körper. Herzaction unregelmässig. Leber vergrössert u. pulsirend. Exitus letalis infolge von Compensationsstörung. Sectionsbefund: in Bezug auf das Herz Bestätigung der klinischen Diagnose. Stauungserscheinungen in allen inneren Organen. Trübung des Nierenparenchyms.	+	1,016	rothgelb, trübe.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.

[1]) — bedeutet das Fehlen von Eiweiss im Harn. [2]) + das Vorhandensein von Eiweiss.

Fortsetzung der Tabelle I.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Eiweissbefund	Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
	3/X				+	1,022	rothgelb, trübe.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.
	7/X				—	1,020	desgl.	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
	31/X				—	1,018	desgl.	Hyaline u. körnige Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	4/XI				+	1,026	desgl.	desgl.	desgl.
6	9/X	A. S. 40 J. Frau.	Insufficientia valvulae aortae. Hemiplegia.	An den Beinen geringfügige Oedeme. Hochgradiger rechtsseitiger Hydrothorax.	—	1,018	hellgelb, trübe.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	11/X				spurweise	1,018	desgl.	desgl.	desgl.
	12/X				spurweise	1,023	desgl.	desgl.	desgl.
	20/X				—	1,020	desgl.	Keine Cylinder.	desgl.
	23/X				—	1,017	desgl.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	desgl.

Tabelle II.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
1	14/X	M. S. 70 J. Mann.	Hemiplegia. Arteriosclerosis.	Mittlerer Ernährungszustand. Untere Augenlieder ödematös. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt.	1,023	hellgelb, klar.	Hyaline, ganz homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	26/X				1,020	desgl.	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyt. Schleimcylinder.
	28/X				1,026	desgl.	Hyaline und körnige Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
2	28/X	E. K. 55 J. Frau.	Neuritis multiplex. Arteriosclerosis.	Mangelhafter Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt. Wanderniere.	1,020	rothgelb, klar.	Hyaline, ganz homogene Cylinder, von einzelnen Nierenepithelien bedeckt, in mässiger Menge.	desgl.
	30/X				1,020	rothgelb, trübe.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	Plattenepithelien, Leukocyten.
	5/X				1,024	desgl.	desgl.	desgl.
3	1/XI	J. S. 74 J. Mann.	Psoriasis. Arteriosclerosis.	Reducirter Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt.	1,019	hellgelb, klar.	Blasse hyaline Cylinder in geringer Menge.	desgl.
	2/XI				1,020	desgl.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in mässiger Menge.	desgl.
	10/XI				1,022	desgl.	desgl.	desgl.

Fortsetzung der Tabelle II.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
4	5/XI	H. 72 J. Frau.	Monoplegia cruralis dextra. Arteriosclerosis.	Mittlerer Ernährungszustand. Oedeme an den unteren Extremitäten. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt. Apoplectischer Insult, gefolgt von einer Monoplegie des rechten Beins.	1,018	hellgelb, trübe.	Hyaline, blasse, ganz homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Einzelne Nierenepithelien. Leukocyten.
	20/XI				1,017	desgl.	desgl.	desgl.
5	5/XI	M. 68 J. Frau.	Marasmus senilis. Arteriosclerosis	Mittlerer Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt.	1,018	desgl.	Hyaline, blasse, ganz homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Einzelne Nierenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.
	20/XI				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
6	5/XI	J. W. 82 J. Frau.	Marasmus senilis. Arteriosclerosis.	Guter Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt.	1,021	hellgelb, klar.	Hyaline, blasse Cylinder in grosser Menge, z. Th. von Leukocyten und Nierenepithelien bedeckt. Einzelne Cylinder feinkörnig getrübt.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	20/XI				1,025	desgl.	desgl.	desgl.
7	5/XI	D. S. 79 J. Frau.	Marasmus senilis. Arteriosclerosis.	Mittlerer Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt.	1,020	hellgelb, trübe.	Hyaline, blasse, ganz homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Einzelne Nierenepithelien. Leukocyten.
	20/XI				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
8	6/XI	E. 77 J. Frau.	Marasmus senilis. Arteriosclerosis.	Reducirter Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt.	1,016	gelb, klar.	Hyaline Cylinder in grosser Menge, körnige in mässiger Menge. Einzelne Epithelialcylinder.	desgl.
	20/XI				1,015	desgl.	desgl.	desgl.
9	6/XI	S. 78 J. Frau.	Emphysema pulmon. Arteriosclerosis.	Reducirter Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt. Oedeme an den unteren Extremitäten. Hochgradige Dyspnoë.	1,020	hellgelb, klar.	Hyaline Cylinder, feinkörnig getrübt, z. Th. von Leukocyten u. Nierenepithelien bedeckt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Nierenepithelien. Leukocyten.
	20/XI				1,018	desgl.	desgl.	desgl.

Tabelle III.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
1	10/X	L. L. 40 J. Frau.	Dysenteria chronica.	Cachexie. Profuse Diarrhöe mehrmals täglich. Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck empfindlich. Exitus letalis. Sectionsbefund: dysenterische Darmgeschwüre. Sepsis. Beide Nieren klein. Vermehrte Adhaerenz der Nierenkapsel. Trübung des Nierenparenchyms.	1,015	hellgelb, trübe.	Hyaline und körnige Cylinder in grosser Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	12/X				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
	15/X				1,019	desgl.	desgl.	desgl.
2	26/XI	R. K. 37 J. Mann.	Enteritis chronica.	Starke Abmagerung. Druckempfindlichkeit des Leibes. Häufiges Erbrechen und starke Durchfälle. Exitus letalis. Section ausgeblieben.	1,023	rothgelb, trübe.	Hyaline, ganz homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	28/XI				1,022	gelb, trübe.	desgl.	desgl.
	30/XI				1,025	desgl.	desgl.	desgl.
3	4/XI	O. S. 28 J. Mann.	Enteritis chronica.	Guter Ernährungszustand. Seit drei Monaten mässige Diarrhöe (2—3 Mal täglich).	1,023	gelb, klar.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Nierenepithelien. Leukocyten.
	5/XI				1,017	hellgelb, klar.	Keine Cylinder.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	9/XI				1,020	desgl.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	desgl.
	12/XI				1,026	gelb, klar.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	desgl.
	22/XI				1,022	hellgelb, klar.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	desgl.
4	27/XI	A. E. 29 J. Frau.	Enteritis acuta.	Mittlerer Ernährungszustand. Anämie. Bandwurm. Nach Austreibung desselben starke Diarrhöe, kurze Zeit dauernd.	1,024	desgl.	Hyaline, blasse, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	30/XI				1,022	desgl.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
	1/XII				1,020	desgl.	desgl.	desgl.

Tabelle IV.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
1	23/X	N. J. 27 J. Mann.	Phthisis pulmonum.	Reducirter Ernährungszustand. Ausgesprochene tuberculöse Veränderungen in den Lungen. Hämoptoe. Beständiger febriler Zustand.	1,018	rothgelb, klar.	Hyaline und körnige Cylinder in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyt. Tripperfäden.
	2/XI				1,020	desgl.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
	5/XI				1,017	desgl.	desgl.	desgl.
2	10/XI	A. E. 25 J. Frau.	Phthisis pulmonum.	Mittlerer Ernährungszustand. Geringe phthis. Veränderungen in den Lungen. Hämoptoe.	1,024	rothgelb, klar.	Hyaline, blasse, homogene Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	22/XI				1,023	gelb, trübe.	Hyaline, blasse, homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	desgl.
	25/XI				1,027	gelb, klar.	desgl.	Plattenepithelien. Nierenepithelien. Leukocyten.
	28/XI				1,025	desgl.	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten.
3	15/XI	L. G. 35 J. Frau.	Phthisis pulmonum.	Hochgradig reducirter Ernährungszustand. Ausgesprochene phthisische Veränderungen in den Lungen. Exitus letalis. Sectionsbefund: ausser den genannten phthisischen Veränderungen in den Lungen parenchymatöse Trübung der inneren Organe. Vermehrte Adhaerenz der Nierenkapsel. Nierenrinde blass.	1,019	rothgelb, klar.	Hyaline und körnige Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Nierenepithelien. Leukocyten
	16/XI				1,022	desgl.	desgl.	desgl.
	17/XI				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
4	1/XI	J. M. 42 J. Mann.	Phthisis pulmonum.	Mittlerer Ernährungszustand. Geringfügige phthisische Veränderungen in den Lungen. Oberflächliche Arterien sichtbar geschlängelt.	1,024	hellgelb, klar.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	3/XI				1,018	desgl.	desgl.	desgl.
	4/XI				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
5	19/XI	W. B. 22 J. Mann.	Phthisis pulmonum incipiens.	Mittlerer Ernährungszustand. Leichter Spitzencatarrh phthisischen Ursprungs.	1,026	hellgelb, klar.	Hyaline, blasse, homogene Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	25/XI				1,027	desgl.	desgl.	desgl.
	26/XI				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
6	16/XI	E. K. 13 J. Knabe.	Morbilli.	Leichter und kurzdauernder Krankheitsverlauf. Mässiges Fieber.	1,017	gelb, trübe.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. feinkörn. getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	18/XI				1,028	gelb, klar.	desgl.	desgl.
	20/XI				1,024	desgl.	desgl.	desgl.
7	18/XI	K. 17 J. Knabe.	Morbilli.	Leichter und kurzdauernder Krankheitsverlauf. Mässiges Fieber.	1,019	gelb, klar.	Hyaline, blasse Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	20/XI				1,022	desgl.	desgl.	desgl.
	22/XI				1,018	desgl.	desgl.	desgl.

Fortsetzung der Tabelle IV.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
8	26. X	J. O. 24 J. Mann.	Lupus erythematosus. Pneumonia crouposa.	Verlauf der Pneumonie leicht u. kurzdauernd.	1,020	hellgelb, klar.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Trippelfäden.
	27/X				1,023	desgl.	desgl.	desgl.
	29/X				1,019	desgl.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
	15/XI				1,014	desgl.	Keine Cylinder	desgl.
9	23/XI	S. 31 J. Mann.	Typhus abdominalis.	Hohes Fieber. Ausgang in Genesung.	1,018	gelb, trübe.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
	25 XI				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
	26/XI				1,015	desgl.	desgl.	desgl.

Tabelle V.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
1	15/X	S. 44 J. Mann.	Carcinoma cardiae.	Stark reducirter Ernährungszustand. Emphysem der Lungen. Oberflächliche Arterien sichtbar, geschlängelt. Oedeme an den unteren Extremitäten. Ascites.	1,018	hellgelb, klar.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	1/XI				1,025	desgl.	desgl.	desgl.
	3/XI				1,017	desgl.	desgl.	desgl.
2	25/X	J. S. 61 J. Mann.	Carcinoma ventriculi.	Hochgradige Abmagerung. Geringer Bronchialcatarrh. Herzaction unregelmässig. Oberflächliche Arterien geschlängelt.	1,024	hellgelb, klar.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepith. Leukocyten. Schleimcylinder.
	29 X				1,020	desgl.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
	1/XI				1,025	desgl.	desgl.	desgl.
3	6/I	K. K. 48 J. Mann.	Carcinoma ventriculi.	Stark reducirter Ernährungszustand. Oedeme an den unteren Extremitäten.	1,018	hellgelb, klar.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
	9/I				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
	11 I				1,019	desgl.	desgl.	desgl.
4	24/X	S. S. 31 J. Mann.	Carcinosis peritonei.	Starke Abmagerung. Anämie. Oedeme der unteren Augenlider, der Bauchdecken und der unteren Extremitäten. Starke Vorwölbung des Abdomens. Gespannte und glänzende Bauchdecken. Caput Medusae. Multiple Resistenzen im Abdomen.	1,021	orangeroth, trübe.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	Massenhaft amorphe u. krystallinische Urate. Kohlensaurer Kalk. Plattenepithelien. Leukocyten.
	25/X				1,020	desgl.	desgl.	desgl.
	2/XI				1,200	gelb, trübe.	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten.

Fortsetzung der Tabelle V.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
5	7/X	L. K. 25 J. Frau.	Arthritis deformans.	Stark reducirter Ernährungszustand. Anämie. Lippen cyanotisch. Befallensein aller Gelenke.	1,035	rothgelb, trübe.	Keine Cylinder.	Plattenepithelien, Nierenepithelien. Leukocyten. Massenhaft amorphe und krystallinische Urate. Oxalsaurer Kalk.
	12/XI				1,022	desgl.	desgl.	desgl.
	18/XI				1,024	gelb, trübe.	Hyaline Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
	22/XI				1,023	desgl.	desgl.	desgl.
6	6/XI	B. 50 J. Frau.	Arthritis urica.	Guter Ernährungszustand. Befallensein der meisten Gelenke. Oedeme an den unteren Extremitäten.	1,016	gelb, trübe.	Hyaline, homogene Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	20/XI				1,018	desgl.	desgl.	desgl.
7	24/X	M. E. 29 J. Frau.	Myelitis transversalis.	Fettleibigkeit. Ophthalmoscopischer Befund: Netzhautblutungen und luetische Veränderungen der Gefässe.	1,025	hellgelb, trübe.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	29/X				1,016	desgl.	desgl.	desgl.
	2/XI				1,022	desgl.	desgl.	desgl.
8	27/X	L. B. 25 J. Frau.	Myelitis e compressione.	Mittlerer Ernährungszustand. Geringfügige Oedeme an den unteren Extremitäten mit Röthung der Haut.	1,026	gelb, trübe.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyt. Schleimcylinder.
	29/X				1,030	desgl.	Keine Cylinder.	desgl.
	30/X				1,022	desgl.	Keine Cylinder.	desgl.
	12/XI				1,026	desgl.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	desgl.
	30/XI				1,025	desgl.	desgl.	desgl.
9	20/XII	A. R. 60 J. Frau.	Hemiplegia.	Apoplectischer Insult, von Hemiplegie gefolgt. Cyanose der Lippen. Keine Oedeme. Geringes Emphysem der Lungen.	1,024	gelb, trübe.	Hyaline, blasse, homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	21/XII				1,022	rothgelb, trübe.	desgl.	desgl. Cylindroide.
	22/XII				1,024	desgl.	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten.
10	25/XI	W. S. 13 J. Knabe.	Hemiplegia alternans. Glioma pontis.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	1,027	gelb, trübe.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	26/XI				1,023	desgl.	desgl.	desgl.
	23/XII				1,022	desgl.	Keine Cylinder.	desgl.
	9/I				1,026	gelb, klar.	Hyaline Cylinder in mässiger Quantität.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
	11/I				1,025	desgl.	desgl.	desgl.
11	16/XI	A. R. 31 J. Mann.	Sclerosis multiplex.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes	1,026	rothgelb, klar.	Hyaline blasse Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	19/XI				1,029	rothgelb, trübe.	desgl.	desgl.
	22/XI				1,024	gelb, trübe.	desgl.	desgl.
12	7/XI	K. S. 30 J. Mann.	Sclerosis multiplex.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	1,027	rothgelb, klar.	Keine Cylinder.	Plattenepithelien. Leukocyten.

Fortsetzung der Tabelle V.

Nr.	Datum der Untersuchung	Name, Alter und Geschlecht.	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment: Cylinderbefund	Sonstige Elemente
12	27/XI				1,026	gelb, klar.	Hyaline, blasse, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
	29/XI				1,027	gelb, trübe.	desgl.	desgl.
	2/XII				1,025	gelb, klar.	desgl.	desgl.
13	18/XI	J. B. 33 J. Mann	Peritonitis circumscripta.	Mittlerer Ernährungszustand. Durch ein Trauma entstandene abgesackte Peritonitis. Stuhlverstopfung und Harnverhaltung.	1,023	gelb, trübe.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	22/XI				1,022	desgl.	desgl.	desgl.
	23/XI				1,020	gelb, klar.	Hyaline, homogene Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
	29/XI					desgl.	Hyaline, homogene Cylinder in mässiger Menge.	desgl.
14	20/XI	L. W. 29 J. Frau	Catarrhus ventriculi chronicus.	Mangelh. Ernährungszustand. Druckempfindlichkeit des Leibes. Häufiges Erbrechen.	1,027	rothgelb, klar.	Hyaline, homogene Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Nierenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
	22/XI				1,022	gelb, klar.	desgl.	desgl.
	25/XI				1,028	rothgelb, klar.	desgl.	desgl.
	28/XI				1,027	desgl.	desgl.	desgl.
15	25/XI	J. K. 32 J. Mann	Bronchitis. Cephalgia.	Guter Ernährungszustand. Subacute geringe Bronchitis. Habituelle Kopfschmerzen.	1,018	gelb, klar.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	26/XI				1,019	hellgelb, klar.	desgl.	desgl.
	30/XI				1,018	desgl.	desgl.	desgl.
16	21/XI	S. 24 J. Mann	Neurasthenia.	Mittlerer Ernährungszustand. Anämisches Aussehen.	1,027	rothgelb, trübe.	Hyaline, homogene Cylinder in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten. Oxalsaurer Kalk.
	23/XI				1,024	gelb, klar	desgl.	desgl.
	24/XI				1,019	desgl.	desgl.	desgl.
17	8/XI	R. 41 J. Frau	Diabetes mellitus incipiens.	Vorübergehender Zuckergehalt des Harns. Mittlerer Ernährungszustand.	1,021	gelb, trübe.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. feinkörnig getrübt, in mässiger Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	22/XI				1,022	hellgelb, klar.	Keine Cylinder.	desgl.
18	12/XI	X. 23 J. Mann	Vollständig gesund.	Eine vollständig gesunde Person. Gedunsensein des Gesichts. Sonst normale Verhältnisse.	1,023	hellgelb, klar.	Hyaline Cylinder in geringer Menge.	Plattenepithelien. Leukocyten.
	16/XI				1,022	desgl.	desgl.	desgl.
	25/XI				1,024	gelb, klar.	Hyaline, homogene Cylinder, z. Th. körnig getrübt, in mässiger Menge.	desgl.
	27/XI				1,022	hellgelb, klar.	desgl.	desgl.

Tabelle VI.

Krankheitsfälle ohne Albuminurie und ohne Cylinder.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns: Zahl der Untersuchungen	Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment
1	M. B. 51 J. Frau.	Arteriosclerosis.	Mittlerer Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien sichtbar und geschlängelt.	4	1,019	hellgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten.
2	J. Z. 36 J. Mann.	Dysenteria chronica.	Reducirter Ernährungszustand. Profuse Diarrhöe. Abdomen aufgetrieben, auf Druck empfindlich.	3	1,012	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.
3	R. S. 36 J. Mann.	Catarrhus ventriculi chronicus.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,016	hellgelb, klar.	desgl.
4	K. L. 30 J. Mann.	Catarrhus ventriculi chronicus.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,014	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten.
5	P. B. 24 J. Mann.	Catarrhus et Dilatatio ventriculi.	Hochgradige Abmagerung. Chronischer Bronchialcatarrh. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,016	hellgelb, klar.	desgl.
6	A. K. 18 J. Mann.	Dilatatio ventriculi.	Guter Ernährungszustand. Circulationsapparat normal.	3	1,012	hellgelb, klar.	desgl.
7	K. W. 26 J. Mann.	Dilatatio ventriculi.	Reducirter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,014	hellgelb, klar.	desgl.
8	J. B. 42 J. Mann.	Ulcus ventriculi.	Reducirter Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien stark geschlängelt.	4	1,016	rothgelb, trübe.	desgl.
9	W. S. 54 J. Mann.	Ulcus ventriculi.	Reducirter Ernährungszustand. Oberflächliche Arterien nicht auffallend geschlängelt.	4	1,015	hellgelb, klar.	desgl.
10	C. G. 25 J. Mädchen.	Ulcus ventriculi.	Reducirter Ernährungszustand. Retentio urinae. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,020	gelb, trübe.	desgl.
11	M. R. 31 J. Mann.	Stenosis intestini.	Reducirter Ernährungszustand. Abdomen aufgetrieben. Obstipation.	3	1,017	gelb, klar.	desgl.
12	L. G. 49 J. Frau.	Cirrhosis hepatis.	Reducirter Ernährungszustand. Ascites. Oedeme an den unteren Extremitäten.	3	1,005	wasserhell, trübe.	desgl.
13	M. T. 38 J. Frau.	Cirrhosis hepatis.	Reducirter Ernährungszustand. Icterische Verfärbung der Haut. Ascites. Mässige Diarrhöe.	4	1,023	rothgelb, trübe.	Plattenepithelien, Leukocyten, Cylindroide.
14	M. R. 21 J. Frau.	Pleuritis et peritonitis tuberculosa.	Hochgradig reducirter Ernährungszustand. Ascites.	4	1,016	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten.
15	J. W. 28 J. Mann.	Emphysema pulmonum.	Guter Ernährungszustand. Gesicht und untere Extremitäten cyanotisch. Keine Oedeme.	4	1,019	hellgelb, klar.	desgl.
16	G. K. 19 J. Mann.	Pyopneumothor. dexter.	Reducirter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,015	hellgelb, klar.	desgl.
17	J. F. 20 J. Mann.	Phthisis pulmonum incipiens.	Mittlerer Ernährungszustand. Geringe phthisische Veränderungen in den Lungen.	3	1,014	hellgelb, klar.	desgl.
18	K. N. 20 J. Mann.	Phthisis pulmonum.	Reducirter Ernährungszustand. Ausgesprochene phthis. Veränderungen in den Lungen. Febriler Zustand. Exitus letalis. Section ausgeblieben.	6	1,020	rothgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
19	M. B. 23 J. Frau.	Phthisis pulmon. Sclerosis lat. amyotroph.	Reducirter Ernährungszustand. Geringe phthisische Veränderungen in den Lungen.	4	1,023	rothgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten.
20	K. K. 46 J. Frau.	Phthisis pulmonum. Diabetes mellitus.	Mangelhafter Ernährungszustand. Ausgesprochene phthis. Veränderungen in den Lungen. Hämoptoe. Exitus letalis. Sectionsbefund: ausser den phthisischen Veränderungen in den Lungen parenchymatöse Trübung der inneren Organe.	5	1,042	hellgelb, klar.	desgl.

Fortsetzung der Tabelle VI.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte	Verhalten des Harns.			
				Zahl der Untersuchungen	Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment
21	A. B. 33 J. Mann.	Phthisis pulmonum. Diabetes mellitus.	Reducirter Ernährungszustand. Ausgesprochene phthis. Veränderungen in den Lungen.	5	1,034	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten.
22	M. S. 30 J. Mann.	Typhus abdominalis.	Hohes Fieber. Ausgang in Genesung.	3	1,024	rothgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
23	L. S. 4. J. Knabe.	Scarlatina.	Ziemlich hohes Fieber. Genesung.	3	1,019	gelb, klar	Plattenepithelien. Leukocyten.
24	M. N. 40 J. Mann.	Influenza.	Ziemlich hohes Fieber. Genesung.	3	1,008	hellgelb, klar.	desgl.
25	J. S. 30 J. Mann.	Influenza.	Ziemlich hohes Fieber. Genesung.	3	1,026	rothgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
26	W. G. 13 J. Knabe.	Pyaemia.	Schwerer Krankheitsverlauf. Hohes Fieber. Lippen u. obere Extremitäten cyanotisch. Incontinentia urinae. Exitus letalis. Section ausgeblieben.	3	1,018	gelb, trübe.	desgl.
27	A. D. 19 J. Mädchen.	Lepra anaesthetica.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,032	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten.
28	M. S. 27 J. Frau.	Lepra tuberosa.	Mittlerer Ernährungszustand. Mässige Diarrhöe. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,018	hellgelb, klar.	desgl.
29	M. S. 28 J. Frau.	Rheumatismus articulorum chronicus.	Guter Ernährungszustand. Befallensein vieler Gelenke. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,017	hellgelb, trübe.	desgl.
30	E. K. 14 J. Knabe.	Morbus maculos. Werlhofii.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,009	wasserhell, klar.	desgl.
31	A. S. 50 J. Frau.	Carcinoma ventriculi.	Reducirter Ernährungszustand. Oedeme an den unteren Extremitäten.	4	1,020	rothgelb, trübe.	desgl.
32	J. K. 35 J. Mann.	Anaemia.	Mittlerer Ernährungszustand. Chronischer Spitzencatarrh. Mässige Diarrhöe.	3	1,015	hellgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder. Oxalsaurer Kalk.
33	M. K. 35 J. Frau.	Epilepsia corticalis.	Mittlerer Ernährungszustand. Anfälle häufig, 2—3 täglich.	7	1,017	hellgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide. Oxalsaurer Kalk.
34	G. L. 10 J. Knabe.	Epilepsia corticalis.	Mangelhafter Ernährungszustand. Anfälle selten.	4	1,012	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten.
35	A. K. 26 J. Frau.	Myelitis e compressione.	Mittlerer Ernährungszustand. Geringer Bronchialcatarrh. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,025	gelb, trübe.	desgl.
36	T. J. 40 J. Frau.	Myelitis e compressione.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,018	hellgelb, trübe.	desgl.
37	L. L. 27 J. Frau.	Myelitis e compressione.	Mittlerer Ernährungszustand. Chronischer Bronchialcatarrh. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,025	hellgelb, trübe.	desgl.
38	C. T. 35 J. Frau.	Myelitis e compressione.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,020	hellgelb, trübe.	desgl.
39	J. K. 17 J. Mann.	Myelitis e compressione.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,014	hellgelb, klar.	desgl.
40	A. T. 24 J. Frau.	Myelitis lumbalis traumatica.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,016	hellgelb, trübe.	desgl.
41	J. P. 37 J. Mann.	Myelitis cervical. traumatica.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes. Retentio urinae.	3	1,012	gelb, trübe.	desgl.
42	J. K. 34 J. Mann.	Myelitis transversalis.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.	3	1,015	hellgelb, trübe.	desgl.

Fortsetzung der Tabelle VI.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht	Diagnose der Krankheit	Einige Daten aus der Krankheitsgeschichte
43	A. E. 50 J. Frau.	Haemorrhag. cerebri. Hemiplegia dextra.	Guter Ernährungszustand. Chronischer Bronchialcatarrh. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
44	L. A. 37 J. Frau.	Hemiparesis.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
45	G. R. 52 J. Mann.	Meningitis spinalis.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
46	A. K. 39 J. Frau.	Paresis chordarum vocalium duplex.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
47	J. T. 36 J. Mann.	Tumor cerebri.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
48	E. S. 28 J. Frau.	Hysteria.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
49	A. U. 36 J. Mann.	Hypochondria.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
50	K. T. 31 J. Mann.	Polyuria.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes. Incontinentia urinae.
51	J. M. 24 J. Mann.	Abscessus m. psoatis.	Mittlerer Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
52	J. K. 41 J. Mann.	Fractura costae.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.
53	L. F. 26 J. Mädchen.	Gangr. digitor. utriusque manus symmetr.	Guter Ernährungszustand. Am Circulationsapparat nichts Abnormes.

Zahl der Untersuchungen	Verhalten des Harns. Specif. Gewicht	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment
3	1,013	gelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten.
3	1,025	hellgelb, trübe.	desgl.
3	1,017	hellgelb, klar.	desgl.
3	1,023	gelb, trübe.	desgl.
3	1,007	hellgelb, trübe.	desgl.
3	1,013	gelb, trübe.	desgl.
3	1,020	hellgelb, trübe.	desgl.
3	1,006	wasserhell, klar.	desgl.
3	1,014	gelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Tripperfäden.
3	1,018	gelb, klar.	desgl.
3	1,014	hellgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.

Tabelle VII.

Gesunde Menschen. Kein Eiweiss. Keine Cylinder.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht	Zahl der Untersuchungen	Verhalten des Harns. Specif. Gew.	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment
1	R. 24 J. Mann.	3	1,013	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten.
2	S. 23 J. Mann.	3	1,020	desgl.	desgl.
3	K. 26 J Mann.	3	1,011	wasserhell, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.
4	M. 28 J. Mann.	3	1,017	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Tripperfäden.
5	E. 27 J. Mann.	3	1,014	hellgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten.
6	B. 27 J. Mann.	3	1,023	desgl.	desgl.
7	G. 25 J. Mann.	3	1,014	hellgelb, klar.	desgl.
8	K. 24 J. Mann.	3	1,015	desgl.	desgl.
9	M. 23 J. Mann.	3	1,006	wasserhell, klar.	desgl.
10	L. 25 J. Mann.	3	1,015	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.
11	J. 29 J. Mann.	3	1,014	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten.

Fortsetzung der Tabelle VII.

Gesunde Menschen. Kein Eiweiss. Keine Cylinder.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht	Zahl der Untersuchungen	Verhalten des Harns. Specif. Gew.	Makroskopisches Aussehen	Mikroskopischer Befund im centrifugirten Harnsediment
12	T. 28 J. Mann.	3	1,021	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
13	H. 31 J. Mann.	3	1,014	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten. Schleimcylinder.
14	S. 22 J. Mann.	3	1,018	hellgelb, trübe.	Plattenepithelien. Leukocyten.
15	G. 25 J. Mann.	3	1,024	hellgelb, klar.	desgl.
16	C. 23 J. Mann.	3	1,016	desgl.	desgl.
17	K. 26 J. Mann.	3	1,026	gelb, trübe.	desgl.
18	R. 27 J. Mann.	3	1,020	hellgelb, klar.	Plattenepithelien. Leukocyten. Cylindroide.
19	B. 26 J. Mann.	3	1,013	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten. Spermatozoen. Cylindroide.
20	W. 22 J. Mann.	3	1,018	desgl.	Plattenepithelien. Leukocyten.

Tabelle I umfasst sechs Fälle von Herzfehlern und enthält den mikroskopischen Befund des Harnsedimentes, das durch Centrifugiren erhalten wurde. Bei den drei ersten Fällen liess sich Eiweiss bei wiederholten Untersuchungen niemals nachweisen, dagegen sind, abgesehen von anderweitigen morphotischen Elementen, fast jedes Mal Harncylinder, wenn auch nicht in reichlicher Menge, gefunden worden. Bei den drei letzten Fällen waren Eiweiss und Harncylinder zu constatiren. In den Fällen Nr. 5 und 6 waren Cylinder in der Mehrzahl der Fälle, Eiweiss dagegen nur zuweilen bei der Untersuchung im Harn enthalten. Diese Fälle, wo gleichzeitig Eiweiss und Cylinder vorkamen, haben für uns nur insofern ein Interesse, als der Befund von Cylindern auch an den Tagen zu constatiren war, wo kein Eiweiss nachgewiesen werden konnte. Die Cylinder traten also unabhängig vom Eiweissgehalt im Harn auf. Das Vorhandensein von Eiweiss in diesen Fällen beruht ja selbstverständlich auf den durch den uncompensirten Herzfehler bedingten Circulationsstörungen in der Niere. In derselben Weise sind höchst wahrscheinlich auch diejenigen Fälle zu deuten, in denen kein Eiweiss, wohl aber Cylinder gefunden wurden, indem sie als Ausdruck einer geringfügigen Circulationsstörung aufzufassen sind, die sonst im Körper keine greifbaren Veränderungen hervorgerufen, in der leicht empfindlichen Niere aber schon Anlass zur Bildung von Cylindern gegeben hat. In unserer Tabelle findet sich auch eine Uebergangsform zwischen diesen beiden Extremen, nämlich im Fall Nr. 4, wo die Compensationsstörung zu klinisch nachweisbaren Stauungserscheinungen (wie Cyanose, Oedeme u. a.), aber noch nicht zur Albuminurie geführt hat. Bilden sich die genannten Störungen noch weiter aus, dann tritt Eiweiss in den Harn, und wir finden, wie gesagt, neben den Cylindern auch Eiweiss. Die Cylindrurie ist demnach als Vorgängerin der Albuminurie zu betrachten, da sie schon zu einer Zeit auftritt, wo chemisch durch die empfindlichsten Reactionen sich Eiweiss im Harn nicht nachweisen lässt. Als ein Beleg für diese Anschauungen ist der früher erwähnte Fall Nr. 4 zu nennen, in welchem längere Zeit hindurch Cylinder, aber kein Eiweiss zu beobachten war, im weiteren Verlauf der Krankheit jedoch mit dem Fortschreiten der Circulationsstörungen sich zu dem ursprünglichen Bild Albuminurie hinzugesellte. — In dem Auffinden der Harncylinder bei sämmtlichen Herzfehlern, die wir untersucht haben, sehen wir eine Analogie mit dem Befund der früher von uns erwähnten Verfasser

Weissgerber und Perls[1]), Posner[2]), Voorhoeve[3]) und Ribbert[4]), welche künstliche Verlangsamung des venösen Blutkreislaufes in der Niere erzeugten und als Resultat die Bildung von Cylindern und Albuminurie beobachteten. Es spricht also unser Befund mehr für die Annahme, dass die Harncylinder durch Coagulation des aus den Blutgefässen transsudirten Blutplasmas entstehen, nicht aber aus den Epithelien. Die erwähnten Experimentatoren haben die Cylinder bei intactem Epithel constatirt. Auch bei den Herzfehlern, wo sich noch keine Albuminurie ausgebildet hat, lässt sich vermuthen, dass die Cylinderbildung bei völliger Intactheit des Epithels zu Stande kommt.

In der Tabelle II sind die Resultate der Untersuchung von neun Fällen von Arteriosclerose zusammengestellt. In allen diesen Fällen sind Cylinder und zwar hyaline, auch körnige und epitheliale nebst anderen morphotischen Elementen im centrifugirten Harn mikroskopisch nachgewiesen worden. In allen diesen Fällen liess sich Eiweiss kein einziges Mal bei wiederholten Untersuchungen nachweisen. Es handelt sich hier um im höheren Alter stehende Personen mit atheromatösen Veränderungen der Gefässe. Bekanntlich tritt als Folge von Arteriosclerose im Blutstrom Vermehrung der Widerstände, Erhöhung des arteriellen Blutdrucks und eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände ein. Diese pathologischen Erscheinungen kommen unter anderen auch in der Niere zur Wirkung und bedingen, wenn sie hochgradig sind, Veränderungen in derselben, die zu Albuminurie führen, bei geringerer Ausbildung dagegen veranlassen sie nur die Bildung von Harncylindern. In dieser Weise sind höchst wahrscheinlich die in der Tabelle II enthaltenen Resultate zu deuten, indem wiederum die Harncylinder als Vorgänger der Albuminurie auftreten. Nur in einem Fall von Arteriosclerose, wie aus der Tabelle VI Nr. 1 ersichtlich ist, sind keine Cylinder trotz wiederholten Untersuchungen gefunden worden.

In der Tabelle III begegnen wir vier Fällen von Darmcatarrhen, wo wir bei der Untersuchung des Harns kein Eiweiss, wohl aber Cylinder, in einem Fall sogar in reichlicher Menge ge-

[1]) l. c. [2]) l. c. [3]) l. c. [4]) l. c.

funden haben. Es handelt sich hier um ziemlich schwere durch copiöse Darmentleerungen ausgezeichnete Enteritiden, die in zwei Fällen sogar zum Tode geführt haben. Dass bei diesen Erkrankungen auch die Niere mitbetheiligt ist, wurde, wie schon früher erwähnt, durch die Arbeit von Fischl[1]) festgestellt. Die von ihm angegebenen Befunde stimmen im Grossen und Ganzen mit den unserigen überein, indem auch er bei Darmcatarrhen im Harn meistens nur Cylinder fand. Nur wenige abweichende Fälle sind darunter, wo er gleichzeitig neben Cylindern auch Eiweiss im Harn constatirte. Es sei beiläufig bemerkt, dass die Fischl'schen Befunde sich auf acute, rasch vorübergehende Darmcatarrhe beziehen und hiermit den Beweis liefern, dass eine recht kurze Dauer dieser Erkrankung genügt, um Cylinder- oder gar Eiweissharn zu Stande zu bringen. In Bezug auf die Frage über den Zusammenhang zwischen den Darmcatarrhen und genannten Harnveränderungen glauben wir auch in unseren Fällen auf die Fischl'sche Erklärung hinweisen zu können, nach welcher der Grund dieser Erscheinungen in der bei profusen Diarrhöen vorhandenen Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks und Verlangsamung der Blutcirculation in der Niere zu suchen ist. Gleichzeitig kommt hier die Eindickung des Blutes zur Wirkung, welche durch starken Säfteverlust zu Stande kommt. Es sei hier bemerkt, dass von den von uns untersuchten Darmcatarrhen mit profusen Entleerungen nur in einem Fall, nämlich Tabelle VI Nr. 2, keine Cylinder gefunden worden sind.

Die Tabelle IV umfasst fünf Fälle von Lungentuberculose und vier Fälle von einzelnen acuten Infectionskrankheiten (zwei Fälle von Morbilli, einer von Pneumonia crouposa, einer von Diphtheritis). Die Untersuchung des Harnsedimentes ergab in fünf Fällen von Lungenphthise Cylinder ohne Eiweiss. In fünf Fällen (Tabelle VI Nr. 17, 18, 19, 20, 21) sind keine Cylinder gefunden worden. Worauf dieser Cylinderbefund in unseren Fällen ohne gleichzeitiges Vorkommen von Eiweiss zurückzuführen ist, lässt sich schwer sagen, es ist aber wahrscheinlich, dass auch hier analog den früher besprochenen Fällen die Cylindrurie als Vorgängerin der Albuminurie zu betrachten ist, die bekanntlich bei vorgeschrittener Phthise als Ausdruck einer dabei eintretenden Nephritis zu Tage

---

[1]) l. c.

tritt und sich eben bei den sonstigen von uns untersuchten, aber in die Tabellen nicht miteingeschlossenen Fällen vorfand. In den von uns untersuchten Fällen von acuten Infectionskrankheiten liessen sich ebenfalls theilweise nur Cylinder (Tabelle IV Nr. 6, 7, 8, 9), theilweise die letzteren mit Albuminurie verbunden (in den Tabellen nicht angeführt), theilweise gar keine Cylinder nachweisen (Tabelle VI Nr. 22, 23, 24, 25, 26).

Ob an diesem Befund der im Organismus vorhandene specifische Infectionsstoff direct schuld ist, oder nur der Einfluss der erhöhten Körpertemperatur, oder endlich irgend welche Kreislaufsstörungen, wagen wir nicht zu entscheiden. Die bei der Section solcher Fälle gefundene veränderte Beschaffenheit des Nierenepithels macht die Annahme wahrscheinlich, dass die beiden ersten Vorgänge wohl hauptsächlich bei Hervorrufung des Cylinder- resp. Eiweissharns im Spiele sind. Es mögen hier aber auch anderweitige Factoren, wie die von Senator[1]) angegebenen quantitativen Veränderungen des Eiweissgehalts und der salinischen Bestandtheile des Blutes im Fieber ihre Wirksamkeit entfalten. In Bezug auf die erwähnte Verschiedenheit des Harnbefundes wird die Sache so liegen, dass in minder hochgradigen Fällen wahrscheinlich die Infectionskrankheiten durch ihre toxische Wirkung nur zur Cylinderbildung führen, nicht aber zur Albuminurie, die erst bei schwererer Affection zu Stande kommt.

In der Tabelle V haben wir verschiedene Fälle zusammengestellt, bei welchen Cylinder ohne Eiweiss gefunden worden sind. In den drei ersten Fällen handelt es sich um Magenkrebse, der nächstfolgende Nr. 4 stellt eine Carcinose des Bauchfells dar. In allen diesen Fällen liessen sich nur Cylinder im Harnsediment nachweisen. Für diesen Befund ist höchst wahrscheinlich die starke Cachexie verantwortlich, die hier beobachtet wurde. Der Krebs führt bekanntlich starke Ernährungsstörungen, auch Circulationsstörungen herbei, welche in der Niere zur Wirkung kommen und daher Aenderungen der Harnabsonderung veranlassen können. Bei der Betrachtung der entsprechenden Krankheitsgeschichten finden wir da Stauungserscheinungen, die auf eine Verlangsamung des

[1]) Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin. 1882 S. 101—103.

Blutumlaufes und abnorme Durchlässigkeit der Gefässe hinweisen und folglich, speciell in der Niere, ihren schädlichen Einfluss in obengenanntem Sinne, analog wie wir es bei den Herzfehlern gefunden haben, ausüben können. Nur in einem Falle von Magenkrebs (Tabelle VI Nr. 31) konnten wir trotz vorhandener Stauungserscheinungen keine Cylinder nachweisen. Eine Cachexie findet sich ebenfalls im Fall Nr. 5 von Arthritis deformans. Sie wird demnach auch schuld sein an dem dabei vorhandenen Harnbefund. In dem Fall Nr. 6, wo auch ausschliesslich nur Cylinder gefunden worden sind, handelt es sich um Arthritis urica, die bekanntlich in vorgeschrittenen Fällen sog. Gichtniere erzeugt und daher bei geringerer Ausbildung unseren Befund leicht erklärlich macht. Circulationsstörungen sind, wie aus der Tabelle ersichtlich, in diesem Falle beobachtet worden.

In Bezug auf die in dieser Tabelle enthaltenen Nervenfälle (zwei Fälle von Myelitis, einer von Hemiplegia, einer von Glioma pontis, zwei von Sclerosis multiplex) lässt sich der Harnbefund (ausschliesslicher Gehalt an Cylindern) theilweise auf die bei einzelnen dieser Fälle beobachteten Circulationsstörungen (Stauungserscheinungen) zurückführen, in sonstigen Fällen liegen die Verhältnisse zu dunkel, als dass sich etwas sicheres darüber aussagen lässt. Uebrigens kann man hier zur Erklärung die Angaben einiger Verfasser anführen, nach denen bei Erkrankungen des Nervensystems unter Umständen Albuminurie auftritt, also auch die Vorstufe derselben, die Cylindrurie zu erwarten steht. Da nach diesen Verfassern nicht nur anatomische, sondern auch functionelle Erkrankungen des Nervensystems, speciell Epilepsie, von Albuminurie und Cylindrurie begleitet werden, so habe ich in dieser Richtung specielle Untersuchungen angestellt. Ich habe namentlich den Harn von zwei Epileptikern einer wiederholten sorgfältigen Untersuchung unterzogen, konnte aber, trotzdem ich den Harn gleich nach den Anfällen untersuchte, kein einziges Mal weder Eiweiss, noch Cylinder finden (Tabelle VI Nr. 33, 34). Uebrigens sind auch von manchen anderen Verfassern ebenfalls negative Resultate in dieser Richtung erzielt worden. In derselben Tabelle V finden sich auch vereinzelte Fälle von verschiedenartigen Erkrankungen (cfr. Nr. 13, 14, 15, 16, 17), in denen ebenfalls bei der mikroskopischen Untersuchung des durch Centrifugiren erhaltenen Harnsedimentes Cylinder und zwar hyaline und körnige gefunden wurden. Eiweiss liess sich auch dabei nicht nachweisen. Auf irgend eine Erklärung dieser Thatsachen wollen

wir uns nicht einlassen, da die hier zu Grunde liegenden Krankheiten allzu spärlich repräsentirt sind. Eine besondere Beachtung verdient unter diesen Fällen derjenige mit Diabetes mellitus, bei dem im Gegensatz zu zwei anderen Fällen von derselben Erkrankung (Tabelle VI Nr. 20, 21) Cylinder, wenn auch nicht regelmässig zu finden waren. In jenen anderen Fällen wurden dagegen kein einziges Mal Cylinder gefunden. Zum Schluss will ich noch den Fall Nr. 18 berühren, wo ich ebenfalls Cylinder im Harn nachweisen konnte, trotzdem das betreffende Individuum sich für vollkommen gesund hielt. In der That liess sich bei seiner Untersuchung keine klinisch nachweisbare Erkrankung constatiren, und somit steht dieser Fall anscheinend im Gegensatz zu dem, was wir weiter über das Verhalten gesunder Menschen in Bezug auf die Harnbeschaffenheit berichten werden. Bei genauerer Nachforschung konnte ich bei betreffendem einen regelmässigen Alkoholgenuss ermitteln. Der Alkohol aber bildet einen starken Reiz für die Niere und kann daher in der Niere Veränderungen hervorrufen, die ihren Ausdruck in Cylinderbildung finden. Im Einklang mit unseren Anschauungen steht der Befund von Glaser[1]), von dem ich schon früher an einer anderen Stelle eingehender gesprochen habe.

Zum Schluss unserer Betrachtung drängt sich uns die Frage auf, ob Cylinder, wo sie ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Eiweiss im Harn erscheinen, nicht als normaler Bestandtheil des letzteren aufzufassen sind. Wohl bemerkt sind doch die Cylinder hier in vielen Fällen nur in geringen Quantitäten gefunden worden, indem sie nur dank dem neuen Centrifugirungsverfahren im Harn zu entdecken waren, dagegen durch ältere Methoden, wie ich mich gelegentlich überzeugte, sich nicht nachweisen liessen. Es wäre denkbar, dass analog der sogenannten normalen Albuminurie, die erst in letzter Zeit von Senator[2]) und anderen stark in Schutz genommen wurde, auch normale Cylindrurie vorkomme. Es soll nämlich nach Senator Eiweiss in jedem normalen Harn nur deshalb sich nicht nachweisen lassen, weil die Menge desselben im Verhältniss zu den beträchtlichen Wassermengen eine verschwindend

---

1) l. c.

2) Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882.

kleine ist. Unter besonderen günstigen Umständen erscheint aber Eiweiss vorübergehend bei notorisch gesunden Personen in grösseren leicht chemisch nachweisbaren Quantitäten, welcher Zustand von Senator als normale transitorische Albuminurie bezeichnet wurde. Es würde also nur an der Methode liegen, dass von den vermuthlich normalen Bestandtheilen in der Regel Eiweiss nicht, wohl aber Cylinder zu finden sind. Beide würden nach dieser Anschauung stets im Harn vorhanden und gewissermassen mit einander verbunden sein. Dieser Gedankengang veranlasste mich an einer ganzen Reihe von vollständig gesunden Personen Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen (Tabelle VII). Ich habe 20 Harne gesunder Menschen zu wiederholten Malen centrifugirt und mikroskopisch auf Cylinder untersucht, konnte aber trotz grosser Sorgfalt kein einziges Mal solche nachweisen. Ausserdem muss hinzugefügt werden, dass nicht alle Harne der von mir untersuchten klinischen Patienten sich als cylinderhaltig erwiesen, indem etwa in der Hälfte der Fälle weder Eiweiss noch Cylinder im Harn zu finden waren (Tabelle VI). Es handelt sich in diesen Fällen um verschiedenartige Erkrankungen, bei welchen aber meistens keine klinisch nachweisbaren Circulationsstörungen vorhanden waren. Mithin schliesse ich, *dass die Cylinder jedenfalls einen pathologischen Befund darstellen, und dass ihre Anwesenheit stets auf gewisse Störungen der normalen Nierenfunction hindeutet.* Worauf diese Störungen zurückzuführen sind, haben wir schon früher ausführlich bei Betrachtung der einzelnen Tabellen berichtet. Es handelt sich, wie gesagt, vorwiegend um Circulationsstörungen, die in ihren geringen Graden das Auftreten von Cylindern, in höheren auch Eiweissausscheidung veranlassen.

Resumé.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. *Harncylinder kommen im Harne ganz gesunder Menschen nicht vor. —*
2. *Im eiweissfreien Harn kranker Personen sind die Cylinder eine relativ häufige Erscheinung. —*
3. *Die Anwesenheit der Cylinder ist in diesen Fällen vorwiegend an Circulationsstörungen gebunden. —*

EIN BEITRAG

ZUR

CASUISTIK DER CENTRALEN GLIOSE

DES

RÜCKENMARKS

(SYRINGOMYELIE).

VON

CARL BRUTTAN.

Mit 2 Tafeln.

Anatomisches.

Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark sind schon lange bekannt. Die ersten Nachrichten von diesen eigenthümlichen, die Gemüther in der Folgezeit so eingehend und nachhaltig beschäftigenden Befunden datiren bis in's 16. Jahrhundert zurück, d. h. bis Charles Etienne (79); jedenfalls ist er der Erste, der von einer „deutlichen Höhlung" im Innern des R.-M. spricht, die gleichsam als „Ventrikel" desselben erscheine und von einer „gewissen wässerigen Flüssigkeit" erfüllt sei. Seine Angaben über die Existenz eines Cavum in der Medulla spinalis erfuhren eine Bestätigung von Seiten Piccolhuomini's (196); die Ollivier'sche Behauptung, dass auch Colombo (60) und Bauhin (13) sich der Meinung Etienne's angeschlossen hätten, hat sich als eine irrthümliche erwiesen. — Unzweifelhaft hat es sich in jenen Fällen um etwas Pathologisches gehandelt, vielleicht um eine congenitale Erweiterung des Centralcanals, um einen Hydromyelus, obschon jene alten Anatomen ihren neuen Fund als etwas Normales registrirten. Denn einerseits ist es nicht wahrscheinlich, dass sie mit blossem Auge — die Erfindung des ersten Mikroskopes fällt bekanntlich ein halbes Jahrhundert später — den normalen menschlichen Centralcanal als „deutliche Höhlung" mit dem Eindruck eines mit Flüssigkeit gefüllten „Ventrikels" gesehen haben könnten, andererseits wäre es doch im höchsten Grade auffallend, dass ein so wichtiger Fund in einer Zeit, die man die Aera der Wiederentdeckung der menschlichen Anatomie genannt hat, für lange Zeit spurlos verloren gehen und bis fast in die Neuzeit Gegenstand lebhafter Controversen hätte bilden können. Desgleichen gehört allem Anscheine nach hierher der Fall von Brunner (33), eine Vermuthung, die fast zur Gewissheit erhoben wird, wenn wir hören, dass es sich um ein mit Spina bifida behaftetes Kind handelte, bei dem sich ausserdem noch ein Hydrocephalus internus vorfand.

Schon anders verhält es sich mit dem berühmten venetianischen Fischer von Morgagni und Santorini (182); zwar wird auch hier niemals ein bestimmtes Urtheil über die Natur der ganz zufällig gefundenen Höhle gefällt werden können, immerhin gewinnt man bei der Lectüre der betreffenden Stelle den Eindruck, dass es sich dort um das gehandelt haben könnte, was wir heute Syringomyelie nennen.

Doch es würde mich zu weit führen, wollte ich noch näher auf alle im Laufe der nächsten Decennien bekannt gewordenen Höhlenbefunde im R.-M. eingehen; dieselben finden sich in chronologisch geordneter, tabellarischer Uebersicht bei Anna Bäumler (8), worauf hiermit verwiesen sei; nur soviel sei bemerkt, dass von einer Deutung der spärlichen anatomischen Befunde, denen ebenso spärliche oder gar keine klinischen Erscheinungen entsprachen, bis zu Anfang dieses Jahrhunderts nicht die Rede war.

Das sollte mit Ollivier d'Angers (192) anders werden; zwar hält er noch den Centralcanal im R.-M. Erwachsener für etwas Pathologisches, für eine congenitale, im übrigen durchaus harmlose und für das spätere Leben bedeutungslose Abnormität, und deutete demnach die von ihm gesehenen Höhlen zunächst als einfache Hemmungsbildungen. Erst später, als er seine Aufmerksamkeit auch der Umgebung der Höhle schenkte, machte er die befremdliche Entdeckung, dass das umliegende Gewebe Veränderungen aufwies, welche ihn lebhaft an Befunde erinnerten, wie er sie bei den Untersuchungen chronischer Myelitiden zu sehen häufiger Gelegenheit gehabt hatte und — die erste Hypothese über die Genese spinaler Höhlenbildungen war in die Welt gesetzt: eine chronische Myelitis etablirt sich um den Centralcanal (der an sich schon pathologischen Bildung) herum, nach längerem oder kürzerem Bestande heilt sie, das entzündet gewesene Gewebe schrumpft narbig, erweitert den Centralcanal und die Höhlenbildung ist fertig, für die er auch um einen Namen nicht verlegen war und sie „Syringomyelie" taufte.

Nur der Name ist geblieben — seine Hypothese vergessen, doch nicht, ohne Anstoss zur Entstehung ähnlicher gegeben zu haben.

Schon Lenhossék (164) nahm den Ollivier'schen Gedanken auf und deducirte: allerdings handelt es sich bei der Syringomyelie um einen chronisch entzündlichen Process, um eine Myelitis, nur dass derselbe nicht durch Schrumpfung des ent-

zündeten Gewebes den Centralcanal (der für ihn schon ein normaler Befund ist) erweitert, sondern in sich selbst die Bedingungen zum Zerfall und damit zur Höhlenbildung in sich trägt; und zwar sollte das ätiologische Moment für das Zustandekommen der Myelitis eine spinale Apoplexie sein.

Virchow (265) spricht anlässlich des Themas „Die Betheiligung des R.-M. an der Spina bifida und die Hydromyelie" diesen Zuständen auf die Ausbildung des R.-M. einen nachtheiligen Einfluss zu. Bei den grossen, zu vollständiger Zerstörung des R.-M. führenden Hydromyelien, sowie bei den mit partieller oder vollständiger Unterbrechung des R.-M. entwickelten Formen liege dies ja auf der Hand. Aber auch schon die bloss cylindrische oder rosenkranzförmige Ectasie des Centralcanals macht er verantwortlich für das Inscenetreten späterer R.-M.-Krankheiten, bei denen es sehr wahrscheinlich sei, dass eine congenitale Abweichung die Praedisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Markes verbundenen Ectasie gelegt hätte. Diesen Gedanken Virchow's, der übrigens, wie man sieht, keineswegs neu ist, sondern schon in Ollivier mit seiner congenitalen Bildungshemmung als Grundlage der Syringomyelie seinen Vertreter gefunden hatte, wenn auch in anderer Weise, hat Leyden wieder aufgenommen und weiter ausgeführt — doch davon später!

Kaum mehr als eine Auffrischung der späteren Ollivier'schen Ansicht erscheint die Hallopeau'sche (108) Theorie, nur dass er den entzündlichen Character des destruirenden, zur Syringomyelie führenden Processes weniger betont, dagegen das Auftreten sclerotischer Processe, welche in dem Ependym des Centralcanals Platz greifen sollten, mehr in den Vordergrund stellt, und die er demgemäss als „Sclérose diffuse péri-épendymaire" bezeichnete — einen Process, den er auch jetzt noch, nach mehr als zwanzig Jahren, als ausschliesslich verantwortlich für das Zustandekommen der Höhlen, durch Zerfall und Erweichung des neugebildeten Bindegewebes, ansieht.

Eine ganz zufällige Lösung schien die Frage nach der Genese der Höhlenbildungen durch Experimente, welche Eichhorst und Naunyn (75) zwecks Studium der Regeneration des R.-M.-Gewebes bei Hunden anstellten, gefunden zu haben. Bei den Sectionen fanden die beiden Experimentatoren regelmässig ausgedehnte, vom Centralcanal völlig unabhängige Höhlen, welche sie auf eine Unterbrechung des im R.-M. circulirenden Lymphstromes

durch die in Folge der Zertrümmerung gewisser R.-M.-Abschnitte gesetzte Narbe bezogen. Leyden gelang jedoch die künstliche Erzeugung von Höhlen bei Nachprüfung der Eichhorst-Naunyn'schen Versuche nur bei jungen Hunden. Er fasste daher die Höhlenbildung nicht als Ausdruck einer Lymphstauung auf, sondern als einen Hydrops ex vacuo in Folge Wachsthumshemmung des Markes bei normal vor sich gehender Entwickelung der Wirbelhöhle.

Eine bedeutungsvolle Wendung nahm die Frage nach der Genese der spinalen Höhlenbildungen mit den Arbeiten von Th. Simon (243) und C. Westphal (270). Zwar liessen die beiden Forscher für eine beschränkte Anzahl von Fällen die Hallopeau'sche Hypothese zu Recht bestehen, für die Mehrzahl der Fälle jedoch nahmen sie einen durchaus verschiedenen und ganz neuen Entstehungsmodus in Anspruch; demnach sollten nämlich die Höhlen aus dem centralen Zerfall neugebildeten Gewebes von tumorähnlichem Character, d. h. aus dem Zerfall von centralen Gliomen, Gliomyxomen, Gliosarkomen, meist teleangiectatischer Natur hervorgehen. Ferner war es Simon, der eine schärfere Begriffsbestimmung der Höhlenbildungen durchführte: er machte einen principiellen Unterschied zwischen den bis dahin promiscue gebrauchten Ausdrücken Hydromyelie und Syringomyelie für spinale Höhlen jeglicher Art, indem er die erstere Bezeichnung für die primäre, congenitale hydropische Ectasie des Centralcanals, die letztere für die im späteren Leben acquirirten, und in keinem, weder genetischem noch morphologischem Zusammenhange mit dem Centralcanal stehenden Höhlenbildungen reservirt wissen wollte — eine Unterscheidung, deren Zweckmässigkeit ausser Leyden von keinem Autor angefochten worden ist.

So standen die Dinge, als schon im nächsten Jahre Leyden (167) mit einer neuen Theorie hervortrat, von der er übrigens selbst bemerkt, dass sie eigentlich nichts anderes sei, als eine weitere Ausführung des Virchow'schen Gedankens von der congenitalen Abweichung als Praedisposition zur Höhlenbildung, wobei er noch Simon und Westphal Concessionen macht, indem er deren histiologische Befunde bestätigt (166), ohne ihren Schlüssen jedoch überall folgen zu können. Er giebt zu, dass die Höhle häufig gar keinen Zusammenhang mit dem Centralcanal habe, sondern gefetzte, unregelmässige Wände habe und aus einem lockern, verfilzten, anscheinend im Zerfall begriffenen Maschenwerk hervorgehe; dass dieselbe ferner

von einer Schicht neurogliaähnlichen Gewebes umgeben werde, welches stellenweise in der That eine tumorähnliche Neubildung mit Verdrängungserscheinungen darstelle, und selbst den Eindruck mache, dass die Höhle aus centralem Zerfall des neugebildeten Gewebes in Folge der durch die sclerotischen Gefässe bedingten schlechten Ernährung entstehe — und dennoch glaubt er die vorhandene Neubildung nicht als Tumor bezeichnen zu können, weil zum Begriff des Tumors eine mehr gleichmässige Entwickelung nach allen Dimensionen des Raumes gehöre, hier aber die Entwickelung der Neubildung vorwiegend in der Längsrichtung erfolge — ein Argument, dem Schultze (235) den Einwand entgegenhält, dass es auch ring- und röhrenförmige Darm- und Magencarcinome gäbe. Leyden plaidirt daher mit Lancéraux (155) in diesen Fällen für die Bezeichnung „Hypertrophie des Ependyms", wobei er jedoch ausdrücklich betont, dass keineswegs immer das Ependym oder auch nur selbst die periependymäre Substanz der Ausgangspunkt der Hypertrophie zu sein brauche, sondern sehr wohl auch die Substantia gelatinosa Rolandi, und vielleicht sogar die Hinterstränge selbst es gelegentlich werden könnten. — Ferner aber hat er bei der Untersuchung von zwei Fällen angeborener Hydromyelie soviel Uebereinstimmung mit den eben besprochenen Fällen gefunden, dass er nicht ansteht, beide in ihrem Wesen gleichzusetzen und zu behaupten, dass die später vorgefundenen Fälle von Syringomyelie von einer angeborenen Hydromyelie ausgehen, wobei er des leichteren Verständnisses wegen die Simon'sche Nomenclatur beibehalten will, ohne sie im übrigen principiell richtig zu finden; und zwar bezog sich diese Uebereinstimmung beider Formen sowohl auf Beschaffenheit, Lage und Form der Höhlen als auch ganz besonders auf die Entwickelung des Centralcanals — Einzelheiten, auf die ich hier nicht näher eingehen, sondern auf das Original verweisen möchte. Dies für die symptomlos verlaufenden Fälle. Träten Symptome auf, so beweise dies ein Fortschreiten des stationären Zustandes; durch Druck auf die Umgebung entständen in acuter Weise Erweichungen und Blutungen, in chronischer — Atrophie der grauen Substanz und der Hinterstränge, und zwar im Anschluss an verschiedene Krankheiten, wie acute Infectionen, Wochenbett etc., weil dieselben in Folge ihrer den Gesammtorganismus schwächenden Einflüsse eine unmotivirte Steigerung des Secretionsdruckes der Cyste, oder, in vereinzelten anderen Fällen, centralen Zerfall jener neugebildeten Massen hervorrufen.

Ich übergehe die Ansichten von Schüle (229), Eickholdt (76), Kahler und Pick (139), Strümpell (253) u. a., welche bald für die Leyden'sche, bald für die Simon-Westphal'sche Hypothese plaidirten, theils auch eine vermittelnde Stellung einzunehmen versuchten, so der allendlichen Lösung der Frage zudrängend.

Zu einer scheinbar ganz neuen Auffassung der Pathogenese spinaler Höhlenbildungen gelangte Langhans (158) mit seiner Stauungstheorie, scheinbar desshalb, weil ja schon Eichhorst und Naunyn die bei ihren Experimenten zufällig gefundenen Höhlen auf eine Unterbrechung, und damit mit Stauung verbundene Behinderung des spinalen Lymphstromes durch die von ihnen künstlich gesetzte R.-M.-Narbe bezogen hatten, wenn auch der Langhans'sche Gedankengang ein etwas anderer war. Danach sollte ein hoch oben in der Kleinhirnschädelgrube sitzendes Circulationshinderniss — in den 4 von ihm beobachteten Fällen waren es 3 mal Tumoren, 1 mal eine abnorm starke Entwickelung der Kleinhirntonsillen — zunächst den liquor cerebrospinalis im Centralcanale stauen — in Folge dessen Erweiterung des Centralcanals mit Divertikelbildung in der Richtung nach abwärts bewirken, und jetzt sollte durch die Spalten des Centralcanals eine „Ablagerung einer homogenen gallertartigen Masse zwischen die vorhandenen Elemente" stattfinden, welche letzteren, zur Seite gedrängt, der Druckatrophie anheimfielen. Es handelte sich um einen höheren Grad und eine besondere Form des Oedems, eine eigenthümliche Modification des Stauungs-Exsudates; die Höhlen wären demnach einfache Oedemspalten.

Es ist durchaus das Verdienst von Fr. Schultze (235) in seiner bekannten Abhandlung „Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im R.-M. und in der Med. obl." Klarheit in diese viel discutirte Frage gebracht, die wenigstens theilweise Unhaltbarkeit der übrigen Theorien in überzeugender Weise dargethan und für seine Anschauung stets neues Beweismaterial erbracht zu haben. An der Hand eines ziemlich grossen, aus fünf Fällen bestehenden und auch klinisch zum ersten Mal genauer beobachteten Untersuchungsmateriales, weist Schultze zunächst die eben besprochene Langhans'sche Anschauung als jeder thatsächlichen und theoretischen Begründung entbehrend zurück. Ganz anders stellt er sich zur Leyden'schen Hypothese: er giebt Entwicklungsanomalien der Centralcanalbildung als Ursache spinaler Höhlenbildungen zu, wie er sie selbst in einem Falle von R.-M.-Tumor als die wahrscheinlich richtige acceptirt hatte,

aber angesichts der neuen Befunde erscheint es ihm unmöglich, sie für alle Fälle aufrecht zu erhalten: die anatomische Untersuchung hätte in den meisten Fällen ein ganz normal gebautes R.-M. Erwachsener ergeben, in dem irreguläre Spalten ausserhalb des Hinterstrangrayons sich befunden hätten; dazu käme eine Destruction im späteren Leben, wie aus dem Auftreten klinischer Symptome erst während einer vorgerückteren Lebensperiode zu entnehmen sei; und endlich gelänge der Nachweis directen Zerfalles ependymärer Gliamassen, wonach an der Existenz echter Syringomyelien im Simon'schen Sinne doch wohl nicht gezweifelt werden könne; also, die Ausschliesslichkeit der Leyden'schen Anschauung, welche die meisten Fälle von Syringomyelie von Hydromyelie ableite, bestände wenigstens nicht, wenn auch ihre Berechtigung nicht geleugnet werden könne. — Eine bestimmte Entscheidung jedesmal zu fällen, worum es sich im vorliegenden Falle handle, erscheint ihm zudem unmöglich, da einerseits Combinationen zwischen angeborenen Anomalien und später entstehenden Spaltbildungen sich vorfinden könnten, andrerseits beim Vorhandensein von Höhlen und Gliawucherungen beim Erwachsenen nur im Hinterstrangrayon die Entscheidung zum mindesten sehr erschwert sei; bei entschiedenen Abnormitäten des Centralcanals und des Aufbaues im R.-M. sei natürlich ein Theil der Veränderungen congenital, während die Genese eines Theiles des Spaltes dunkel bleibe. Ferner wendet sich Schultze gegen den Hallopeau'schen Ausdruck „Sclérose" péri-épendymaire für die épendymaire Gliawucherung, da zwischen beiden grosse Unterschiede beständen, und proponirt für den in Rede stehenden Process die Bezeichnung Gliose, Gliomatose, Gliom, je nach dem mehr oder weniger tumorartigen Character der gliösen Neubildung, bei der es sich übrigens stets um fliessende Grenzen handle.

Im Laufe seiner weiteren Publicationen (236) kommt dann Schultze auf Grund mehrerer seine Annahme stützenden Veröffentlichungen von Westphal (271), Reisinger-Marchand (207), Krauss (150), Fürstner und Zacher (91), Roth (217) etc. und seiner eigenen Beobachtungen immer mehr und mehr zu dem Resultat, dass die erdrückende Majorität der Fälle von Syringomyelie auf centralen Zerfall gewucherter Gliamassen beruhe, sich nochmals ausdrücklich gegen die ihm aufoctroyirte Meinung verwahrend, dass dies der einzige von ihm acceptirte Modus spinaler Höhlenbildungen sei.

Kurze Zeit darauf erschien von zwei französischen Forschern

A. Joffroy et Ch. Achard (129) eine neue oder richtiger gesagt uralte Theorie — nämlich die Entzündungstheorie. Ein centrales Gliom als Ausgangspunkt der Syringomyelie, „wie die Mehrzahl der deutschen Autoren glaubt", stellen sie strict in Abrede und zwar auf Grund nur zweier dazu noch mangelhaft von ihnen untersuchten Fälle, supponiren dagegen allen Fällen von Höhlenbildung, — gleichfalls auf Grund nur zweier Fälle — eine chronische Entzündung, eine „myélite cavitaire" als ätiologisches Moment, wobei die Höhlenbildung durch eine Compression und Obliteration der Gefässe — in Folge der Entzündung —, welche ihrerseits zur Necrobiose und Resorption der erweichten Substanz führe, zu Stande kommen sollte. Die vorwiegende Längsausdehnung der Höhle folge aus der gleichen Anordnung der Gefässe beiderseits vom Centralcanal; die Obliteration der Gefässe und die Vergrösserung der Höhle sei demgemäss eine ganz langsame Entwickelung, — „so erkläre sich der langsam fortschreitende Gang der Krankheit, von welchem man bisher noch keine Erklärung gegeben hätte."

Es sei mir gestattet, statt allen Commentars, die Schultze'sche (237) Kritik hierzu folgen zu lassen: „Diese mangelhafte Arbeit berichtet über zwei neue Fälle von Syringomyelie, welche weder klinisch noch anatomisch mit Berücksichtigung der neueren Gesichtspunkte und Erfahrungen untersucht worden sind. Die Hypothese der Autoren, dass die Syringomyelie auf einer Erweichung des R.-M. durch Obliteration oder Thrombose der centralen Gefässe beruhe, ist abgesehen von andern Gründen, auch schon desswegen nicht haltbar, weil bei der multiplen Sclerose sich zwar obliterirte Gefässe, aber keine Höhlen finden."

Einige neue, theoretisch nicht uninteressante Gesichtspunkte hat jüngst Kronthal (153) in die Lehre von der Pathogenese der Syringomyelie gebracht. Er unterscheidet zunächst drei Arten von Höhlen: 1. Syringomyelia simplex, 2. Syringomyelia gliomatosa und 3. Syringomyelia atrophica — eine kaum sehr glücklich zu nennende Eintheilung; die erstere ist bereits von Simon als Hydromyelie scharf von der Syringomyelie unterschieden und als nicht zu ihr gehörig ausgeschieden worden. Unter der letzteren versteht er Höhlen an Stelle der grauen Vordersäulen, wie sie sich in ältern Fällen von Poliomyelitis anterior chronica finden und durch Atrophie der entzündeten Ganglienzellen und der Fasern der grauen Substanz zu Stande kommen sollen; ähnliche Defecte daselbst sollen auch bei Syringomyelia simplex und gliomatosa, und zwar auf entzündlicher

Basis vorkommen. Die Syringomyelia atrophica komme nur in der grauen Substanz vor und sei das letzte Stadium einer Entzündung und späteren Rarefication des Gewebes.

Der Ausdruck Syringomyelia gliomatosa bedarf keines Commentars; bezüglich deren Genese kommt Kronthal auf Grund zweier Obductionsbefunde, in denen es sich um Spindelzellensarkom der Dura im Cervicalmark mit Compression des Markes und mehrerer darunter gelegenen Höhlen handelte, zu folgenden Schlüssen: der Tumor im knöchernen Canal der Wirbelsäule comprimirt bei seinem Wachsthum naturgemäss das R.-M.; diese Compression bewirkt Stauung des Blut- und Lymphstromes, eine natürliche Folge davon ist Erweiterung des Centralcanals — wenn er nicht zufälligerweise obliterirt ist — d. h. Syringomyelia simplex, eine weitere Folge der Stauung: schlechte Gewebsernährung, unter der die nervösen Elemente, als die empfindlicheren zuerst leiden, was sich in einer Atrophie derselben mit consecutiver compensatorischer Wucherung der minderwerthigen und bedürfnissloseren Glia kund giebt. Diese Gliawucherung ist eine diffuse oder circumscripte; ist letztere bis zu einer bestimmten Grösse gediehen, so muss sie zerfallen, da sie central nicht mehr ernährt werden kann. Wenn nun Stauung, folgert Kronthal, die Glia wuchern lässt, so muss eben alles, was eine solche herbeizuführen im Stande ist, wie Tumoren, Entzündung, Verdickung und Verwachsung der R.-M.-Häute es thun, zur Syringomyelie führen. Ebenso müssen dann Verkrümmungen der Wirbelsäule logischerweise zu Gliawucherung mit Syringomyelie führen, sei es durch Verengung des Strombettes, sei es durch Aenderung der Stromrichtung; daher sieht er die bei Syringomyelie so häufig vorkommenden Deviationen der Wirbelsäule als das Primäre an, wobei er sich auf den Sectionsbefund von zwei an carcinoma mammae verstorbenen Patientinnen stützt, welche mit hochgradigen Rückgratsdifformitäten behaftet, keine spinalen Symptome intra vitam darboten, und bei denen die Autopsie exquisite gliomatöse Syringomyelie aufwies. Zur weiteren Stütze seiner Auffassung zieht Kronthal das Thierexperiment heran, welches gleichfalls in günstigem Sinne ausgefallen zu sein schien: eine leichte durch ein Stück Kork erzeugte Rückenmarkscompression hatte im Laufe von sechs Monaten, während derer der Hund eine Reihe tabischer Erscheinungen gezeigt hatte, zu einer Syringomyelia simplex und zu einer Gliomatose in den Hintersträngen geführt; er schliesst mit den Worten: „So ist es denn gelungen, für eine grosse Anzahl der Fälle von Syringomyelie ein einheitliches

ätiologisches Moment zu finden. Ob es für alle gültig ist, mag vorläufig dahingestellt bleiben.

Sehen wir von der Ollivier'schen und Lenhossék'schen Ansicht, als nur noch historisches Interesse beanspruchend ab, so sind es also im Ganzen sechs Hypothesen, welche überhaupt über die Genese spinaler Höhlenbildung aufgestellt worden sind, nämlich von:

1. Hallopeau: Sclérose diffuse péri-épendymaire;
2. Westphal-Simon-Schultze: Centrale Gliose;
3. Virchow-Leyden: Congenitale Hemmungsbildung;
4. Eichhorst-Naunyn-Langhans: Stauungstheorie;
5. Joffroy et Achard: Myélite cavitaire;
6. Kronthal: Stauungstheorie.

Jede dieser sechs Hypothesen zählt zur Zeit ihre Anhänger, wenngleich sich deren Zahl höchst ungleichmässig vertheilt; nur wenige noch die Hallopeau'sche, selbst in Frankreich, wie es evident auf der Sitzung der Société médiale des hôpitaux am 7. März 1889 zum Vorschein kam: auf den im wehmüthigen Tone gehaltenen Hinweis Hallopeau's, dass er vor zwanzig Jahren das als „Sclérose diffuse péri-épendymaire" beschrieben habe, was man jetzt und besonders die Herrn Debove und Déjerine, als „Syringomyelie" zu bezeichnen belieben, wird ihm vom letztern in fast schroffer Weise die Antwort zu Theil, dass nach den Arbeiten der deutschen Autoren, und der ihm selbst vorliegenden Präparate an der Richtigkeit der Westphal-Simon-Schultze'schen Ansicht gar kein Zweifel obwalten könne. Dasselbe Schicksal im In- und Auslande hat die Joffroy-Achard'sche Hypothese erfahren — sie kann als abgethan gelten; nicht viel besser steht es mit Langhans — die Zahl seiner Anhänger dürfte in den letzten Jahren sehr zusammengeschrumpft sein; über die Verbreitung seiner von Kronthal modificirten Hypothese habe ich nichts in Erfahrung bringen können, glaube aber, dass sie ausser ihrem Autor kaum noch sonst Jemanden zu fesseln vermocht hat.

Es bleiben somit nur zwei ernst zu nehmende Theorieen übrig — die Westphal-Simon-Schultze'sche und die Virchow-Leyden'schen. Zwischen ihren Anhängern war ein ziemlich heftiger Streit entbrannt, der auch jetzt noch nicht völlig beigelegt ist; den Vortheil hat der Streit jedenfalls gehabt: einer gemässigteren Auffassung der Dinge Raum geschafft zu haben. Die Zeiten der crassen

Exclusivität sind vorüber und darüber sind wohl die Meisten einig: das grösste Contingent zur Syringomyelie liefert die centrale Gliose, bei einem kleineren Theile spielen congenitale Hemmungsbildungen die Hauptrolle.

Wir schliessen uns dem voll und ganz an, möchten jedoch dazu besonders in Bezug auf die klinische Beurtheilung Folgendes bemerken: Eine Höhle, ganz allgemein gesprochen, kann durch die allerverschiedensten Ursachen bedingt sein; Erb und Leyden unterscheiden beide je sieben Ursachen spinaler Höhlenbildungen; so Erb (77):

1. Zerfall und Erweichung im Centrum von Neubildungen (Gliome, Gliomyxome, Gliosarkome).
2. Zerfall und Erweichung apoplectischer Heerde (apoplectische Cyste).
3. Centrale Erweichung in Bezirken von grauer Degeneration und chron. Myelitis.
4. Vollständige Unterbrechung der Continnität des R. M. (Eichhorst und Naunyn).
5. Erweiterung des Centralcanals durch periependymäre Myelitis (Hallopeau).
6. Verwachsungen zwischen Pia und Dura (chronisch meningitische Processe).
7. Obliteration des Centralcanals.

Aehnlich äussert sich Leyden; und doch ist dies Alles noch lange keine Syringomyelie, ich meine jene Syringomyelie, derem typischen klinischen Bilde ein typisches pathologisch-anatomisches Substrat entspricht. Nehmen wir an, und wir thun es bedingungslos, dass die meisten Höhlen im R. M. aus dem Zerfall gewucherter Gliamassen hervorgehen, so ist auch der Fall denkbar, und thatsächlich häufig genug beobachtet worden, dass der Neubildung von Glia kein Zerfall folgt — mögen nun die neugebildeten Massen nicht mächtig genug sein, oder die Ernährungsverhältnisse besonders günstig sich gestalten — gleichgiltig, eine eigentliche Höhlenbildung existirt dann nicht, und doch sprechen wir klinisch von einer Syringomyelie gleichsam von einer Syringomyelia sine Syringe, ein Paradoxon, welches übrigens in der medicinischen Nomenclatur genug Analoga findet.

Ich sprach eben von einem typischen Krankheitsbilde mit typischem pathologisch-anatomischem Substrat; dies bedarf der

Motivirung; was ich unter ersterem verstehe, werde ich weiter unten ausführen, hier möchte ich nur die anatomische Seite discutiren.

Uebereinstimmend wird von den Autoren angegeben, dass die gliöse Neubildung mit grosser Constanz ihren Ursprung von den schon normaliter in grösseren Mengen angehäuften Gliamassen d. h. von der Substantia gelatinosa centralis et Rolandi nehme; dies darf nicht weiter befremden, ebensowenig aber, wenn die primäre Gliawucherung einmal anders wo beginnt, und sie thuts, in den Seitensträngen beispielsweise; es leuchtet dann aber ohne Weiteres ein, dass die gliöse Wucherung in diesem Falle bei ihrem Wachsthum ein ganz irreguläres Krankheitsbild zu Stande bringen wird, das mit dem, welches wir bei der typischen Syringomyelie zu finden gewohnt sind, nur sehr entfernte Aehnlichkeit aufweisen dürfte; pathologisch-anatomisch haben wir dann echte rechte Syringomyelie im Schultze-schen Sinne und klinisch doch keine Syringomyelie.

Es ist daher zweckmässig, den der Syringomyelie in den allermeisten Fällen zu Grunde liegenden einheitlichen anatomischen Process der Gliose klinisch zu sondern in eine atypische Syringomyelie, welche ihren Ausgangspunct von der weissen Substanz des R. M. nimmt und in Folge dieser Localisation bisher einer intravitalen Diagnose noch nicht zugänglich gewesen ist, und in eine typische Syringomyelie, welche anlässlich ihres constanten Sitzes im Höhlengrau des R.-M. sehr wohl schon zu Lebzeiten die Diagnosenstellung erlaubt.

Unter typischer Syringomyelie verstehen wir also ein wohlcharacterisirtes Krankheitsbild, bedingt durch eine Läsion der centralen grauen R.-M-Substanz in Folge gliöser Wucherung — gleichgiltig ob mit, ob ohne Höhlenbildung.

Klinisches.

Hatte so die pathologische Anatomie der Syringomyelie, wie wir gesehen haben, schon seit langer Zeit eine sorgfältige Pflege und eine eingehende Würdigung erfahren, so war die klinische Seite über dem anatomischen Studium um so stiefmütterlicher behandelt worden.

Wie wenig bis in die achtziger Jahre von einer Kenntniss der Symptomatologie der Syringomyelie und damit ihrer Diagnosticirbarkeit

die Rede war, beweist ein Blick in das bekannte Erb'sche Handbuch der Rückenmarkskrankheiten vom Jahre 1878, wo sich sub rubro „rara et curiosa" folgende einschlägige Notitz findet:

„Alle bisherigen Erfahrungen lehren, dass die Höhlenbildung als solche keinerlei Symptome macht, an welchen sie während des Lebens erkannt werden könnte. In vielen Fällen ist die Syringomyelie nur ein zufälliger Befund an Leichen von Personen, welche während des Lebens keinerlei spinale Erscheinungen darboten und an anderen Krankheiten verstorben waren.

In anderen Fällen bestehen die mannigfaltigsten spinalen Symptome: Paresen und Paralysen, Muskelatrophieen, Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, Ataxie, Sphincterenlähmung u. s. w. in den verschiedenartigsten Combinationen. Sie sind wohl ausschliesslich die Folge der primären Veränderungen (der Neubildungen, chronischen Myelitis, Apoplexie u. s. w.), zu welchen sich erst spät und in mehr zufällig complicirender Weise die Höhlenbildung gesellte. Kein bestimmtes Symptom, keine Eigenthümlichkeit des Krankheitsverlaufes verräth diese Complication.

Daraus ergiebt sich, dass wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um während des Lebens die Diagnose einer Syringomyelie zu stellen. Mehr wie ganz vage Vermuthungen wird man darüber in der Regel nicht haben können."

Heute stehn wir anders zur Sache.

Zwar giebt es noch immer eine Anzahl von Autoren, — die Minorität — welche sich von der Möglichkeit einer intravitalen Diagnose der Syringomyelie noch nicht zu überzeugen vermocht hat — weitaus die Majorität jedoch erblickt in der Syringomyelie eine wohl characterisirte, trotz ihres Symptomenreichthums der klinischen Diagnose in den allermeisten Fällen durchaus zugängliche, und ihrer relativen Häufigkeit wegen practisch hochbedeutsame Krankheit. — Besonders die Franzosen resp. die Charcot'sche Schule, nachdem sie den deutschen Bemühungen gegenüber, aus dem Heer der Einzelerscheinungen die, die klinische Diagnose ermöglichenden Cardinalsymptome der Syringomyelie herauszuschälen, in jahrelanger Apathie verharrt, um dann in kurzer Zeit eine literarische Hochfluth zu schaffen, haben auf gewisse Eigenthümlichkeiten in der Symptomatologie der Syringomyelie hingewiesen, die sie für fast pathognomonisch halten. Dem gegenüber sind in jüngster Zeit sogar Stimmen laut geworden, welche eine solche optimistische Auffassung der Sachlage verdammen und

die diagnostischen Schwierigkeiten lieber zu gross als zu gering hingestellt wissen wollen — mit Unrecht übrigens, wie ich glaube.

Doch wie dem auch heute sei — vor einem Decennium existirte, wie erwähnt, eine Syringomyelie klinisch nicht.

Allerdings waren schon früheren Beobachtern Symptomenbilder aufgefallen, welche nicht recht in das Schema einer der bekannten R.-M-Affectionen hineinpassen wollten und meistentheils unter die Verlegenheitsdiagnose „Progressive Muskelatrophie" rubricirt wurden, die wir heute jedoch bedingungslos als Syringomyelien reclamiren müssen. Ich erinnere nur an die Publicationen von C. Westphal, (270) den berühmten und viel citirten Späth-Schüppel'schen (232) Fall, ferner die Fälle von H. Hallopeau, (108) J. Grimm, (102) Charcot und Joffroy, (47) Landois und Mosler, (157) F. Steudener (251) und viele andere. Besonders interessant in dieser Beziehung sind die Reflexionen von Duchenne de Boulogne, (74) welche ich ihrer Wichtigkeit wegen hier wörtlich folgen lasse.

„Tous les auteurs qui ont écrit sur l'atrophie musculaire progressive ont dit que la sensibilité était toujours normale dans cette affection. D'ailleurs ils possédaient certainement trop peu d'observations: formulée d'une façon aussi générale, cette proposition n'est pas exacte. J'ai, en effet, constaté dans un bon tiers des cas, que la sensibilité électro-musculaire était plus ou moins atteinte ainsi que la sensibilité cutanée. Cette anesthésie est quelquefois sigrande, que les malades ne perçoivent ni les excitations faradiques les plus fortes, ni l'action du feu. J'en ai vu qui s'étaient laissé brûler profondément les parties anesthésiées, parce qu'ils n'avaient pas perçu l'action des corps incandescents et qu'ils n'avaient pas été prévenus par la vue que ces parties se trouvaient en contact avec eux. Cette anesthésie s'observe en général au membre supérieur et va en dimunuant de la main à l'épaule. Quelquefois cependant elle se montre irrégulièrement et n'est pas toujours en raison directe du degré de l'atrophie. Ainsi je l'ai vue limitée à une région du tronc ou à l'épaule; d'autres fois elle était complète dans tout le membre supérieur droit, tandis qu'elle était faible dans le membre opposé, qui cependant était beaucoup plus atrophié. Cette anesthésie musculaire et cutanée n'est survenue en général que chez des atrophiques qui avaient éprouvé dans ces régions des douleurs, que l'on avait attribuées à une influence rhumatismale. On verra par la suite

qu'elle n'est alors qu'une complication ou plutôt une extension de la lésion anatomique aux cornes postérieures de la moelle."

Wie man hieraus ersieht, kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass bereits Duchenne Syringomyeliefälle unter den Händen gehabt hat, nur dass er sie nicht zu deuten wusste.

Das Verdienst, das Krankheitsbild der Syringomyelie näher praecisirt und mit dem pathologisch-anatomischen Substrat in Einklang gebracht zu haben gebührt Fr. Schultze und Kahler.

Im 87. Bande des Virchow'schen Archivs vom Jahre 1882 legte Schultze seine für die Geschichte der Syringomyelie bedeutsamen Publicationen nieder. Nach eingehender, bereits erwähnter Erörterung der Pathogenese der spinalen Höhlenbildungen sucht Schultze das Symptomenbild der Syringomyelie sich zu construiren. „Was nun die klinischen Erscheinungen in den besprochenen Beobachtungen anlangt, so ist die Zurückführung derselben auf das anatomische Substrat und die Erklärung aus den Befunden keineswegs schwer", sagt er, dennoch muss er gestehen, dass in seinen drei ersten und im fünften und letzten Falle eine Diagnose auf Grund der vorhandenen zum Theil mangelhaften zum Theil zweideutigen Symptome nicht gestellt werden konnten. Anders sein vierter Fall (cf. Tabelle No. 1); in Bezug auf denselben sagt Schultze: ich glaube aber darin nicht fehl zu gehen, wenn ich für solche Fälle, bei denen nach den klinischen Symptomen wesentlich nur die vordere und die hintere graue Substanz des Halstheils destruirt sein kann, also degenerative Muskelatrophie der Oberextremitäten und ausgebreitete Anaesthesieen ohne wesentliche Lähmung und Rigidät der Unterextremitäten bestehen, die Diagnose auf eine centrale Gliose mit oder ohne Zerfall stellte, wie ich sie auch im vorliegenden Falle als wahrscheinlich bei den freilich nur flüchtigen Untersuchung des Kranken hinstellte."

Damit ist übrigens die ursprüngliche Schultze'sche Symptomatologie erschöpft; die schier unendliche Mannigfaltigkeit der Symptome, ihre wechselvolle Combination zu immer neuen und doch stets characteristischen Krankheitsbildern — das alles ist ihm noch unbekannt.

Immerhin ist dies der erste Fall, wo die, wenn auch nur vermuthungsweise auf eine centrale Gliose resp. Syringomyelie gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde und in diesem Sinne als diagnostischer Triumph freudig zu begrüssen.

Noch in demselben Jahre erschien eine Publication von O.

Kahler (137) unter dem Titel: „Paraplegia cervicalis mit eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen," für deren Zustandekommen er eine Syringomyelie verantwortlich macht, ohne allerdings in der Folge den anatomischen Beweis für die Richtigkeit seiner Diagnose erbracht zu haben, an der im übrigen nicht zu zweifeln ist.

Er ist es, der zuerst die eigenthümliche, später zu so schwerwiegender Bedeutung gelangte Dissociation der verschiedenen Empfindungsqualitäten zu verzeichnen hatte: während die Schmerzempfindung schon frühzeitig geschwunden war und die Lähmung des Temperatursinnes bald nachfolgte, blieb der Tastsinn lange Zeit erhalten, um erst spät tactiler Anaesthesie Platz zu machen. Völlig neu aber sind die von ihm beobachteten trophischen Störungen, wie Hautnecrosen, chronische Ulcerationen, keloidähnliche Narbenentwickelung, welche von nun ab in buntestem Wechsel der Erscheinungsform einen dominirenden Platz in der Symptomatologie der Syringomyelie einzunehmen berufen sind.

Einen überaus erfreulichen Beitrag zur Syringomyeliefrage sowohl in pathologisch-anatomischer Hinsicht, quoad Genese der Höhlenbildung im Sinne Schultze's, als auch ganz besonders in Bezug auf Bestätigung und Erweiterung der Symptomatologie, lieferten schon im nächsten Jahre Fürstner und Zacher (90), leider ohne die Diagnose intra vitam gestellt zu haben.

Ihr Fall gewährt klinisch, wie die Autoren einleitend bemerken, „eine seltene Ausbeute und Combination von sensiblen, motorischen, reflectorischen, trophischen und vor allem eigenthümlichen vasomotorischen Symptomen, deren Anordnung namentlich im Vergleich mit, bei analogen Krankheitsbildern constatirten Befunden ihnen eine weitere Förderung der Diagnostik der centralen Höhlenbildung nicht unmöglich erscheinen lässt." Sie sahen aber noch weit mehr; ausser den hier zum ersten Mal erwähnten vasomotorichen Erscheinungen in Form von ödematöser Schwellung, bläulicher Verfärbung der Extremitäten, und einem Pendant zu jenem berühmten von Dujardin-Beaumetz beschriebenen „homme autographique", existirten bei ihrem Kranken auch noch secretorische Störungen, wie unilaterale Hyperhidrosis und profuse Thränenabsonderung. Dazu kommen von oculo-pupillären Symptomen Pupillendifferenz, als Ausdruck einer Affection des Budge'schen ciliospinalen Centrums, und eine reiche Auslese von Bulbärsymptomen als: Sprachstörungen, Facialisparese, Fieber, vermehrte Pulsfrequenz etc. In wie weit von Cerebralsymptomen die beobachtete Schlaflosigkeit

und die Schwindelanfälle als zum Symptomenbilde der Syringomyelie gehörig zu betrachten sind, lässt sich auf Grund dieses Falles wohl kaum entscheiden, obwohl die Autoren sie hierzu zu rechnen geneigt scheinen, mit einem gewissen Scharfblick das thatsächlich nicht allzu seltene Vorkommen von cerebralen Symptomen ahnend; näher jedenfalls lag es, dieselben auf Rechnung der allmählich sich einschiebenden progressiven Paralyse, in richtiger Würdigung letzterer als einer bloss zufälligen Complication, zu setzen. Nicht unerwähnt mag es bleiben, dass Fürstner und Zacher das Fehlen der Sehnenreflexe als constant ansehen, und ihnen eine ähnliche diagnostische Bedeutung zu vindiciren geneigt scheinen, wie etwa bei der Tabes — während doch die Folge die grösstmöglichste Variabilität im Verhalten der Sehnenreflexe gelehrt hat.

Noch in einer Beziehung ist der erwähnte Fall bemerkenswerth, sofern er nämlich gezeigt hat, dass Muskelatrophien mit davon abhängigen Paresen und Paralysen nicht stets zum Symptomenbilde der Syringomyelie zu gehören brauchen, als Ausdruck des Intactseins der grauen Vordersäulen, während andererseits die vorhandene spastische Parese der Unterextremitäten und die tabischen Erscheinungen (Ataxie, Romberg'sches Symptom) unzweideutig für ein Uebergreifen des destruirenden Processes auf die Seiten- und Hinterstränge sprachen, eine Modification des Krankheitsbildes, die weit entfernt davon dasselbe zu trüben, vielmehr bei typischem Ablauf der Erscheinungen als ein wesentliches diagnostisches Hilfsmoment zu betrachten ist.

So sehen wir denn das Krankheitsbild der Syringomyelie bereits feste Gestalt gewinnen, und man kann Fürstner und Zacher nur beipflichten, wenn sie nach Bejahung der Diagnosdicierbarkeit, wenn auch nur in einer beschränkten Zahl von Fällen, auf Grund ihrer und drei früherer Beobachtungen (von Westphal, Schüppel und Schultze) folgendes Krankheitsbild construiren: Chronische Entwickelung; chronische progressive Muskelatrophie mit davon abhängigen Paresen und Paralysen; Sensibilitätsstörungen in Form von Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung neben Erhaltensein von Tast- und Muskelsinn; trophische Störungen (?); vasomotorische Störungen (?); Bulbärsymptome; Cerebralsymptome.

Ja, die Vortragenden gehen noch weiter und wagen es, jetzt schon gewisse Verlaufstypen der Syringomyelie aufzustellen:

I. Sehr chronische Entwickelung einmal, sich langsam einstellende Atrophie und Schwäche der Oberextremitäten (der Cervical-

theil scheint besonders gern Ausgangspunct zu sein) mit Sensibilitätsstörungen leichteren Grades, Fehlen der Sehnenreflexe, selten Rigidität und Contracturen, trophische Störungen (?).

II. Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes, später auch der Tactilität, Fehlen der Sehnenreflexe, vasomotorische Symptome (?).

Bei beiden Anordnungen unbedeutende motorische Störungen in den Unterextremitäten.

III. Erst die sub I aufgeführten Erscheinungen, dann in langem Verlauf die unter II betonten. In späteren Stadien anfallsweise Bulbärerscheinungen; Sympathicus-, Trigeminus-, cerebrale Symptome können complicirend hinzutreten.

Angesichts dieser Thatsachen erscheint folgender Passus aus einer Kieler Dissertation von Justus Harcken (109) nicht recht verständlich: „Dass ein einheitliches Krankheitsbild nicht vorliegen könne, erhellt allein aus dem geringeren oder ausgedehnteren Zugrundegehen der Rückenmarkssubstanz in dem einen oder anderen Falle von selbst. Gleichzeitig ist es ohne Weiteres klar, dass von einer Diagnostik unserer Affection nicht die Rede sein kann, da es unmöglich erscheint, von den aus Degeneration oder Atrophie eines Rückenmarksabschnittes herrührenden Symptomen auf den jene pathologische Veränderungen bedingenden primären Process der Syringomyelie zurückzuschliessen. Dennoch giebt es gewisse Symptomgruppen, welche sich in manchen Fällen wiederholt haben. Als solche praesentiren sich:" — – — und nun folgt die Aufstellung von nicht weniger als fünf Verlaufstypen, von deren Wiedergabe ich hier Abstand nehme.

Anschluss an Schultze, Kahler, Fürstner und Zacher nehmen wieder erst Bernhardt (18), Oppenheim (193) und Remak (208) im Jahre 1884.

M. Bernhardt ist es, der ausdrücklich das gelegentliche Fehlen von Amyotrophieen betont und in seinem Falle die Diagnose „Syringomyelie", dieser „relativ seltenen" Erkrankung, wenn auch „mit aller Reserve", lediglich auf Grund der „partiellen Empfindungslähmung" und der trophischen Störungen, welche hier Knochen und Gelenke betrafen, stellte, weshalb Remak den Fall „bei dem Mangel für ihn genügender objectiver Kriterien" als nicht zur Syringomyelie gehörig betrachtet, eine Ansicht, die er übrigens später selbst zurückgezogen hat.

Umgekehrt treffen wir bei Oppenheim zum ersten Male eine Localisation der Muskelatrophien, wie sie uns ihres häufigen Vorkommens wegen besonders interessirt, nämlich eine Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne, die zwar schon Schultze bei seinem Kranken beschrieben, jedoch nicht besonders hervorgehoben hatte — und von Blasen-Mastdarm-Genitalstörungen obstipatio alvi, nachdem schon Fürstner und Zacher eine Störung in dieser Sphäre zu notiren hatten, nämlich eine Incontinentia urinae.

Hiermit wäre die Symptomatologie der Syringomyelie in ihren Hauptzügen skizzirt. Eine seltene Mannigfaltigkeit derselben ist uns entgegengetreten, und doch ist es ohne weiteres klar, dass dieselbe bei einer Affection, welche mit einer, von keinem Experimentator auch nur annähernd erreichten Willkür in den verschiedensten Theilen der grauen Substanz und in der verschiedensten Höhe des Rückenmarkes Verletzungen setzt, noch lange nicht erschöpft sein kann. Vor Ueberraschungen wird man nicht sicher sein; so manches vasomotorische Phänomen harrt vielleicht noch seiner Entdeckung, so manches cerebrale Symptom mag der Beobachtung noch entgangen sein; das sind Details — an dem Gesammtbilde der Syringomyelie vermögen sie natürlich nichts zu ändern, die so wohl charakterisirt wie selten eine Rückenmarkskrankheit diagnostische Schwierigkeiten nur selten darbietet. Zwar ist die Zahl der Sectionsbefunde, wo die Diagnose bereits intra vitam gestellt worden war, noch eine sehr kleine, so dass man es den Skeptikern eigentlich nicht verargen kann, wenn sie dieselbe für nicht beweiskräftig genug ansehen und neues anatomisches Material verlangen. Nun, bei dem im Laufe der letzten Jahre angestauten klinischen Material — ich schätze es auf gegen 100 Fälle — dürfte ihrem Wunsche bald genügt sein; die nächste Zeit wird uns wohl darüber die Entscheidung und die definitive Klärung der ganzen Syringomyeliefrage bringen.

Nur noch auf einiges Wenige aus der reichen Symptomatologie der Syringomyelie hinzuweisen, sei mir gestattet.

Fr. Schultze (236), der im Jahre 1885 weitere interessante Beiträge zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie liefert, macht auf die räthselhaften im Verlaufe der Syringomyelie beobachteten Knochenbrüche aufmerksam, wie sie unter Andern auch Bernhardt (18) beschrieben hatte. Das Nächstliegende war ja dieselben der Rubrik „trophische Störungen“ einzuverleiben, wie es Bernhardt thatsächlich gethan hat, und eine Ernährungsanomalie analog der bei Tabes und manchen Psychosen vorkommenden an-

zunehmen. Dem widersprach nur der durchaus normale Befund an den Knochen im Schultze'schen Falle: keine Spur von Osteoporose s. Malacie — im Gegentheil war die Knochensubstanz gleich dem neugebildeten Callus von derber und compacter Beschaffenheit. Es musste daher eine andere Erklärung gesucht werden, und Schultze glaubt dieselbe in einer zu energischen Muskelaction, die ja auch schon bei Gesunden gelegentlich zu Fracturen Anlass giebt, gefunden zu haben, zumal bei der bestehenden Störung des Schmerzgefühls und der Muskelsensibilität die Controlle für das Maass der Innervationsstärke verloren gegangen und letztere daher leicht zu gross ausfallen könne — eine Erklärung, der W. Roth (217) seine Zustimmung versagen zu müssen meint, ohne indess eine andere geben zu können.

Dieselbe Ungewissheit hinsichtlich ihrer Hingehörigkeit herrscht über die Deviationen der Wirbelsäule, auf deren relative Häufigkeit gleichfalls M. Bernhardt (20) hingewiesen hat; nach ihm finden sich dieselben in etwa 25 % der Fälle, während andere Statistiken (Bruhl (32)) gar eine Häufigkeit von bis zu 87 % ergeben; demnach würden sie eines der allerconstantesten Symptome bilden im directen Gegensatz zu Ralf Wichmann (273), nach welchem es eine für Syringomyelie characteristische Stellungs- und Formveränderung der Wirbelsäule nicht giebt. Während aber nun fast alle Autoren — mit alleiniger Ausnahme Kronthal's (153) — darüber einig sind, dass die Wirbelsäulenverkrümmungen etwas Secundäres, von der primären R.-M.-Erkrankung Abhängiges sind, existiren über den inneren Zusammenhang die auseinandergehendsten Ansichten. Roth (218) hält dieselben für muskulären Ursprunges, Kroenig (152) trophoneurotischen, bedingt durch eine Polyarthritis vertebralis, während Morvan (185) die bei seiner Krankheit gleichfalls häufig vorkommenden Wirbelsäulenverkrümmungen für eine Theilerscheinung der trophischen Störungen ansieht in Folge einer „centralen Perturbation der trophischen Innervation", wobei allerdings die Muskelatrophien und secundären Contracturen begünstigend auf das Zustandekommen der Deviationen einwirken sollten. — Dass die ganz vereinzelt beobachtete Acromegalie, welche bekanntlich von P. Marie (173), als eine Krankheit sui generis als eine „entité morbide spéciale" beschrieben worden ist, trotz ihres tropho-neurotischen Characters eine blosse Complication der Syringomyelie ist, wird allgemein angenommen.

Endlich noch ein Wort zur klinischen Terminologie der Syringomyelie.

Die eigenthümliche Sensibilitätsstörung derart, dass bei intactem Tast- und Muskelsinn, die Schmerzempfindung und der Temperatursinn alterirt ist, war wie gezeigt, schon lange bekannt und unter dem Namen partielle Empfindungslähmung oder dissociirte Sensibilitätsstörung eines der wesentlichsten Symptome, nur dass mit dieser Bezeichnung das eigentliche Wesen der Sensibilitätsstörung noch nicht ausgedrückt war; dem hat Charcot (42), der die Syringomyelie in drei Vorlesungen eingehend eröztert hat, in überaus glücklicher Weise durch die Einführung des Begriffes „Dissociation syringomyélique" abgeholfen, ohne damit übrigens sagen zu wollen, dass dieselbe für Syringomyelie absolut pathognomonisch sei.

Noch weiter sind Déjerine-Thuilant (70) gegangen; sie hatten ihre Diagnose „Syringomyelie" — mit bestätigendem Sectionsbefunde — lediglich auf Grund einer Lähmung des Wärmesinnes, die sich zudem nur auf Temperaturen über + 20° C. bezog, gestellt, und glauben auch schon bei dem Vorhandensein einer blossen „Dissociation thermique" zu der Diagnose „Syringomyelie" berechtigt zu sein.

Endlich haben in jüngster Zeit zwei französische Autoren Grasset und Bauzier (101) in einer monographischen Studie über den aus Thermanästhesie, Analgesie und Hyperhidrosis bestehenden Symptomencomplex für letzteren die Bezeichnung „bulbomedulläres Syndrom der postero-lateralen grauen Substanz" eingeführt, weil sie die vasomotorisch-secretorischen Centren in den intermedio-lateralen Zellentractus, die Sensibilitätsstörungen in die Clarke'schen Säulen verlegen, eine Bezeichnung, die zum wenigsten den Vorzug der Kürze nicht besitzt, ganz abgesehen davon, dass diese Symptomencombination bei der Syringomyelie keineswegs zu den constanten Erscheinungen gehört, was übrigens von den genannten Autoren selbst zugegeben wird! —

Im Anschluss an diesen historischen Rückblick gebe ich die bis jetzt bekannte Symptomatologie der Syringomyelie in Anlehnung an das Charot'sche Schema, das mir den Vorzug grosser Klarheit und Uebersichtlichkeit zu besitzen scheint, obschon manche den resp. Störungen supponirte Localisation im R.-M. physiologisch noch keineswegs feststeht und die Zugehörigkeit vieler unter die einzelnen Rubriken eingereihten Erscheinungen zum Symptomenbilde der Syringomyelie zum mindesten zweifelhaft erscheint.

Syringomyeliesymptomatologie.

I. Symptome, bedingt durch Läsion der centralen grauen Substanz:

1. der Vordersäulen: Degenerative Muskelatrophien mit davon abhängigen Paresen und Paralysen, meist nach dem Typus Duchenne-Aran.

2. der Hintersäulen: Sensibilitätsstörungen in Form der „Dissociation syringomyélique"; daneben Parästhesien und diffuse Schmerzen als Prodrome; totale Anästhesie in den Endstadien; hyperästhetische Zonen.

3. der mittlern Partien:

A. Trophische Störungen:
- a. der Haut: Schwielen, Rhagaden- und Geschwürsbildung; peau lisse s. glossy skin; Nägeldifformitäten; mal perforant; Eczeme, Prurigo, Urticaria, Herpes, Phlyctänen, Vitiligo; Decubitus etc.
- b. des Unterhautzellgewebes: Erysipel, Phlegmonen, Panaritien, Abscesse etc.
- c. der Gelenke: Hydrarthros, verschiedene Formen echter Gelenkentzündung mit Ausgang in Ankylosenbildung; Disposition zu Luxationen; Tendosynovitiden etc.
- d. der Knochen: Osteoporose und Osteomalacie; Atrophie der Knochensubstanz; Verdickung der Epiphysen; Hyperostosen; vermehrte Brüchigkeit mit Pseudarthrosenbildung; etc.

B. Deviationen der Wirbelsäule: Scoliose, Kyphoscoliose, Kyphose, Lordose.

C. Vasomotorisch-secretorische Störungen: thermische Paraesthesien; homme autographique; Oedeme; Cyanose; Hyperhidrosis et Hyphidrosis; profuser Thränenfluss etc.

D. Blasen-Mastdarm-Genitalstörungen: Incontinentia et retentio urinae; incontinentia et obstructio alvi; Sistiren der Menses; Verminderung und Steigerung der Potenz; schmerzhafte Pollutionen etc.

E. Oculo-pupilläre Symptome: Pupillen- und Lidspaltendifferenz mit Dislocation des bulbus.

F. Bulbärsymptome: Deglutitionsstörungen; Nausea und Erbrechen; Geschmacksstörungen; Gehörsstörungen; Dyspnoe; Sprach- und Phonationsstörungen; allgem. Temperatursteigerung; Trigeminusaffectionen in Form von Neuralgien, dissociirter Anaesthesie der Schleimhaut des Mundes und des Auges, und erschwertem Kauen; Facialislähmung; Abducensparese; Salivation; Polyurie et Polydipsie etc.

II. Symptome von Seiten des Gehirns:

Schwindel, dumpfer Kopfschmerz, epileptiforme Krämpfe; Nystagmus, Amblyopie und Amaurose; Sehnervenatrophie, Neuritis optica; Gesichtsfeldeinschränkung etc.

III. Psychische Störungen:

Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie (?), Dementia paralytica (??) etc.

IV. Symptome, bedingt durch Läsion der weissen R.-M.-substanz:

1. der Seitenstränge: Symptome einer spastischen Spinalparalyse s. einer amyotrophischen Lateralsclerose.

2. der Hinterstränge: Serie tabischer Symptome.

Die Fixirung eines Krankheitsbildes stützt sich naturgemäss auf genaue klinische Beobachtung und Erhebung des Sectionsbefundes. Die Syringomyelie hat hiervon keine Ausnahme gemacht, nur dass der Gang ein umgekehrter war. Pathologische Anatomen machten zuerst die Höhlenbefunde im R.-M., die sie als „rara et curiosa" betrachteten; pathologische Anatomen waren es, zwischen denen ein jahrelanger Streit über die Natur und Genese der Höhlenbildungen entbrannte, ehe die Klinik auch nur daran dachte, ihre Rechte geltend zu machen.

Die fleissige Dissertation von Anna Bäumler (8) bringt in grosser Vollständigkeit sämmtliche Sectionsbefunde bis zum Jahre 1887. Ich hatte ursprünglich die Absicht eine Fortsetzung der Bäumler'schen Tabelle folgen zu lassen; es finden sich jedoch unter den neueren Fällen so viele ohne jede oder mit nur sehr mangelhafter klinischer Beobachtung, dass ich mich darauf beschränke, nur die klinisch etwas genauer untersuchten Fälle, in denen die Diagnose bereits intra vitam gestellt worden war, kurz zusammenzustellen.

Syringomyeliediagnosen mit bestätigendem Obductionsbefund.

Nr.	Autor	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.	Trophische Störungen.	Vasomotorisch-secretorische Störungen.	Blasen-, Mastdarm-, Genitalstörungen.	Oculo-pupilläre Symptome.	Bulbär-Symptome.	Gehirnsymptome.	Psyche.	Klinische Diagnose.	Anatom. Diagnose.
1.	F. Schultze: Virch. Archiv, Band 87, 1882, S. 520, Fall IV.	Atrophie und Parese der Mm. der Oberextremitäten c. fibrillären Zuckungen und Krallenstellung der Finger (= Typus Duchenne-Aran); Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit in den Mm. der Vorderarme u. Hände. Mässige Parese der Beine; Patellarrefl. links schwächer; keine Ataxie; kein Romberg'sches Symptom.	Formicationsgefühl u. reissende Schmerzen in beiden Oberextremitäten; allmählich Verlust d. Temperatursinnes u. der Schmerzempfindung am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts. Hyperästhesie der Gegend der Sternalinsertion der zweiten und dritten Rippe und des fünften bis siebten Brustwirbels.	Blasenbildung an der rechten Hand mit eitrigem Inhalt u. Tendenz zur Geschwürsbildung.	—	—	Beide Pupillen eng, bei mangelnder resp. fehlender Accommodation auf Licht.	Sprache unbeholfen, langsam und näselnd; vorübergehende Parese u. bleibende Anästhesie d. Zunge.	—	—	Syringomyelie (?)	Centrale Gliose mit Syringomyelie d. R.-M. und der Med. obl. — Partielle Atrophie einer (l.) Olive.
2.	Ralf Wichmann: Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmarke. Stuttgart 1887.	Unter häufigen Remissionen allmähl. zunehm. Schwäche in Armen und Beinen, bis Stehen u. Gehen schliesslich unmöglich. Atrophie und Parese der Mm. der Oberextremitäten nach dem Typus „Duchenne-Aran." Spastische Paralyse beider Unterextremitäten c. spontanen Zuckungen, jedoch ohne Atrophien. Lähmung der Bauchmuskeln; Tonische und klonische Krämpfe im Rücken und in den Beinen. Kniephaenomen verstärkt; Fussklonus vorhanden; Cremaster- u. Bauchdeckenreflex fehlend.	Formicationsgefühl i. Füssen, Waden und Fingerspitzen. Heftige, vom Nacken weit ausstrahlende, gleichfalls häufigen Remissionen u. Exacerbationen unterliegende Schmerzen; im übrigen Sensibilität a. ganzen Körper mit Ausnahme von Kopf und Hals herabgesetzt — am stärksten an den Beinen; am Rumpf zwei hyperästhetische Stellen — die eine in der Leistengegend und nach dem Rücken hin, die andere am Nacken und den Claviculae.	—	Thermische Parästhesien; ödematöse Schwellung der Füsse und Unterschenkel bis zu den Knieen hinauf.	Incontinentia urinae; Obstipatio alvi; schmerzhafte Pollutionen; Erlösch. der sexuellen Functionen.	—	Temperatursteigerung; Dyspn.	—	—	Central. Gliom m. Höhlenbildung.	Centrale Gliose — Gliosarkom mit Syringomyelie.
3.	O. Kahler: Prag. medicin. Wochenschrift Nr. 6 u. 7, 1888.	Lange Zeit hindurch das reine Bild einer amyotrophisch. Lateralsclerose, also: chronisch prog. Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran und spastische Parese der Unterextremitäten c. Steigerung der Sehnenreflexe etc.,	Während der Tastsinn an den Oberextremitäten u. am Rumpf durchaus normales Verhalten zeigt, ist die Schmerzempfindung u. der Temperatursinn ebendaselbst hochgradig alterirt resp. aufgehoben.	Ausgedehnter Decubitus; Cystitis.	Thermische Parästhes.	Incontinentia urinae et obstipatio alvi.	—	—	—	—	Centrale Höhlenbildung.	Partiell. Hydromyelus; Syringomyelie.

		jedoch ohne Hinzutritt von Symptomen der prog. Bulbärparalyse, dagegen mit Entwickelung charact. Sensibilitätsstörungen nämlich:	Ferner bestanden Parästhesien verschiedenster Art.									
4.	Fr. Schultze: Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. 1888. S. 538, Beob. II.	Chronische prog. Muskelatrophie der Oberextremitäten nach dem Typ. „Duchenne-Aran" c. beiderseitigem „main en griffe" besond. der äusseren drei Finger. Triceps- und Supinatorreflex fehlen: beiderseits im Kleinfingerballen deutliche EaR; in den Interosseis der rechten Hand electr. Erregbarkeit für beide Stromarten erloschen, später auch im Hypothenar. — Spastische Parese der Beine, c. spontanen Zuckungen; keine Ataxie; leicht spast. Gang; Patellarreflexe gesteig.; Fussklonus vorhand.; Plantarreflexe gesteigert.	Zeitweilig Parästhesien und Schmerzen in allen vier Extremitäten, die selbst den Schlaf stören. An den Oberextremitäten Tastempfindung gut — dagegen Temperatur- u. Schmerzempfindung deutlich abgestumpft. An den Unterextremitäten ist die Sensibilität völlig normal.	Multiple, häufig recidivirende Phlegmonen der Oberextrem. (Hohlhand, Thenar.) c. spontanem Aufbruch u. Entleerung dünnflüssigen stinkenden Eiters; Luxation d. link. Handgelenkes in Folge Zerstörung des Bandapparates; Ankylose einzelner Fingergelenke; Tenositis crepitans der Strecksehnen des rechten Vorderarms. Gangrän der Endphalangen des rechten Zeigefingers.	Kalte Hände; bei geringfügigen Traumen entleert sich aus d. Haut „wässeriges Blut."	—	—	—	—	—	Zunächst: Gemisch v. Myo- u. Neuropathie s. spinal. Läsion? dann Syringomyelie.	Centrale Gliose mit Syringomyelie.
5.	M. Blocq: citirt bei J. Bruhl: Contribution a l'étude de la syringomyélie. Paris 1890.	Deutliche Atrophie sämmtlicher kleinen Handmuskeln beider Hände c. prononcirter Extensionsstellung der Finger (mains de prédicateur). Spastische Paraplegie der Unterextremitäten mit Extensionscontracturen der Füsse und enormer Erhöhung der Sehnenreflexe.	Sensibilitätsstörungen in Form der „dissociation syringomyélique": Tastsinn durchaus normal — Schmerzempfindung u. Temperatursinn an d. Oberextremitäten total aufgehoben, wofür übrigens zahlreiche alte Brandnarben an Rumpf u. Extremitäten beredtes Zeugniss ablegen.	Zahlreiche, am Rumpf zerstreute, zum Theil confluirende Vitiligoflecke; ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein; Prononcirte Scoliose d. Dorsolumbalgegend.	—	—	—	—	—	—	Syringomyelie.	Central. Gliose c. Syringomyelie.
6.	M. Déjerine: La Semaine médicale, 10. Jahrgang, Nr. 7, 1890.	Eminent chron. prog. Mm-atrophie d. Ober-Extr. nach d. Typus „Duchenne-Aran" mit Affenhand; fibrilläre Contractionen der befallenen Mm., in denen die electr. Erregbarkeit für beide Stromarten z. grössten Theil erloschen; einige wenige Mm. zeigen EaR. Sehnenreflexe erloschen. An den Unterextremitäten nur starke Erhöhung d. Patellarreflexes — u. rechtsseitiger Fussklonus — sonst völlig normaler Befund.	Langdauernder heftiger Kopfschmerz; Schmerzen in Ob.-Extr. u. im Nacken; Dissociation syringomyélique: Tastsinn am ganzen Körper c. Ausnahme der Fingerspitzen u. d. Dorsalfläche der Endphalangen erhalten — Analgesie u. Thermanästhesie im Bereich der Ob.-Extr., der oberen Rumpfhälfte bis zu den Mamillen und der rechten Gesichtshälfte.	Bogenförmige Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Rechtsseitige Scoliose der Brustwirbelsäule c. gleichseit. Thoraxdifformität; Pseudogynäcomastie; Exostose der linken ulna; Hyperostose der Fingerphalangen bes. der phalanx I digiti indicis; peau lisse der Finger.	Nach Entblössung der Vorder- und Oberarme erscheinen dieselb. binnen Kurzem cyanotisch verfärbt; nach Pilocarpininjectionen bedeutend stärkeres Schwitzen d. analg. u. thermanästhet. Bezirke.	—	—	—	—	—	Syringomyelie.	Mässiger Hydrocephalus internus; centrales excavirtes Gliom

Nr.	Autor.	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.	Trophische Störungen.	Vasomotorisch-secretorische Störungen.	Blasen-, Mastdarm-, Genitalstörungen.	Oculo-pupilläre Symptome.	Bulbärsymptome.	Gehirnsymptome.	Psyche.	Klinische Diagnose.	Anatom. Diagnose.
7.	Déjerine-Thuilaut: La Semaine médicale Nr. 6. 1891.	Anfang einer chronischen prog. Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran (Thenar, Hypothenar, Interossei, Vorderarmmuskeln) d. linken Oberextremitäten: schliessl. Ausbildung einer vollkommenen spastischen Paraplegie mit enormer Steigerung der Sehnenreflexe etc.	Nur Verlust des Wärmesinnes an den Ob.-Extr. u. am Rumpf, Kältesinn u. alle andern Gefühlsqualitäten, insbes. auch die Schmerzempfindung am ganzen Körper wohl erhalten; u. zwar bezog sich die Lähmung des Wärmesinnes auch nur auf Temperaturen über + 20° C., darunter normale Perception („Dissociation thermique").	Enorme Epidermisverdickungen m. Rissen u. Schrunden der linken Hand.	—	—	—	—	—	—	Syringomyelie.	Excavasirtes central. Gliom.
8.	E. Gyurmán: A syringomyelia egy esete. (Festschrift an Prof. von Korányi 1891 u. Orvosi Hetilap 1889).	Chronische progressive Muskelatrophie d. Oberextremitäten nach dem Typus Duchenne-Aran bes. links mit hervorragender Betheiligung d. Pectorales, Deltoidei u. der Supra- et Infraspinati; die überhaupt noch möglichen Bewegungen an den Ob.-Extr. hochgradig atactisch; an den Beinen nur Atrophie der Waden; Gang spastisch-atactisch; Rombergsches Symptom. Die atroph Mm. zeigen spärliche fibrilläre Contractionen u. verminderte electr. Erregbarkeit, jedoch keine EaR. Erhöhung der Patellarreflexe; Fussklonus vorhanden, desgl. Plantar- und Cremasterreflex; die übrigen Hautreflexe fehlen.	Totale Anästhesie findet sich an den Oberextremitäten, den Schultern und dem grössten Theil des Rumpfes; am übrigen Körper ist der Tastsinn normal; dagegen erstreckt sich die complete Analgesie auch auf die Beine bei erhaltenem Tast- und Temperatursinn.	Mässige Kyphose der gesammten Hals- u. Brustwirbelsäule nebst leichter rechtsseitiger Scoliose der Dorsalgegend.	Thermische Parästhesien in Form eisigen Kältegefühls in den linken Ob.-Extr.; daselbst einige langdauernde recidivirende ödematöse Schwellungen; anfallsweise auftretende äusserst abundante Schweisssecretion; livid vorfärbte, gedunsen kühl sich anfühlende Hände.	Habituelle Constipation	—	Ein wenig näselnde Sprache	—	—	Syringomyelie.	Hydrocephalus int. Ependymitis chron. Centrale Gliose Syringomyelie.

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich, sind es Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen, welche sich wie ein rother Faden durch das Krankheitsbild der Syringomyelie hinziehen. Fr. Schultze (237) hat in seiner erwähnten letzten Arbeit über diesen Gegenstand wiederum hierauf hingewiesen und betont, dass progressive Muskelatrophie und partielle Empfindungslähmung die die Diagnose „Syringomyelie" ermöglichenden Cardinalsymptome sind. Es ist nur noch hinzuzufügen, dass es sich um eine ganz bestimmte Form der partiellen Empfindungslähmung handelt, nämlich um Erhaltenbleiben des Tast- und Muskelsinnes bei erloschener resp. herabgesetzter Schmerz- und Temperaturempfindung, eine Combination der Gefühlsstörung, für die, wie bereits erwähnt, Charcot die Bezeichnung „Dissociation syringomyélique" eingeführt hat, eine Bezeichnung, die sich ihrer Prägnanz und Kürze wegen ungemein empfiehlt.

Die Schultze'schen Cardinalsymptome haben wir in den vorliegenden Fällen, nur der Wichmann'sche macht scheinbar eine Ausnahme, scheinbar desshalb, weil eine exacte Angabe über das Verhalten der Sensibilität und über methodische Sensibilitätsprüfung sich in seiner Krankengeschichte überhaupt nicht findet; allerdings erwähnt er zwei am Rumpf befindliche hyperästhetische Zonen, das Verhalten des Tast- und Temperatursinnes ignorirt er aber völlig.

Ein besonderes Interesse erweckt noch der Fall Déjerine-Thuilaut. Hier war die intravitale Diagnose „Syringomyelie" nur im Hinblick auf die „thermische Dissociation" gestellt; während Tast- und Schmerzempfindung durchaus normales Verhalten zeigten, war vom Temperatursinn nur die Wärmeempfindung und auch die nur partiell gelähmt, d. h. die Wärmesinnslähmung bezog sich nur auf Temperatur über + 20° C., darunter war normale Perception vorhanden. Dies kann uns nicht weiter Wunder nehmen; es ist schon relativ lange bekannt, dass der Wärmesinn von allen Gefühlsqualitäten bei der centralen Gliose zuerst leidet, wenigstens recht häufig. Solch ein Fall lag hier vor, und zwar, und das ist das Interessante dabei, in seinen allerersten Anfängen der Sensibilitätsstörung. Bei längerem Bestande des Lebens wäre es zweifelsohne zunächst zu totaler Wärmesinnslähmung gekommen, dann auch zu einer solchen des Kältesinnes, um schliesslich von einer mehr oder weniger hochgradigen Analgesie begleitet oder auch gar erst gefolgt zu werden. Damit hätten wir dann wieder das, was man „Dissociation syringomyélique" nennt, und der geringste etwa

noch bestehende Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose wäre geschwunden.

Also, um es noch einmal zu nennen, chronische progressive Muskelatrophie, wie die Tabelle desgleichen lehrt, in auffallender Häufigkeit nach dem Typus Aran-Duchenne, und Sensibilitätsstörungen in Form der „Dissociation syringomyélique“ — das ist eigentlich nur Syringomyelie; finden sich noch ausserdem trophische, vasomotorisch-secretorische Störungen etc., nun, um so besser, nöthig sind sie zur Diagnose keinenfalls. Und nach diesem Bekenntnisse sei mir die Veröffentlichung einiger Fälle, welche im Laufe der letzten Jahre in der Dorpater Klinik zur Beobachtung kamen, gestattet, an deren Hingehörigkeit in die Kategorie der centralen Gliose, wenn man an jener Begriffsbestimmung festhält, nach dem Gesagten nicht gezweifelt werden kann. — Dabei gebe ich das Versprechen, mich möglichster Kürze befleissigen zu wollen. Wer das zweifelhafte Vergnügen genossen, Dutzende und aber Dutzende von Krankengeschichten, die sich oft über eine fast unabsehbare Anzahl von Druckseiten meist grossen Formats hinziehen, studiren zu müssen, der hat gelernt auf den Leser Rücksicht zu nehmen; alles Unwesentliche und für die Diagnose Belanglose ist weggelassen. Dagegen hoffte ich, zur Umgehung oft weitschweifiger Beschreibungen durch Beifügung einiger Bilder, welche die Topographie der Sensibilitätsstörungen, des unzweifelhaft wichtigsten Punktes der ganzen Syringomyeliesymptomatologie illustriren, die Anschaulichkeit zu heben und meinem Bestreben nach Kürze leichter gerecht werden zu können.

Beobachtung I.

Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Dissociirte Sensibilitätsstörung. — Scoliose. — Trophische Störungen der Haut.

38jähriger Ebräer Hatzkel Wulf K., Drechsler, unter der zeitweiligen Diagnose „amyotrophische Lateralsclerose“ ein häufiger Gast der ambulatorischen Räume der Dorpater Nervenklinik.

Keine hereditäre Belastung; Pat. seit zwölf Jahren verheirathet, ist Vater von vier lebenden Kindern, die sämmtlich gesund sind.

Er selbst war es auch stets bis auf ein im 15. Lebensjahre durchgemachtes „Nervenfieber“; nie Lues.

Sein jetziges Leiden begann vor ungefähr neun Jahren.

Nach Einnahme einer reichlichen Mahlzeit, eben im Begriff die Thür zu seiner Wohnung aufzumachen, stürzte Pat. plötzlich bewusst-

los zu Boden. Als er nach Verlauf von etwa fünf Minuten zu sich kam, fühlte er eine allgemeine Schwäche, die ihn übrigens an der Aufnahme seiner gewohnten Beschäftigung nicht hinderte, zumal sie sich allmählich gab.

Monatelanges relatives Wohlbefinden; da bemerkte der Pat., dass der kleine Finger seiner linken Hand zunächst taub und nach einiger Zeit krumm und unbeweglich wurde; dasselbe geschah mit den drei nächsten Fingern, wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise. Zu gleicher Zeit fiel dem Pat. eine bedeutende Schwäche und Abmagerung der erkrankten Hand auf, die aufsteigend auf den ganzen linken Arm und die linke Schulter sich verbreiteten und von Zuckungen in der befallenen Extremität begleitet waren. Auch traten damals in unregelmässigen Intervallen auf der Haut der erkrankten linken Oberextremität kleinere und grössere Blasen auf, die spontan aufbrechend eine eiterige Flüssigkeit mit Hinterlassung von Geschwüren entleerten, die zwar wenig schmerzten, aber auch wenig Tendenz zur Heilung hatten und nur langsam vernarbten. Nach zwei Jahren Wiederholung des geschilderten Processes in genau derselben Weise rechts, um nach Ablauf weiterer zwei Jahre annähernd dieselbe Ex- und Intensität wie links erreicht zu haben.

Während dieser Zeit hatte Pat. die Erfahrung gemacht, dass er zwar ganz gut tasten könne, jedoch gegen Schmerz wenig empfindlich sei; öfters während der Arbeit acquirirte Verletzungen waren nicht zur Perception gelangt, ebenso wenig, wie am Ofen erzeugte Brandblasen.

Dazwischen traten jetzt Schmerzanfälle von $^1/_2$minutiger Dauer in Stirn und Hinterkopf auf, verbunden mit Dunkelheit vor den Augen und mit Schwindelgefühl; auch wurde der Rücken des Pat. von ähnlichen, zu Geschwüren sich umbildenden Blasen wie an den Händen befallen. Gefühl von Druck im Nacken und Rücken. Erst gegen Ende dieser Periode fällt die Ausbildung eines „krummen Rückens".

So bleibt der Zustand jahrelang; die Arbeitsfähigkeit wohl stark beeinträchtigt, doch nicht gänzlich aufgehoben.

Während des Winters und überhaupt bei feuchter, kalter Witterung fühlbare Verschlimmerung seines Zustandes.

Blase und Mastdarm stets normal; nur vor vier Jahren einmal hartnäckige Obstipation, die erst langdauernder ärztlicher Medication wich.

Im Winter 1891 stetig zunehmende Schwäche der Beine, ohne jedoch das Gehen bisher wesentlich beeinträchtigt zu haben.

Pat. wurde im Verlauf seiner Krankheit öfters von ärztlicher Seite namentlich mit Electricität behandelt — jedoch ohne welchen Erfolg.

Ein vom 23. Mai 1890 aufgenommener Status besagt des Näheren:

Mann von mittlerer Statur, ziemlich starkem Knochenbau, jedoch

nur sehr mässigem Ernährungszustande. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind von blasser Farbe.

Die Haltung des Pat. ist eine gebückte, der Kopf leicht nach vorne geneigt.

Im Bereich der ganzen Brustwirbelsäule eine bedeutende Kyphose, daneben eine leichte rechtsseitige Scoliose des Anfangstheiles der Brustwirbelsäule, verbunden mit einer mässigen compensatorischen Lordose der Lendenwirbelsäule.

Psyche intact.

Lidspalten von normaler Weite; die Pupillen beiderseits verengt, gleich, reagiren auf Licht gar nicht, auf Accommodation nur schwach. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund.

Im Trigeminus- und Facialisgebiet keine Abnormitäten.

A. Motilität.

1. Die linke Oberextremität zeigt eine bedeutende Atrophie der kleinen Handmuskeln. Die Finger, mit Ausnahme des Daumens, sind in den Metacarpo-phalangealgelenken mässig hyperextendirt, in den Phalangealgelenken flectirt. Ab- und Adductionsfähigkeit minimal. Die Mm. des Thenar und Hypothenar ohne jede Funktionsfähigkeit (Erscheinungen der Krallen- und Affenhand). Dynamometrische Bestimmung desshalb nicht möglich.

Atrophie der Mm. der ganzen linken Oberextremität und des Schultergürtels; in besonders hohem Grade ist dabei betheiligt die untere Hälfte der Vorderarmmuskulatur, der Supinator longus, der Biceps, Triceps, Deltoideus und der Supraspinatus; gleichwohl ist die rohe Kraft noch auffallend gut erhalten, während alle activen Bewegungen in den grossen Gelenken, wenn auch in beschränktem Grade möglich sind. Die passive Beweglichkeit ist frei.

Reflexe fehlen; dagegen findet man in den Oberarmmuskeln eine leicht erhöhte mechanische Erregbarkeit und spontane fibrilläre Zuckungen.

2. Die rechte Oberextremität weist genau dieselben Veränderungen auf, nur sind die Erscheinungen hier nicht so hochgradig.

Die electrische Untersuchung ergiebt ein völliges Erloschensein der electrischen Erregbarkeit, sowohl für den faradischen als auch den galvanischen Strom in den Mm. des Thenar und Hypothenar beiderseits; sonst ist dieselbe normal — insbesondere keine EaR.

3. Die Unterextremitäten: keine Muskelatrophien, keine Paresen; dagegen Spasmen geringen Grades.

Patellarreflexe beiderseits ziemlich lebhaft; Fussphänomen mässigen Grades; Plantarreflexe vorhanden; Cremaster- und Bauchdeckenreflex fehlen.

Andeutung von Romberg'schem Symptom. Gang normal.

B. Sensibilität.

1. Der Tastsinn ist im Allgemeinen am ganzen Körper wohl-

erhalten; nur am linken Hypothenar im Bereich einer excoriirten Hautstelle und an der volaren Fläche der Endphalangen der Finger der linken Hand ein wenig herabgesetzt, indem leichte Pinselberührungen nicht percipirt werden. Muskelsinn normal.

2. Schmerzempfindung: an der ganzen linken Oberextremität nebst angrenzenden Thoraxpartien ist die Analgesie eine ziemlich hochgradige; an den contralateralen Stellen rechts, wie am übrigen Körper nicht nachweisbar alterirt.

3. Der Wärmesinn ist im Bereich beider Oberextremitäten deutlich herabgesetzt, indem kochendes Wasser im Reagenzglase zwar als warm, aber erst nach Verlauf einiger Sekunden und ohne Spur von Schmerzäusserung qualificirt wird; links ist die Störung am deutlichsten. Dasselbe gilt

4. Vom Kältesinn, dessen Alterationsgebiet sich übrigens mit dem des Wärmesinnes deckt. Dabei lässt sich an der linken Oberextremität öfters perverse Temperaturempfindung constatiren, noch öfters rufen auf die Haut aufgelegte Eisstückchen die Sensation einer einfachen Berührungsempfindung hervor, während die Empfindungsleitung an der linken Hand eine deutliche Verlangsamung aufweist.

C. Trophische Störungen.

Hypertrophie der Epidermis an den Händen, welche zahlreiche Schrunden und Rhagaden aufweisen; stellenweise ist die Haut daselbst in grösserer Ausdehnung excoriirt, mit vielen Narben und einzelnen frischen Wunden bedeckt.

Die Phalangealgelenke unförmlich verdickt, schwer beweglich.

Nägel difform, stark verdickt und gerifft, am freien Rande wie abgebröckelt. Ausserdem zahlreiche kleinere bis handtellergrosse Narben älteren und jüngeren Datums an den Ellenbogen, Schultern und am Rücken. —

Eine im März 1892 wiederholte Untersuchung des Pat. konnte im Wesentlichen den nämlichen Befund constatiren. Nur die Topographie der Sensibilitätsstörungen hatte eine nicht unwesentliche Verschiebung erfahren. Was zunächst den Tastsinn anbelangt, so beschränkte sich dessen Erloschensein nicht mehr nur auf die volare Fläche, sondern erstreckte sich auch auf die dorsale Fläche der Endphalangen der Finger, und zwar nicht nur der linken, sondern auch der rechten Hand; auch an der Vola manus links wurden nicht immer präcise Angaben gemacht. Ferner liess sich aber jetzt auch an der rechten Oberextremität und an der vorderen und hinteren Thoraxpartie eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung constatiren, während die Grenzen der Thermanästhesie eine beträchtliche Propagation fast über den ganzen Rumpf nebst Hals und Kopf erfahren hatten.

Beobachtung II.

(cf. Tafel V, Fig. 2.)

Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Erhaltensein des Tastsinnes. — Analgesie. — Thermanästhesie.

Der ledige, zur Zeit der Aufnahme am 8. November 1889, 27 Jahre alte Landmann Joseph P., aus dem Kirchspiel Kusala, stammt aus einer neuropathisch nicht belasteten Familie. Sein Vater lebt und ist gesund, die Mutter starb an einer Lungenkrankheit, desgleichen soll ein Bruder des Patienten schwer lungenleidend sein.

Er selbst war bis vor sieben Jahren stets gesund; da erkrankte er plötzlich mit vielen anderen zusammen auf einer Taufe — einer der Erkrankten soll sogar gestorben sein. Die Symptome der damaligen Erkrankung bestanden hauptsächlich in Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerz, Schwindel und grosser allgemeiner Schwäche; Leibschmerzen sind nicht vorhanden gewesen; schon nach Ablauf einer Woche völlige Wiederherstellung.

Da vor drei Jahren fiel dem Pat. gelegentlich eine anästhetische Zone auf seiner linken Rumpfseite zwischen dem Rippenbogen einerseits und der Symphyse andererseits, von der Medianlinie beginnend um die linke Rumpfseite nach hinten bis zur Wirbelsäule verlaufend, auf, indem innerhalb derselben weder Schmerz- noch Temperatureindrücke zur Perception gekommen sein sollen; dagegen hat er einfache Berührungen auch an der genannten Stelle gut empfunden. Eine Vergrösserung dieser unempfindlichen Stelle hat nicht stattgefunden; dagegen bemerkte Pat. im Frühling 1889 eine Abnahme der Kraft in beiden Händen und zugleich eine Abflachung des Daumenballens, erst der linken, dann auch der rechten Hand, die stetig, wenn auch langsam, zugenommen habe.

Im Winter soll er häufig husten müssen.

Der vom 10. November aufgenommene Status lautet:

Durchaus kräftig gebautes, wohlgenährtes Individuum;

Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute von normalem Colorit.

A. Motilität.

An den Oberextremitäten lässt sich eine Atrophie der kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar, Interossei beiderseits constatiren mit besonderer Betheiligung der linken Hand, die einen Dynamometerausschlag von nur zwei erzwingt, während es die rechte auf fünf bringt.

Die atrophischen Mm. reagiren etwas träge auf den galvanischen Strom, ohne jedoch EaR zu zeigen.

B. Sensibilität.

Tastsinn am ganzen Körper wohlerhalten; dagegen ist die Schmerzempfindung absolut aufgehoben und der Temperatursinn sehr hochgradig im Bereich der schon gedachten Zone, deren Grenzen des Näheren folgende sind, alterirt:

Denkt man sich eine Linie gezogen, welche vom Processus

xyphoideus ausgehend, in genau horizontaler Richtung um die linke Thoraxhälfte herum nach hinten zum Körper des 11. Brustwirbels verläuft, dabei in der Mammillarlinie die 7., in der Axillarlinie die 9. und in der Scapularlinie die 10. Rippe schneidend, um einen starken Querfingerbreit links vom Processus spinosus des 4. Brustwirbels in sagittaler Richtung nach abwärts bis zur Höhe des 2. Lendenwirbels zu ziehen und von hier schräg abwärts über die Gegend des linken Femurkopfes zur Symphyse ziehend, in der Medianlinie zum Proc. xyph. zurückzukehren — so hat man die Umgrenzung eines Stückes Haut, innerhalb dessen die genannten Sensibilitätsstörungen localisirt sind. Jedoch ergiebt sich bei einer genauen Prüfung, dass sich die dissociirte Sensibilitätsstörung auch noch über die gezeichnete Zone hinaus erstreckt, um sich ganz allmählich zu verlieren; so ist z. B. der linke Oberarm und der linke Oberschenkel unempfindlicher gegen Schmerz- und Temperatureindrücke als der rechte.

An den Händen ist die Sensibilität nicht gestört.

Weitere Störungen absolut nicht vorhanden.

Beobachtung III.

Muskelatrophien. — Analgesie. — Thermanästhesie. — Trophische Störungen. — Oculo-pupilläre Symptome. — Bulbäre Symptome.

Die 50jährige Bäuerin Julie S., aus Tormahof (Livland), wurde am 16. August 1890 in die Dorpater medicinische Klinik aufgenommen. Ihre Eltern sind gestorben, ihre Geschwister leben und sind gesund.

Bis zum August 1889 ist sie stets gesund gewesen — speciell Lues wird negirt; damals stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, die ca. neun Wochen lang anhielten.

Im December desselben Jahres fühlte sich Pat. bei der Arbeit plötzlich schwach und, als sie sich erheben wollte, brach sie kraftlos zusammen, so dass sie ins Zimmer getragen werden musste. Seit der Zeit datirt eine Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte, die sogar das Gehen ohne Unterstützung unmöglich machte. Im April 1890 stellte sich plötzliches Erbrechen ein, begleitet von starken Schmerzen in der linken Kopfhälfte; nach dem Erbrechen schlief Pat. 24 Stunden lang ohne Unterbrechung und, als sie erwachte, machte sie die Wahrnehmung, dass die linke Körperhälfte vollständig gelähmt und die Sprache verloren gegangen war, welche letztere indess schon nach zwei Tagen wiederkehrte, während die Lähmung bestehen blieb und die Kranke vollständig ans Bett fesselte.

Die gegenwärtigen Klagen der Patientin beziehen sich auf Schwächegefühl in allen vier Extremitäten, Schmerzen im linken Schultergelenk und Sausen im Kopf.

Die am 21. August 1890 vorgenommene Untersuchung ergab nun folgenden Status:

Frau von mittlerer Grösse, starkem Knochenbau und normaler

Hautfarbe; Muskulatur und Panniculus adiposus reducirt, die sichtbaren Schleimhäute blass.

A. Motilität.

1. Oberextremitäten.

An den in toto etwas dünnen Ob.-Extr. fällt besonders eine deutliche Atrophie der Mm. interossei beiderseits auf mit Krallenstellung der Finger, welche vornehmlich links sehr ausgesprochen ist.

Die rohe Kraft in beiden Armen, besonders links, herabgesetzt — Dynamometerprüfung nicht möglich.

Active und passive Beweglichkeit in sämmtlichen Gelenken mit Ausnahme der Finger frei.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert, besonders im Radialisgebiet.

Die electrische Prüfung ergiebt normale Befunde.

2. Unterextremitäten.

Keine Muskelatrophien.

Der Gang — nur mit Unterstützung möglich, spastisch-paretisch, wobei Pat. mit dem Kopf zittert, sonst nicht.

Andeutung von Romberg'schem Symptom.

Fussklonus fehlt; Fusssohlenreflex sehr lebhaft; Patellarreflexe stark erhöht.

B. Sensibilität.

Druck auf verschiedene Nerven empfindlich; so finden sich Schmerzpunkte an beiden Nn. radiales, ischiadici, crurales, tibiales, peronei.

1. Der Tastsinn ist im Wesentlichen am ganzen Körper erhalten; allerdings werden Spitze und Kopf einer Nadel häufig, besonders an den Unterschenkeln und an den linken Oberextremitäten verwechselt, doch dürfte dies mehr auf mangelnde Intelligenz und Aufmerksamkeit als auf eine wirkliche Störung des Tastsinnes zu beziehen sein, da selbst leiseste Pinselberührungen stets richtig erkannt und localisirt werden; dagegen ist

2. die Schmerzempfindung stark und

3. der Temperatursinn collossal herabgesetzt an den Oberextremitäten und am Thorax (Leider verliess die Pat. ganz plötzlich und unerwartet die Klinik, ehe man die Regionen der Analgesie und Thermanästhesie sorgfältig festgestellt hatte).

C. Trophische Störungen.

Verdickung der Fingergelenke.

D. Oculo-pupilläre Symptome.

Rechte Pupille weiter bei normaler Reaction auf Licht und Accommodation.

E. Bulbäre Symptome.

Linker Mundwinkel steht tiefer; scandirte Sprache.

Beobachtung IV.

(cf. Tafel IV, Fig. 2).

Progressive Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Analgesie. — Thermanästhesie. — Trophische Störungen der Haut. — Secretorische Störungen. — Blasen-Mastdarmstörungen. — Pupillendifferenz. — Nystagmus. — Bulbärsymptome.

Der 26jährige Landmann Hans M. aus Rösthof (Livland) stammt aus neuropathisch belasteter Familie: sein Vater, potator strenuus, ist luetisch inficirt gewesen; eine Tante des Pat. väterlicherseits ist geisteskrank, ein Onkel soll es in der Jugend gewesen sein.

Er selbst behauptet stets gesund gewesen zu sein, abgesehen davon, dass er im 11. und 12. Lebensjahre den Harn zeitweilig nicht gut hat zurückhalten können. Niemals Cohabitation; im 20. Jahre Masturbation.

Beginn seines jetzigen Leidens im Jahre 1883 ohne ausfindbaren Grund mit allmählich zunehmender Schwäche des linken Beines, die ihn beim Gehen häufig zu Fall gebracht hat.

Im Jahre 1885 allmählich sich einstellende Schwäche des linken Armes, die mit Schmerzen im Nacken und in der linken Schultergegend einherging und zum Ausgang des Jahres zu völliger Arbeitsunfähigkeit führte.

Als auch der rechte Arm von der Schwäche ergriffen wurde, suchte Pat. im April 1886 um seine Aufnahme in die medicinische Klinik nach, die er jedoch nach nur einmonatlichem Aufenthalt ungebessert wieder verliess, vielmehr stellte sich jetzt auch im rechten Bein jene Schwäche ein, die allmählich in allen vier Extremitäten so hochgradig wurde, dass sie im Verein mit einer hinzutretenden Steifigkeit in denselben das Gehen ohne Unterstützung unmöglich machte und den Pat. des Gebrauches seiner Hände vollständig beraubte.

Seit fünf Jahren mässige Obstipatio alvi, um zeitweiliger Incontinenz Platz zu machen; gleichzeitige Retentio urinae leichteren Grades; beim Uriniren empfindet Pat. seit längerer Zeit lebhafte Schmerzen in der Urethra.

Vor drei Jahren juckender recidivirender Hautausschlag am ganzen Körper mit vorwiegender Localisation an den Unterextremitäten, welcher einer Salbenbehandlung zeitweilig weicht.

In den letzten zwei Jahren ist dem Pat. das Sprechen schwer geworden, wobei er ein Gefühl von Trockenheit im Munde und im Schlunde hat; auch das Schlucken fällt ihm beschwerlich; nur allzu häufig tritt Verschlucken von Flüssigkeiten ein.

Die am 23. October 1890 vorgenommene genauere Untersuchung ergiebt nun folgenden Status:

Mann von mittlerem Wuchs, gracilem Knochenbau und etwas reducirtem Panniculus adiposus; die Haut von schmutzigem Colorit

zeigt an Rumpf und Unterextremitäten grössere und kleinere unregelmässig begrenzte geröthete Hautpartien, die mit spärlichen etwas missfarbenen Epidermisschuppen bedeckt sind (Eczema squamosum).

Die höheren Sinnesfunctionen sind normal.

Die linke Pupille etwas enger als die rechte; beide auf Licht und Accommodation prompt reagirend; bei extremer Blickrichtung nach links, aber auch nach rechts, geringer Nystagmus horizontalis.

Die Sensibilität im Gebiet des Trigeminus in allen Qualitäten erhalten.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken zuweilen leicht nach links ab, wobei die linke Zungenhälfte leicht atrophisch erscheint und der Sitz beständiger fibrillärer Contractionen ist.

Die etwas monotone Sprache ist langsam und deutlich scandirt.

Beim Schlingen ist objectiv nichts Pathologisches wahrnehmbar.

A. Motilität.

1. An der linken Oberextremität mässige Atrophie sämmtlicher kleinen Handmuskeln; die Vorderarmmuskulatur relativ intact, jedenfalls erscheint sie voluminöser als rechts (R = 23,5; L. 25,0 Cm), ein Verhalten, das bezüglich der Oberarmmuskulatur umgekehrte Verhältnisse darbietet. Supinator longus, Biceps, Brachialis internus kräftig. Triceps etwas schlaff. Die linke Schulter steht beträchtlich tiefer als die rechte; die Cucullaris-Wölbung fehlt. Deltoideus, Supra- et Infraspinatus, die Teretes, Levator scapulae, die Rhomboidei und der Serratus anticus major hochgradig atrophisch. Die sonstigen Rumpfmuskeln (Pectoralis, Sternocleidomastoideus, Latissimus dorsi etc.) erscheinen normal.

2. Die rechte Oberextremität bietet im Wesentlichen den nämlichen Befund.

Fibrilläre Zuckungen finden sich reichlich in den atrophischen Mm. des Schultergürtels.

Muskelrigiditäten beiderseits vorhanden, welche passiven Bewegungsversuchen bedeutenden Widerstand entgegensetzen, insbesondere lassen sich die gegen die Hohlhand flectirten Finger nur schwer strecken.

Die Functionstüchtigkeit der Oberextremitäten ist auf ein Minimum reducirt.

3. An den Unterextremitäten keine ausgesprochenen Atrophien, vielleicht etwas geringeres Volumen der Unterschenkel gegen die Norm; dagegen ziemlich bedeutende Rigiditäten.

Grobe motorische Kraft herabgesetzt. Gang spastisch-paretisch, nur mit Unterstützung möglich. Völlige Hilflosigkeit.

Patellarreflex beiderseits enorm erhöht — leicht clonisch. Beiderseits Fussclonus — links mit paradoxer Contraction. Achillessehnenreflex deutlich. Der Plantarreflex verschieden, bald etwas träge, bald normal. Cremaster- und Bauchdeckenreflex vorhanden.

Starke Steigerung sämmtlicher Reflexe an den Oberextremitäten.

Die electrische Untersuchung ergiebt normale Erregbarkeitsverhältnisse, insbesondere keine EaR.

B. Sensibilität.

1. Der Tastsinn ist auf der ganzen linken Stammeshälfte, am Kopf und Hals, an der linken Oberextremität und dem allergrössten Theil der Unterextremitäten durchaus erhalten; dagegen finden sich auf der vorderen und hinteren rechten Rumpfseite je zwei thaler- bis zwei handtellergrosse total anästhetische Stellen; jedoch erstreckt sich eine Herabsetzung des Tastsinnes auch über diese Stellen hinaus auf die ganze rechte Stammeshälfte.

Ferner ist der Tastsinn erloschen: an der Volarfläche digiti minimi der rechten Hand; an der Dorsalfläche der beiden Endphalangen Digiti IV. et V.; aber auch des III. und II. Fingers, wenn auch weniger ausgesprochen. Am Daumen beschränkt sich die Aufhebung des Tastsinnes auf die Dorsalfläche nur der Endphalange, während an der Volarfläche sämmtliche Phalangen ergriffen sind; ferner: an der Dorsalfläche der kleinen Zehe, an der ganzen Plantarfläche und an der Ferse des rechten Fusses; am linken Fuss an der Ferse, der Plantarfläche der kleinen Zehe und am lateralen Fussrande; im übrigen ist der Tastsinn intact.

2. Die Schmerzempfindung ist an der ganzen rechten Stammeshälfte und an der rechten Oberextremität stark herabgesetzt; eine weniger scharf ausgesprochene Analgesie findet sich an den correspondirenden Partien links; im übrigen normale Verhältnisse.

3. Der Temperatursinn ist besonders stark an der rechten Stammeshälfte herabgesetzt; warm wird öfters als kalt empfunden; seltener findet das Umgekehrte statt. Es folgt die rechte Oberextremität, die linke Stammeshälfte, die linke Oberextremität und die rechte Unterextremität, welche die Temperatursinnsstörung in abnehmender Intensität zeigen. Die linke Unterextremität verhält sich normal.

Bei Entblössung des Körpers klagt Pat., selbst in einem recht warmen Zimmer über starkes Kältegefühl.

Die Prüfung der faradocutanen Sensibilität vermittelst der Erb'schen Electrode an symmetrischen Körperstellen ergiebt auf der linken Körperhälfte ein früheres Eintreten der resp. Empfindung um 10—15 mm R. A.

Von Blasen-Mastdarmstörungen findet sich zur Zeit nur eine ziemlich hartnäckige Obstipation, so dass spontaner Stuhlgang erst immer nach 3—4 Tagen erfolgt; auch besteht geringe Flatulenz.

Beobachtung V.

(cf. Tafel VI, Fig. 1.)

Chronische progressive Muskelatrophie. — Partielle Empfindungslähmung. — Vasomotorisch-secretorische Störungen.

Johann S., Landarbeiter aus Gross-Cambi, zur Zeit der Aufnahme in die medicinische Klinik (13. August 1891) 45 a. n. Seine Eltern sind an der Cholera gestorben, zwei Brüder im Knabenalter, woran? — vermag Pat. nicht anzugeben. Die einzige Schwester, nun gleichfalls todt, war ihr Leben lang geisteskrank; sie lebte jedoch zu Hause auf dem Lande und vertrat sogar die Rolle einer Hüterin.

Pat. ist verheirathet und Vater von fünf gesunden Kindern.

Potator. Tabaksmissbrauch. Lues wird negirt.

Stets gesund; nur vor fünf oder sechs Jahren zeitweilig starke Kreuz- und Rückenschmerzen, ohne jedoch seine Arbeitsfähigkeit aufzuheben.

Seine gegenwärtige Krankheit datirt seit einem zu Johanni (24. Juni) a. c. erlittenen Trauma: in stark trunkenem Zustande stürzte Pat. rücklings aus einem Arbeitswagen auf den Nacken und die Schultern, worauf er die Besinnung verlor. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins fühlte er heftige Schmerzen in Kopf, Brust und Oberextremitäten, die etwa zwei Wochen lang continuirlich, wenn auch in wechselnder Intensität anhielten und so heftig waren, dass Pat. während dieser Zeit das Bett hüten musste; dazwischen geringere Schmerzen in den Knien.

Besserung, — wenn auch nicht so weit, dass Pat. seine Arbeit hätte wieder aufnehmen können. Da — eine Woche vor seinem Eintritt in die Klinik — bedeutende Verschlimmerung seines Zustandes, bestehend in starken Schmerzen besonders in der linken Oberextremität, ferner im Kreuz und in der Brust, welche ihm das Gehen sehr schwer fallen liessen, jedoch ohne dass er eine wesentliche Abnahme der Kraft seiner Unterextremitäten bemerkt hätte. Wohl aber war dies der Fall bei den Oberextremitäten, die allmählich so schwach geworden waren, dass Pat. nur mit Mühe die Speisen zum Munde führen konnte, zumal dabei starke Schmerzen jede Bewegung des linken Armes begleiteten.

Seine gegenwärtigen Klagen beziehen sich ausserdem auf Steifigkeit im Nacken, im linken Schultergelenk und den Fingergelenken namentlich der linken Hand.

Status präsens. Pat. ist von kräftigem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur und reducirtem Panniculus adiposus. Die allgemeine Hautfarbe schmutzig-braun. Die Hautdecken zeigen ausser vereinzelten Acnepusteln besonders an den Unterextremitäten keine Abnormitäten.

Die sichtbaren Schleimhäute von normaler Farbe. Es fällt eine steife Haltung des Kopfes besonders auf.

Psyche, Hirnnerven intact.

A. Motilität.

1. Oberextremitäten. Am auffälligsten ist die beträchtliche Atrophie der Mm. beider Oberarme und des Schultergürtels und zwar besonders des Biceps, Triceps, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus; weniger betheiligt erscheinen die Mm. der Vorderarme, deren Volumen in toto eine mässige Verschmächtigung aufweist; die Umfänge, an der grössten Circumferenz gemessen, betragen: am Oberarm r. 25,8; l. 24,8. Am Unterarm r. 26,5; l. 25,8. Eine stärkere Atrophie macht sich erst wieder in der Thenarmuskulatur bemerkbar und zwar links mehr als rechts; auch die Interossei, besonders der Interosseus II und III der linken Hand, sind stark geschwunden.

Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die active Beweglichkeit ist besonders im linken Schultergelenk stark beschränkt: Abduction minimal; Pro- und Supinationsbewegungen der linken Hand wenig ausgiebig und schmerzhaft; vollständige Flexion und Extension der Finger, vollständige Opposition des Daumens und des kleinen Fingers unmöglich; Ab- und Adductionsfähigkeit der Finger gering.

Bei passiven Bewegungen giebt Pat. in allen Gelenken, mit Ausnahme des Ellenbogengelenkes, lebhafte Schmerzen, besonders auf der rechten Seite an, weshalb sie nur in beschränktem Maasse ausführbar sind; im Schultergelenk hört man bei vorsichtig ausgeführten Rotationsbewegungen ein deutliches Knarren.

Die rohe Kraft der Oberextremitäten ist ziemlich gleichmässig beiderseits herabgesetzt; der Händedruck von abnorm geringer Stärke; eine dynamometrische Bestimmung, wegen der Schliessungsfähigkeit der Hände, nicht ausführbar.

Periost- und Sehnenreflexe auf der linken Seite ziemlich lebhaft.

Die electrische Untersuchung ergiebt links normale Erregbarkeit des Biceps, Triceps und des Deltoideus. Bei Reizung des Supinator longus und der Extensoren des Vorderarmes ist eine deutliche Trägheit der Zuckungen bemerkbar, wobei im Supinator die AnSZ stärker ist als die KaSZ, während in den Extensoren die resp. Zuckungen annähernd gleich sind; nur der Mittelfinger wird bei der AnSZ mehr gestreckt als bei der KaSZ. Auch im Interosseus II ist die AnSZ stärker als die KaSZ, wobei erst eine Stromstärke von sechs Milliampères eine Zuckung auslöst. Im Interosseus III und IV ist die KaSZ stärker als die AnSZ.

Rechts normale Erregbarkeitsverhältnisse.

3. Unterextremitäten. Keine Atrophien. Keine Paresen. Gang leicht spastisch, jedoch noch recht sicher und rasch. Keine Ataxie. Kein Romberg'sches Symptom.

Patellarreflex besonders links gesteigert, und etwas clonisch. Rechts Fussclonus vorhanden; links nicht. Plantarreflex beiderseits. Deutlicher Cremaster- und Bauchdeckenreflex.

B. Sensibilität.

Druck auf die Processus spinosi lumbales wird schmerzhaft empfunden; im übrigen ist Pat. schmerzfrei.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten erhalten am Kopf und Hals, den Oberextremitäten und dem allergrössten Theil des Rumpfes, ferner an der linken Unterextremität; dagegen ist fast an der ganzen rechten Unterextremität nebst einer kleinen angrenzenden Rumpfpartie:

1. der Tastsinn zwar durchaus normal,
2. der Temperatursinn jedoch stark herabgesetzt mit Perversion der Empfindung, während
3. die Schmerzempfindung, genau an die Grenzen der Temperatursinnsstörung sich haltend, einer fast completen Analgesie Platz gemacht hat.

Der von der partiellen Empfindungslähmung verschont gebliebene Theil der rechten Unterextremität entspricht annähernd dem Verbreitungsgebiet des Nervus obturatorius, um sich übrigens vorn auch noch ins Gebiet des N. spermaticus externus und hinten in das des N. cutaneus posterior hineinzuerstrecken.

C. Vasomotorisch-secretorische Störungen.

Die Hände des Pat. schwitzen fast beständig, auch empfindet er subjectiv ein Kältegefühl in ihnen.

Blase, Mastdarm intact. Trophische Störungen fehlen.

Beobachtung VI.

Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. — Dissociation syringomyélique. — Scoliose.

Die folgende Krankengeschichte der Laisholmschen Bäuerin Mali L., 25 a. n. ist leider etwas aphoristisch gehalten und nicht ganz mit der Genauigkeit erhoben, wie sie von einer klinischen Beobachtung wohl gefordert werden darf. Diese cursorische Kürze findet jedoch ihre Erklärung und theilweise Entschuldigung in dem Umstand, dass einerseits die klinische Beobachtung nur eine poliklinische war, wobei es leider versäumt worden war, genauere Aufzeichnungen über die Patientin zu machen, andererseits darin, dass die weitere Untersuchung unter den schwierigsten ländlichen Verhältnissen ausgeführt wurde, sodass von einer erschöpfenden klinischen Exploration der Kranken Abstand genommen werden musste. Immerhin glaube ich, dass mir die Berechtigung zur Aufnahme auch dieser Krankengeschichte in die Zahl meiner Publicationen nicht wohl abgesprochen werden kann, da wenigstens die Existenz der beiden, die Diagnose „centrale Gliose" sichernden Schultze'schen Cardinalsymptome, der progressiven Muskelatrophie und der partiellen

Empfindungslähmung, in unzweideutiger Evidenz constatirt werden konnte.

Die Anamnese bietet wenig Interessantes:

eine hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar;

die Mutter der Pat. ist an einer Brustkrankheit gestorben;

der Vater, hochbetagt und rüstig, lebt, desgleichen ihre 4 Geschwister, die sämmtlich gesund sind.

Auch sie selbst erinnert sich nicht, jemals krank gewesen zu sein.

Die Menses begannen im 18. Lebensjahre und waren bis auf ein paarmaliges Cessiren regelmässig, von vierwöchigem Typus und drei- bis fünftägiger Dauer.

Sie hat nie geboren, nie abortirt.

Ihr jetziges Leiden, welches sie übrigens zur Zeit gar nicht mehr als besondere Krankheit auffasst, begann vor etwa 2 Jahren, angeblich in directem Anschluss an eine Schnittverletzung des kleinen Fingers der linken Hand mit Taubheit und Gefühllosigkeit in letzterer, wobei sie zugleich die Bemerkung machte, dass ihre linke Hand ganz allmählich magerer und schwächer wurde.

Diese Umstände veranlassten die Pat. anlässlich eines zeitweiligen Aufenthaltes in Dorpat die hiesige Poliklinik für Nervenkranke aufzusuchen, woselbst sie sich einer zweimonatlichen electrotherapeutischen Behandlung unterzog, ohne jedoch während derselben irgend welche Besserung ihrer kranken Hand zu verspüren.

Die im poliklinischen Journal verzeichnete Diagnose „Syringomyelie" veranlasste mich, die Pat. an ihrem Wohnorte aufzusuchen, wo, soweit es Zeit und Umstände gestatteten, folgender Status aufgenommen wurde (8. April 1892):

Keine pathologischen Symptome von Seiten des Gehirns, der Gehirn- resp. Bulbärnerven.

Pupillen von mittlerer Weite, reagiren prompt auf Licht und Accommodation.

Dagegen springt sofort in die Augen eine erhebliche Atrophie der Muskulatur der linken Hand und des unteren Drittels des linken Vorderarmes. Am stärksten ist die Atrophie des Thenar, es folgt das Hypothenar, weniger betheiligt erscheinen die Interossei; trotzdem prononcirte Krallenstellung der Finger, aus der dieselben auch passiv nur schwer und unvollständig herausgebracht werden können. Demgemäss Functionstüchtigkeit der kleinen Handmuskeln hochgradig beeinträchtigt: der Händedruck erscheint von abnorm geringer Stärke; vollständige Flexion und Extension der Finger unmöglich; Oppositions- und Flexionsfähigkeit des Daumens und des kleinen Fingers so gut wie erloschen; Ab- und Adduction der Finger kraftlos und wenig ausgiebig; dagegen ist Pronation und Supination der Hand ziemlich gut, desgleichen die Flexions- und Extensionsbewegungen im Handgelenk. Die

atrophischen Muskeln sind der Sitz häufiger fibrillärer Zuckungen. Die Umfänge in der Mitte und im obern Drittel des linken Vorderarmes ergeben die gleichen Zahlen wie rechts, auch ist von einer Atrophie nichts mehr zu bemerken, ebensowenig wie an der Muskulatur des Oberarmes und des Schultergürtels. Dementsprechend sind sämmtliche Bewegungen hier kraftlos und ausgiebig.

Biceps- und Tricepssehnenreflex vorhanden.

Das Verhalten der Unterextremitäten ist durchaus normal.

Die Sensibilitätsprüfung ergab den erwarteten Befund: bei völlig erhaltener Berührungsempfindlichkeit erwies sich bei der gewöhnlichen mit extremen Temperaturunterschieden vorgenommenen Prüfung des Temperatursinnes letzterer hochgradig alterirt mit der bekannten Perversität der Empfindung im Gebiet der linken Hand, des ganzen linken Vorderarmes und der untern Hälfte des Oberarmes. Die Herabsetzung der Schmerzempfindung, im Allgemeinen an die Grenzen des angegebenen thermanästhetischen Territoriums sich haltend, schien weniger beträchtlich, ein Kriterium übrigens, das bei indolenten Individuen zumal bei nur einmaliger Untersuchung auf absolute Sicherheit keinen Anspruch zu machen vermag. Immerhin war an einer deutlichen Hypalgesie nicht zu zweifeln, da beim Durchstechen einer Hautfalte erst auf Befragen „starker Schmerz“ angegeben wurde.

Von trophischen Störungen findet sich nur eine leichte Scoliose des ganzen Brusttheiles der Wirbelsäule mit der Convexität nach links.

Mehrere an der rechten Oberextremität, aber auch an der linken, befindliche Narben älteren Datums rühren angeblich von Brandwunden her, bei deren Acquisition die Pat. übrigens lebhafte Schmerzen verspürt hat.

Weitere Störungen finden sich absolut nicht.

Die Pat, deren Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig lässt, verrichtet mit Leichtigkeit die gewöhnlichen bäuerlichen Hausarbeiten, auch erweist sie sich als tüchtige Fussgängerin, indem sie sonntäglich die zur Kirche hin und zurück 30 Werst betragende Strecke mühelos zurücklegt.

Im Anschluss an die vorstehenden, wie man wohl zugeben wird, einwandsfreien Beobachtungen möchte ich noch einen Fall bringen, von dem ich mir sehr wohl bewusst bin, dass sich bei dessen Auffassung als Syringomyelie einige Bedenken nicht unterdrücken lassen. Immerhin glaubte ich seine Publication wagen zu dürfen; denn einerseits ist das Krankheitsbild derart, dass es nicht gut unter eine andere Diagnose unterbracht werden kann, andererseits widerspricht keins der vorhandenen Symptome, noch ihre gegenseitige Combination direct der Annahme einer centralen Gliose. Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Beobachtung VII.

(cf. Tafel V, Fig. 2.)

Pupillendifferenz. — Incontinentia urinae. — Spastische Parese der Unterextremitäten. — Dissociirte Empfindungslähmung.

Jahn M, 33jähriger Zimmermann aus Marienburg. Keine hereditäre Belastung. Die Eltern des Pat. leben und sind gesund, desgleichen seine zwei Geschwister.

Bis vor fünf Jahren ist Pat. stets gesund gewesen. Damals, angeblich in Folge vom Heben einer schweren Last, Schmerzen in der rechten Brusthälfte, die beim tiefern Athmen und Heben von Lasten besonders stark waren, doch konnte Pat. leichtere Arbeit verrichten. Gehustet hat er damals auch, jedoch mit nur geringem Auswurf. Blut ist im Sputum nicht gewesen. Kein Fieber.

Nach einem Monat, unter ärztlicher Behandlung, völlige Wiederherstellung.

Seine jetzige Krankheit begann im März 1889 ganz plötzlich.

Eines Morgens, beim Erwachen, hochgradiges Vertaubungsgefühl in den Unterextremitäten; gleichwohl Gehen möglich. Eigenhändige Behandlung mit Einreibungen von Ameisenspiritus. Keine Besserung. So bleibt der Zustand bis zum November, ohne seine Arbeitsfähigkeit zu beeinträchtigen.

Im November 1889 merkte Pat., dass seine Beine schwächer wurden, so dass ihm das Gehen schwer zu fallen anfing. Er wandte sich an einem Arzt und lag drei Wochen in einem Hospital, das er ungebessert verliess. Während seines Hospitalaufenthaltes hat Pat. den Urin nicht gut zurückhalten können. Doch schwindet diese Blasenstörung nach ärztlicher Medication dauernd.

Während das Vertaubungsgefühl im Bereiche der Oberschenkel allmählich verschwand, gesellte sich zu der schon bestehenden Schwäche der Unterextremitäten im Juni 1890 auch noch eine Steifigkeit der Beine hinzu.

Seine Aufnahme in die med. Klinik erfolgte am 18. Oct. 1890, woselbst folgender Status notirt wurde:

Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus.

Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute bieten nichts Abnormes.

Die Wirbelsäule, übrigens ohne Difformitäten, zeigt vom untern Scapularwinkel an nach abwärts leichte Druckempfindlichkeit, die am ausgesprochensten in der Gegend des zweiten Lendenwirbels ist.

Psyche, Hirnnerven intact.

Keine Bulbärerscheinungen.

Rechte Pupille beträchtlich weiter als die linke; im übrigen reagiren beide prompt auf Licht und Accommodation.

A. Motilität

Von den Oberextremitäten ist nur zu bemerken, dass sich an denselben keine Reflexe auslösen lassen; sonst durchaus normaler Befund.

An den Unterextremitäten fällt zunächst beim Gehen, das übrigens nur mit Hilfe eines Stockes möglich ist, ein hochgradig spastisch-paretischer Gang auf.

Rohe Kraft ziemlich gut; keine wahrnehmbaren Muskelatrophien.

Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken möglich, nur stösst man bei passiven Bewegungen auf leicht federnden Widerstand, der rechts stärker ist als links.

Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts sogar leicht klonisch.

Fussklonus beiderseits vorhanden; rechts contrahirt sich bei stärkerer Dorsalflexion des Fusses der Tibialis anticus (paradoxe Contraction).

Plantarreflexe vorhanden, links sehr lebhaft.

Achillessehnenreflex fehlt, desgleichen der Cremaster- und Bauchdeckenreflex.

B. Sensibilität.

Der Tastsinn ist an den Unterextremitäten im Bereich des ganzen Fusses und des Unterschenkels bis zum Kniegelenk hinauf erloschen, darüber hinaus am ganzen Körper mit Ausnahme gleich zu erwähnender Stellen erhalten.

Die Störungen der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes erstrecken sich bis zu einer horizontalen Linie, welche den Rumpf in Nabelhöhe umgreift: und zwar ist die Herabsetzung der Schmerzempfindung besonders deutlich im Bereich der tactilen Anästhesie, d. h. an den Unterschenkeln, an denen auch die Thermanästhesie am ausgesprochensten ist.

An den Oberextremitäten ist nur der Tastsinn alterirt und zwar erstreckt sich die tactile Anästhesie nur auf die Dorsalfläche der Endphalagen des Daumens, der beiden letzten Phalangen der übrigen Finger und auf die Volarfläche sämmtlicher Finger und der ganzen Hand.

Schmerz- und Temperatursinn sind erhalten.

Weitere Störungen sind nicht vorhanden.

Wir haben also an den Oberschenkeln und dem untern Abschnitt des Rumpfes eine typische Dissociation syringomyélique; dass an den Unterschenkeln totale Anästhesie besteht, darf nicht weiter auffallen, bei längerem Bestande des Leidens ist dies ja die Regel. Nicht vereinbar mit unsern Anschauungen über das Verhalten der Sensibilität bei der Syringomielie ist nur die tactile Anästhesie an den Händen bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung.

Dass Muskelatrophien nicht constant bei der centralen Gliose getroffen werden, ist bekannt, während die spastische Parese der Unterextremitäten sich zwanglos aus einem Uebergreifen des gliomatösen Processes auf die Seitenstränge im Lendenmarke erklärt, auf das dasselbe übrigens nicht beschränkt sein kann, sondern sich wenigstens bis ins obere Brustmark hinein erstrecken muss, wenn man nicht einen getrennten gliomatösen Herd im obern Brust- und untern Cervicalmark mit Affection des cilio-spinalen Centrums annehmen will.

Differentialdiagnose.

Bei der Differentialdiagnose ist es a priori klar, dass überhaupt nur solche Affectionen in Betracht kommen können, welche neben Muskelatrophien zum wenigsten irgend welche Sensibilitätsstörungen aufweisen. Damit fallen die amyotrophische Lateralsclerose, die progressive Muskelatrophie und die primären myopathischen Lähmungen eo ipso aus dem Bereich differentiell-diagnostischer Erörterungen fort. Dass die beiden letzteren stets ohne jegliche Sensibilitätsstörung einhergehen, wird allenthalben zugegeben, weniger allerdings gilt dies von der ersteren. Ganz vereinzelt sind auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose Sensibilitätsstörungen gemeldet worden, jedoch nur in Form von Parästhesien und Schmerzen, also in Form von sensiblen Reizerscheinungen; sensible Lähmungserscheinungen hat noch Niemand gesehen. Diese finden sich erst bei der folgenden Gruppe von Krankheiten, welche alle das Gemeinsame haben, dass sie, neben Muskelatrophien natürlich, nach einer Periode initialer sensibler Reizerscheinungen im spätern Verlauf zu mehr oder weniger hochgradiger Empfindungslähmung führen, welche jedoch stets alle Empfindungsqualitäten gleichzeitig und meist auch gleich intensiv betrifft. Eine Ausnahme hiervon machen allerdings die chronische Myelitis und die verschiedenen peripheren Neuritiden, indem bei ihnen in ganz seltenen Fällen, ganz im Beginn der Affection und ganz vorübergehend, partielle Empfindungslähmung beobachtet wird (189), doch wie gesagt so selten und von so kurzer Dauer, dass sie für practische Bedürfnisse als nicht existirend betrachtet werden darf. Unterschiede sind dabei noch bei der

Chronischen Myelitis: so gut wie nie Muskelatrophien; frühzeitiges Eintreten der Erscheinungen von spastischer Paralyse der Unterextremitäten.

Die Compressionsmyelitis hat sehr variable, doch stets ungemein schmerzhafte und paralytische Symptome; Aetiologie Gibbus, Wirbelfractur, Tumor.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist characterisirt durch initiale Nackenschmerzen mit Irradiationen, früh auftretende Nackensteifigkeit, frühzeitige atrophische Lähmungen in Form von Paraplegia superior mit frühzeitigen Contracturen; seltene Krankheit; acuterer Verlauf.

Die Neuritiden haben meistens eine greifbare Aetiologie Infectionskrankheiten, Erkältung, Ueberanstrengung. Die hierdurch entstandenen Neuritiden zeichnen sich durch einen acuten Verlauf aus, lebhafte Schmerzen, zumal bei Druck auf die Muskeln und Nerven, während die Unterextremitäten fast regelmässig an der degenerativen Muskelatrophie mitbetheiligt erscheinen. Die Intoxicationsneuritiden (Alcohol, Blei, Arsen) sind typisch localisirt, werden stabil oder gar rückgängig; die Sensibilitätsstörung hält sich genau an die Verbreitungsbezirke der peripheren Nerven; rapider Verlauf der Muskelatrophien; Schmerzpunkte.

Unter einer dritten und letzten Gruppe möchte ich solche Affectionen zusammengefasst wissen, welche alle (?) neben Muskelatrophien mit partiellen Sensibilitätsstörungen einhergehen oder wenigstens einhergehen können.

Ich erwähne zunächst die multiple Sclerose; dieselbe ist allerdings für gewöhnlich in ihrer typischen Form durch ihre charakteristischen drei Cardinalsymptome — Intentionszittern, Nystagmus und Scandiren der Sprache bei Abwesenheit ausgeprägter Muskelatrophien und deutlicher Gefühlslähmungen, insbesondere Analgesie, so gut charakterisirt, dass sie eigentlich überhaupt nicht in Frage kommt. Nur in seltenen, sogenannten atypischen Fällen sind Sensibilitätsstörungen und zwar sogar partieller Art gemeldet worden (87). Noch seltener sind Muskelatrophien. Um also das Ensemble der Syringomyelie zu geben, müsste es sich um eine multiple Sclerose handeln, die eine Rarität allerersten Ranges präsentiren würde, bisher übrigens kaum beobachtet sein dürfte. Es kommt hinzu, dass auch hier die partielle Empfindungslähmung nur ephemerer Natur ist und nach den bisherigen Beobachtungen entweder nur den Temperatursinn oder nur die Schmerzempfindung betrifft, sind beide zusammen gelähmt, so sind es die anderen Empfindungsqualitäten auch; also eine „Dissociation syringomyélique“ existirt nicht. Ferner

sind trophische und vasomotorisch-secretorische Störungen der multiplen Sclerose durchaus fremd.

Schon complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der Tabes dorsalis, der ja „nach den sich immer noch mehrenden Fällen von Einzelbeobachtungen alles Mögliche zuzutrauen ist". Partielle Empfindungslähmung bei derselben hat zuerst Eigenbrod beobachtet; kommt nun noch eine progressive Muskelatrophie, wohl gar nach Duchenneschem Typus hinzu, so kann die Aehnlichkeit der Tabes mit der Syringomyelie allerdings vielleicht unter Umständen eine täuschende sein, zumal in den Spätstadien der beiden Affectionen, da das Westphal'sche Phänomen, Ataxie, Romberg'sches Symptom etc. dann beiden gemeinsam sein können. Doch der Schwerpunkt der Entscheidung liegt auch hier in der Art der partiellen Sensibilitätsstörung; es handelt sich bei der Tabes in der Mehrzahl der Fälle nur um Analgesie oder um Thermanästhesie oder, wie besonders häufig bei Tabes incipiens, um eine blos thermische Dissociation; eine Combination der ersteren mit erhaltenem Tastsinn ist ganz exorbitant selten und nur ganz vereinzelt beobachtet worden (195). Berücksichtigt man dabei das langdauernde Anfangsstadium der Tabes mit seinen lancinirenden Schmerzen ohne Muskelatrophie, mit dem frühzeitig eintretenden Verlust des Pupillar- und Patellarreflexes, visceralen Krisen, Augensymptomen (spinale Miose, Strabismus, Diplopie etc.), so dürfte man in der Diagnose nicht leicht fehl gehen können; als werthvolle diagnostische Unterstützungsmomente kämen bei der Tabes ferner in Betracht: der Beginn (gewöhnlich an den Unterextremitäten) und die Aetiologie (Syphilis).

Scheinbar unüberwindliche Schwierigkeiten bietet bei der Differentialdiagnose nach Fr. Schultze (237) die Brown-Séquardsche Halbseitenläsion der Medulla oblongata, was um so auffälliger ist, als sich dieselbe sonst selbst in den ausführlichsten differentiell-diagnostischen Auseinandersetzungen gar nicht einmal erwähnt findet. Nach Schultze ist die eigenthümliche Verbindung des Verlustes der Schmerz- und Temperaturempfindung mit erhaltenem Tastsinne beiden gemeinsam, nur bei der Syringomyelie gewöhnlich doppelseitig. Auch das Vorhandensein von hyperästhetischen Zonen neben den anästhetischen finde sich bei beiden Erkrankungen.

Aber alle diese Affectionen haben wohl in der Theorie mehr wie in der Praxis eine zu Verwechselungen Veranlassung gebende

Aehnlichkeit. Practische Bedeutung gewinnen erst ihrer oft wirklich täuschenden Aehnlichkeit wegen mit der Syringomyelie nur zwei Affectionen, — ich meine die Lepra und die Morvan'sche Krankheit, die deshalb eine etwas eingehendere Würdigung erfahren sollen.

Die Lepra, welche ja bekanntlich gerade für unsere Provinzen ein hervorragendes actuelles Interesse besitzt, kann, zumal als Lepra anästhetica seu mutilans, häufig als Syringomyelia mutilans imponiren, eine Bezeichnung, welche von J. Hoffmann (120) eingeführt ist, wohl nur um die Aehnlichkeit gedachter Krankheiten auch phonetisch zum Ausdruck zu bringen. Die Zahl der Fälle, wo Lepröse als Syringomyelitiker sich entpuppten, ist nicht gering, ich erwähne nur die von Steudener (251), Langhans (158) etc. Doch diese Fälle gehörten einer Aera an, wo eine Syringomyelie klinisch noch nicht existirte und der Irrthum in der Diagnose daher natürlich war. In neuerer Zeit hat auf diese frappante Aehnlichkeit besonders Rosenbach (211) und Fr. Schultze (238) hingewiesen. Letzterer, welcher der Lepra auch in seiner letzten Publication (237) Erwähnung thut, bemerkt, dass hochgradige trophische Störungen im Bunde mit Muskelschwund und mit Analgesie bei erhaltenem Tastgefühl gelegentlich bei derselben vorkommen könnten. Damit ist nun allerdings noch nicht gesagt, ob auch wirkliche „Dissociation syringomyélique" vorkommen könne, und selbst wenn dies der Fall wäre, wie in dem jüngst von A. v. Sass (224) beschriebenen Falle, so bestehen doch immer andere lepröse Symptome, welche uns über die wahre Natur des Leidens aufklären. Das Gebundensein der Sensibilitätsstörung an circumscripte Stellen, die characteristisch umrandeten landkartenähnlichen Flecke, die irregulär zerstreut scharf gegen die gesunde Umgebung sich absetzen, die Aetiologie (Infection) — das alles genügt doch wohl, um vor Verwechselungen zu schützen.

Im Jahre 1883 ist von einem französischen Arzte, Namens Morvan de Lannilis (183), auf Grund von sieben Beobachtungen eine Krankheit unter dem Namen „Parésie analgésique à panaris", ou „Paréso-analgésie des extrémités supérieures" beschrieben worden, welche sich charakterisirt durch multiple, häufig recidivirende Panaritien der Hände, welche meist schmerzlos verlaufen, und ihren bösartigen Charakter dadurch documentiren, dass sie häufig zu Mutilationen der Phalangen führen. Gleichzeitig entwickeln sich Muskelatrophien leichteren Grades und Sensibilitätsstörungen. Ein fast constantes Symptom ist dabei eine

Scoliose; zugleich ist der Verlauf eminent chronisch — also eine fast erschreckende Aehnlichkeit mit der Syringomyelie, so dass einzelne Autoren, wie Bernhardt (21), Roth (218), Broca (30) etc. beide Krankheiten geradezu identificiren und nur eine verschiedene Localisation der beiden gemeinsamen die graue R.-M.-Substanz destruirenden Processe annehmen. Dem gegenüber halten Bruhl, Charcot etc. und vor allen Dingen Morvan selbst an dem Dualismus genannter Affectionen fest und zwar sowohl auf Grund des verschiedenen klinischen Verhaltens, als ganz besonders auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Das Hauptgewicht legen die Dualisten auf das Fehlen einer Dissociation syringomyélique bei der Paréso-analgésie, bei der die Sensibilitätsstörung stets sämmtliche Empfindungsqualitäten gleichzeitig beträfe, und deren pathologisch-anatomisches Substrat sie in einer peripheren Neuritis eigener Art erblicken. Noch in seiner vorletzten Arbeit über diesen Gegenstand vertheidigt Morvan (186) diese Ansichten auf das Entschiedenste, wobei er die Unterschiede etwa folgendermaassen präcisirt:

Syringomyelie.	Paréso-analgésie.
Muskelatrophien (Typ. Aran-Duchenne.);	Troph. Störungen stehen im Vordergrunde; Arthropathien, Spontanfracturen, Scoliose (50%); nie fehlen Panaritien u. Hautrisse; dagegen können Muskelatrophien fehlen.
Dissociation syringomyélique;	Keine Dissociation syringomyélique.
Trophische Störungen, wie Panaritien, Hautrisse, Scoliose selten und wenig ausgesprochen.	Stillstand, ja Zurückgehen des Processes (besonders der Parese und Analgesie).
Verlauf progressiv.	

Er schliesst mit folgenden zwei Sätzen:

1. pathologisch-anatomisch von der Syringomyelie geschiedene Paréso-analgésie kann auch klinisch von jener unterschieden werden durch die Wichtigkeit der trophischen Störungen des Tastsinnes, welche der Paréso-analgésie zukommen, dagegen bei der Syringomyelie fehlen;
2. in ihrer einfachsten Form ist die Paréso-analgésie nur eine Störung der trophischen Centren des R.-M.; dehnt dieselbe sich von dem Centrum des R.-M. nach den Vordersträngen aus, so ruft sie Parese und Muskelatrophie hervor,

dehnt sie sich auf die Hinterstränge aus, so erzeugt sie Analgesie und die übrigen Formen der Anästhesie.

Die Entscheidung können natürlich nur Sectionen bringen.

Morvan führt für seine Ansichten zwei von Gombault (97) ausgeführte anatomische Untersuchungen ins Feld: in dem einen Falle fand sich in dem wegen schweren Panaritiums amputirten Finger eine periphere Neuritis mit hochgradigen Degenerationszuständen der resp. Nerven, in dem zweiten desgleichen, jedoch combinirt mit einer Corticalsclerose des R.-M. mit Verdickung der Gefässe. Die Unitarier stützen sich auf den Sectionsbefund von Joffroy und Achard (131), welche Gelegenheit hatten einen typischen Fall von Morvan'scher Krankheit zu seciren und — eine centrale Gliose mit Höhlenbildung fanden. Jedenfalls ist das letzte Wort in dieser Angelegenheit noch nicht gesprochen und einer späteren Zeit, gestützt auf beweiskräftigeres Sectionsmaterial, definitiver Entscheid vorbehalten.

Die Ansicht, dass auch die Hysterie „cette grande simulatrice des maladies organiques des centres nerveux" Syringomyelie vortäuschen kann und zwar gar nicht so selten, wird von einem unserer glänzendsten Neuropathologen, von Charcot vertreten. Die Anschauungen der deutschen Autoren dürften in diesem Punkte wesentlich abweichen. Charcot, der beispielsweise unter 17 Hysterischen nicht weniger als vier mit typischer Dissocation syringomyélique fand, macht darauf aufmerksam, dass dieselbe den betreffenden Individuen auch suggerirt werden und sein kann. Dass es auch hysterische Muskelatrophien, trophische und vasomotorisch-secretorische Lähmungen giebt, ist schon längst bekannt und — die Syringomyelie wäre fertig. Doch auch hier darf man das Allgemeinverhalten über dem Studium der Einzelsymptome nicht aus den Augen verlieren; die Hysterica bleibt doch immer hysterisch, wobei besonders der rasche Wechsel der hysterischen Krankheitssymptome zum Verräther wird. Von hoher diagnostischer Bedeutung dürfte es ferner sein, dass Anomalien im Bereiche der Sinnesempfindungen, insbesondere Gesichtsfeldeinschränkung bei Hysterischen so gut wie nie fehlen, während sie bei der Syringomyelie zum mindesten selten sind, wenn auch nach den neueren Untersuchungen von Déjerine-Tuilant (69), Rouffinet (220), Brianceau (29) nicht ganz so selten, wie man wohl gedacht hätte.

Von Schlesinger (226), der übrigens mit dieser Ansicht vereinzelt dasteht, ist jüngst die Vermuthung ausgesprochen worden,

dass auch die Raynaud'sche Krankheit (205), wenigstens in einigen der beobachteten Fälle, zur Syringomyelie zu rechnen sei, wobei er sich hauptsächlich auf den Fall Hochenegg (117) beruft, der alle Charactere der Raynaud'schen Krankheit darbot, und bei dem sich bei der von Paltauf vorgenommenen anatomischen Untersuchung eine centrale Gliomatose mit Syringomyelie ergab.

Werfen wir zum Schluss noch einen kurzen Rückblick auf unsere kleine Casuistik, um aus ihr allgemeingiltige Schlüsse zu ziehen, wobei die Beobachtung VII als zweifelhafter Syringomyeliefall nicht in Betracht gezogen worden ist, so muss im Voraus bemerkt werden, dass uns wesentlich neue Gesichtspunkte aus derselben nicht entgegentreten, sondern dass dieselbe nur eine Bestätigung längst bekannter Thatsachen bringt.

Was zunächst das Geschlecht anbelangt, so haben wir in Uebereinstimmung mit fast allen Autoren ein ganz bedeutendes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts — vier Männer und nur zwei Weiber. Die Zahlen sind zu klein, um imponiren zu können, doch bemerkenswerth ist, dass Wichmann (273), der zuerst den Versuch einer statistischen Beleuchtung der Syringomyelie gemacht hat, genau dasselbe Verhältniss d. h. 2 : 1 gefunden hat: unter 33, allerdings nicht sämmtlichen bis dahin existirenden Fällen, befanden sich 22 Männer und 11 Weiber. Die neueren Publicationen, welche eine grössere Anzahl von Fällen bringen, ergeben ein noch stärkeres Prävaliren der Männer. So hatte Roth (217) unter seinen zehn Fällen dreimal soviel Männer als Weiber. Nur Bruhl (32) hatte ein umgekehrtes Verhältniss, indem unter seinen acht neuen Beobachtungen auf drei Männer fünf Weiber kamen.

Was das Alter betrifft, so ist der Beginn einer so eminent chronisch sich einschleichenden Affection naturgemäss nicht genau zu präcisiren. Wie lange der gliöse Process braucht, um Symptome zu machen, ist nicht bekannt; offenbar sind es Jahre, und weitere Jahre vielleicht vergehen, ehe die Patienten die ersten Krankheitserscheinungen wahrnehmen. Gewöhnlich fällt den Kranken zuerst eine Schwäche, d. h. eine Atrophie meist der Oberextremitäten auf, lange vorher können aber Sensibilitätsstörungen bestanden haben, wie die nicht seltenen Fälle beweisen, wo die Patienten selbst in vorgerückteren Stadien ihrer Krankheit mit completer Dissociation syringomyélique zur Zeit der ärztlichen Consultation von ihrer Anal-

gesie und Thermanästhesie keine Ahnung haben. Die Angaben über den Beginn des Leidens werden demgemäss meist in eine viel spätere Zeit verlegt werden, immerhin steht so viel fest, dass die Manifestation der ersten Krankheitssymptome bereits in sehr junge Jahre fällt; das 15.—25. Lebensjahr werden als die mittleren Grenzen angegeben, ja Charcot hat die Syringomyelie geradezu eine Krankheit der Evolutionsperiode genannt. Berücksichtigt man das oben über das Unbemerktbleiben der ersten Symptome Gesagte namentlich in Bezug auf unsere indolente und wenig achtsame Landbevölkerung, so dürften die angeführten Zahlen stimmen; als frühesten Beginn finden wir 19, als spätesten 49 Jahre, die meisten liegen zwischen 20 und 30 Jahren. Hiervon die scheinbare Latenzzeit subtrahirt, dürfte ein Mittel von 20 Jahren ergeben.

Die relative Häufigkeit der Syringomyelie wird heute überall zugegeben; die Erb'sche Anschauung vom Ende der 20-iger Jahre ist abgethan. Seit erst die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Affection gelenkt worden ist, hat es sich gezeigt, wie die mächtig angeschwollene Literatur beweist, dass sie keineswegs so selten ist, und es ist wiederum das Verdienst von Schultze, für die Verbreitung der Kenntniss dieser Thatsache gewirkt zu haben. Die Ergebnisse seiner Beobachtungen nach dieser Richtung hin hat Schultze (237) in seiner nun schon des öftern citirten letzten Abhandlung dahin zusammengefasst, dass er die Syringomyelie nicht für seltener hält als etwa die amyotrophische Lateralsclerose oder selbst die multiple Sclerose. Meine in dieser Beziehung angestellten Recherchen ergaben ein ähnliches Resultat: bei Durchsicht der klinischen Journale der Zeit, in der die beschriebenen Syringomyeliefälle zur Beobachtung kamen, stellte es sich heraus, dass die Zahl der gleichzeitig beobachteten multiplen Sclerosen allerdings nicht unbeträchtlich grösser war, dagegen blieb die Zahl der amyotrophischen Lateralsclerosen weit hinter der der Syringomyeliefälle zurück. Bei dem relativ geringen Material der hiesigen Klinik sind die Zahlen naturgemäss zu klein, um allgemeineres Interesse beanspruchen zu können — ich sehe daher von ihrer Wiedergabe ab.

Von den zahlreichen für die R.-M.-krankheiten überhaupt und auch speciell für die Syringomyelie namhaft gemachten Gelegenheitsursachen liess sich je einmal ein Trauma und ein Typhus abdominalis constatiren. In den andern Fällen liess sich eine bestimmte Ursache nicht eruiren.

Von prädisponirenden Momenten ist nicht viel zu be-

richten, nur in zwei Fällen finden sich darauf bezügliche Daten; in dem einen war neuropathische Belastung vorhanden, wozu später Masturbation kommt, in dem andern wurde bei neuropathischer Belastung Alcohol- und Tabakmissbrauch getrieben. Das ist auch Alles; speciell Lues war in keinem Falle zu constatiren.

Bezüglich der Dauer haben wir einige Beispiele, welche die Chronicität des Processes schlagend illustriren, so Beob. I. Hier besteht die Krankheit schon bald zehn Jahre lang; trotzdem steht der Pat. Tag aus Tag ein an der Hobelbank. In dem letzten Falle, wo das Leiden allerdings erst zwei Jahre besteht, ist die Muskelatrophie während dieser Zeit so wenig fortgeschritten und so eng localisirt, dass die Kranke überhaupt gar kein Krankheitsbewusstsein hat.

Die Prognose quoad vitam ist somit keine sehr trübe, zumal jahrelange Stillstände vorkommen, quoad sanationem natürlich absolut schlecht.

Eine Beeinflussung der Krankheit durch irgend welche therapeutische Eingriffe haben wir nicht gesehen; speciell Electricität blieb ohne jeden Erfolg.

Literatur.

1. Achard, Ch.: Syringomyélie, type Morvan. — Gaz. des hôpitaux 82. 1891.
2. v. Ammon. — (cit. bei Schüppel, Arch. d. Heilk. Bd. V.)
3. Andral. — (Journal de Physiologie expérimentale. 1826.)
4. Andresen: Ein Fall von Hydromyelie. Ing.-Diss. Kiel 1869.
5. Aubert und Kammler: (Molesch. Untersuch. V. S. 145. 1859.)
6. Babinski. — (Archiv de Neurologie. 1886.)
7. Baistrocchi. — (Rivista sperimentale di freniatria 1882. Fasc. III. pag. 332.)
8. Baeumler, Anna: Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Ing.-Diss. Zürich. 1887.
9. Balmer: Hautstörungen bei prog. Muskelatrophie. — Arch. d. Heilkunde. 1875.
10. Bamberger: Ueber einen Fall von prog. Muskelatrophie. Wien med. Presse. 1869. Nr. 28.
11. Bamberger, E. v.: Ueber Knochenveränderungen etc. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. XVIII, 1890.
12. Barbier: Sur un cas de syringomyélie. — Province méd Lyon. 1889.
13. Bauhinus, Caspar: Theatrum anatomicum. Francfort. 1621. Lib. III. pag. 328.
14. Beard. — (New-York Medical Journal. 1874.)

15. Berbez: De la syringomyélie. — Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1889.
16. Berkley: Syringomyelia. Brain, London. 1889—1890.
17. Bernhardt. — (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19.)
18. Bernhardt, M.: Beitrag zur Lehre von der sog. „part. Empfindungslähmung." Berl. klin. Wochensch. No. 4. 1884.
19. Derselbe: Neuropathologische Beobachtungen. II. Weitere Beiträge zur Lehre von der „partiellen Empfindungslähmung" [centraler Gliomatose des (Cervical-) Rückenmarkes?]. Centralblatt f. Nervenheilkunde etc. No. 14. 1887.
20. Derselbe: Syringomyelie und Scoliose. — Centralblatt f. Nervenheilkunde etc. No. 2. 1889.
21. Derselbe: Ueber die sogenannte „Morvan'sche Krankheit". — Deutsche med. Wochenschrift No. 8. 1891.
22. Björnström, F.: Algesimetrie. — Upsala 1877.
23. Blocq, P.: De la syringomyélie. — Gazette des hôpitaux. 1889. No. 140.
24. Derselbe: Syringomyelia. — Brain 1890. Autumn Number.
25. Derselbe: Syringomyélie typique diagnostiquée; Beobachtung II bei J. Bruhl. cf. No. 32.
26. Booth, J. A.: Progressive muscular atrophy with anaesthesia. — New-York medical Record. 1888.
27. Bouchard: Un cas de syringomyélie. — Echo méd., Toulouse. 1890.
28. Bouchaud: Un cas de syringomyélie. — Journal des sciences médicales de Lille. 1889.
29. Brianceau, Jules: Contribution à l'étude du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan. — Thèse de Paris. 1891.
30. Broca: Note sur les scolioses trophiques. — Gazette hebdomadaire. No. 39. 1888.
31. Bruhl, J.: De la syringomyélie. — Archives gén. de médecine. Paris. 1889.
32. Derselbe: Contribution à l'étude de la syringomyélie. Paris 1890.
33. Brunner: Miscell. nat. curios. III. Dec. ann. I. 1688. — Boneti, Sepulehretum Ed. II. Genf. 1700. Lib. I., pag. 394.
34. Brunzlow, Ottokar: Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. — Ing.-Diss. Berlin 1890.
35. Bull: Gliom des Rückenmarkes. — Norsk. Mag. 1881. Ref. in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 193.
36. Cacciola, Salvatore: Osservazioni d'istologia patologica sulla siringomielite etc. — Bolletino della Reale Academia Medica di Roma. T. X 1887—1888.
37. Caillet, Frédéric: Etude sur les troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses (dissociation syringomyélique). — Thèse de Paris. 1881.
38. Calmeil: Anatomie et physiologie de la moëlle épinière. — Journal des Progrès des Sciences et Institutions médicales. 1828. pag. 81.
39. Charcot: Sur un cas de syringomyélie avec panaris analgésique (type Morvan). Gaz. hebd. II. 1891.
40. Derselbe: Un cas de pseudo-syringomyélie. — Semaine médical XI. pag. 24. 1891.
41. Charcot, J. M.: (Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. Paris 1887.)
42. Derselbe: De la syringomyélie. — Bulletin médical. 28 juin 1889.
43. Derselbe: De la syringomyélie. — Leçons du mardi à la Salpêtrière. 1888—1889. 21. leçon.
44. Derselbe: Maladie de Morvan. — Semaine médicale, 11. décemb. 1889.

45. Derselbe: De la maladie de Morvan. — Progrès médical. 1890.
46. Derselbe: Cas de syringomyélie gliomateuse; simulation hystérique de la syringomyélie. — Écho méd., Toulouse 1890.
47. Charcot et Joffroy: Deux cas d'atrophie musculaire progressive. — Arch. de Physiologie. 1869.
48. Charcot et Brissaud: Sur un cas de syringomyélie, observé en 1875 et 1890. — Progr. méd. No. 4. 1891.
49. Charcot et Hallion: Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale, avec lésion hémilatérale de la moëlle d'origine traumatique simulant la syringomyélie. — Archiv. de Neurologie 1891, Vol. XXII. No. 65.
50. Chaslin: Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dit essentielle. — Journal des Connaissances médicales. 21 mars 1889.
51. Chéron: La syringomyélie. — Union méd. Paris 1889.
52. Chiari: Zur Pathogenese der Syringomyelie. — Prag. Zeitschrift für Heilkunde. 1888.
53. Chipault, A.: a) Panaris analgésique avec fracture spontanée; etc. b) Syringomyélie; etc. — Bull, de la Soc. anat. 1890.
54. Church: Syringomyelia. — Western Medical Reporter de Chicago. 1889.
55. Clarke, Lockh. u. Thudichum: (Beale's Archiv. — XIII. Obs. II. pag. 41; cf. Lancet 1865.)
56. Clarke, Lockh. u. Radcliffe: (Medico-Chirurg. Transact. Obs. II. 1865.)
57. Clarke, Lockh. u. Hughlings Jackson: (Medico-Chirurg. Transact. 1867. pag. 489.)
58. Clarke, Lockh. und Johnson: (Medico-Chirurg. Transact. Vol. LI. London 1868.)
59. Cohen: Paralysie bulbaire avec troubles de la sensibilité à la douleur et à la température et autres symptômes de syringomyélie. Medical and Surgical Reporter de Philadelphie 1889.
60. Columbus Cremonensis: De re anatomica. Francfort 1593.
61. Czerny: Ueber neuropathische Gelenkaffectionen. — Centralblatt für Chirurgie No. 24. 1886. Beilage.
62. Daxenberger, F.: Ueber Gliombildung und Syringomyelie im R.-M. Erlangen 1890.
63. Debove: Un cas de syringomyélie. — Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux. 22 février 1889.
64. Defoix: (cit. von Hallopeau: Arch. gén. de Méd. Vol. II. 1871. pag. 299.
65. Déjerine, J.: Un cas de syringomyélie. — Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux. 22 février 1889.
66. Derselbe: De la syringomyélie. — Gemaine médicale. 12 juin 1889.
67. Derselbe: Sur un cas de syringomyélie (gliomatose médullaire) suivi d'autopsie. — Compt. rend. Soc. de biol., Paris 1890.
68. Derselbe: Syringomyélie et maladie de Morvan. — Compt. rend. Soc. de biol., Paris 1890.
69. Déjerine, J. et A. Tuilant: Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie. — Méd. mod., Paris 1889—1890.
70. Déjerine, J. et A. Thuilaut: Dissociation de la sensibilité thermique dans la syringomyélie. — La Semaine Médicale No. 6. 1891.
71. Dickinson: On the Path. of. Chorea. — Med.-Chirurg. Transactions. Vol. LIX. pag. 3. 1876.
72. Donath, Jul.: Ueber die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande. — Arch. f. Psych. Bd. XV. 1884.
73. Dreschfeld, J.: (Brain. 1885.)

74. Duchenne de Boulogne: Traité de l'Electrisation localisée. IIIe éd. T. I. pag. 453. Paris 1847.
75. Eichhorst u. Naunyn: (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. T. II. 1874.)
76. Eickholt, A.: Ein Beitrag zur Lehre von der „centralen Sclerose". — Arch. f. Psych. Bd. X. 1880.
77. Erb, Wilhelm: Krankheiten des Rückenmarkes. — Ziemssen's Handbücher, Bd. XI. 1876.
78. Derselbe: Handbuch der Electrotherapie.
79. Etienne, Charles: La dissection des parties du corps humain. III. Livre, chap. 35. Paris 1546.
80. Eulenburg: (Berl. klin. Wochensch. 1869. No. 44.)
81. Derselbe: (Ibidem. 1866. No. 46.)
82. Eulenburg, A.: (Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. IX. 1884.)
83. Derselbe: Syringomyelie. — Encyclopädie 1889.
84. Flechsig, Paul: (Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. S. 244. 1867.)
85. Francotte, Xaver: Études sur l'anatomie pathologique de la moëlle épinière (syringomyélie etc.). — Arch. de neurologie. Paris 1890.
86. Freund, Sigmund: Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen (Syringomyelie). — Wien medicin. Wochenschrift No. 13 und 14. 1885.
87. Freund, S.: Sensibilitätsstörung bei multipler Sclerose. — Arch. für Psych. Bd. 22.
88. Friedreich, N.: Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. — Virch. Arch. Bd. 26 und 27. 1863.
89. Frommann, C.: Untersuch. über norm. und path. Anatomie des R.-M. Theil I., S. 79. 1864.
90. Fürstner und Zacher: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. — Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIV. 1883.
91. Funke, R.: Ueber eine neue Methode zur Prüfung des Tastsinnes. — Zeitschrift für Heilkunde, XI. pag. 5 u. 6. 1890.
92. Gall und Spurzheim: (Anat. et physiol. du Syst. nerveux. T. I. pag. 142. Paris 1810.)
93. Galloway, J.: Syringomyelia. — Brit. med. Journal 1891. pag. 641.
94. Gilles de la Tourette et Zaguelmann: Un cas de syringomyélie. — Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, T. II. 1889.
95. Glaser, Georg: Ein Fall von centralem Angiosarcom d. Rückenmarks. — Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1885.
96. Gombault: Sur un cas de maladie de Morvan (Panaris analgésique des extrémités superieures). — Gaz. des hôp. No. 50. 1889.
97. Gombault et Reboul: Un cas de maladie de Morvan (panaris analgésique) suivi d'autopsie. — Gaz. hebdomad. No. 19 u. 20. 1889.
98. Goldschneider: (Dubois-Reymond's Archiv 1885.)
99. Derselbe: (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. 1887.)
100. Grasset: Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire. — Montpellier medical. 1889.
101. Grasset et Bauzier: Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgesie et les troubles sudoraux ou vasomoteurs. Montpellier et Paris 1890.
102. Grimm, J.: Ein Fall von prog. Muskelatroph. — Virch. Arch. Bd. 48. 1869.
103. Günther: Ueber die typische Form der prog. Muskelatrophie. — Berl. klin. Wochensch. 1883.
104. Guinon, Georges et A. Dutil: Deux cas de maladie de Morvan. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière III. 1890.

105. Gull et Clarke: A case of progressive muscular atrophy etc. — Guy's hospital Reports. 1862.
106. Gyurmán, E.: A syringomyelia egy esete. — Orvosi hetil., Budapest 1889 u. Wiener medicinische Presse und Pester medicinische Presse 1889.
107. Derselbe: A syringomyelia egye sete. — Orvosi Hetilap 1889 und Festschrift an Prof. v. Korányi 1891.
108. Hallopeau, H.: Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périépendymaire. — Gaz. med. de Paris 1870.
109. Harcken, Justus: Ein Beitrag zur Genese d. Syringomyelie. — Inaug.-Diss. Kiel 1883.
110. Harris: (Brain. T. VIII. 1886.)
111. Haumann, Emil: Ueber Syringomyelie nebst Beschreibung eines neuen Falles. — Inaug.-Diss. Greifswald 1889.
112. Hebold, Otto: Casuistische Mittheilungen etc. I. Intramedulläres Gliom des R.-M. — Arch. f. Psych. Bd. XV. 1884.
113. Hegemann, Paul: Zur Casuistik der R.-M.-krankheiten. 3. Fall von Syringomyelie. Siegburg 1889.
114. Hellich, B.: Přispěvek k nauce o povstáni syringomyelie. — Sborn. lek. r Praze 1890.
115. Herzen: (Pflüger's Archiv, Bd. XXXVIII.)
116. Hitzig: Haematorrhachis, Syringomyelie, abnorme Structur des spinalen Markmantels. — Wiener med. Blätter 7. Jahrg. No. 42. 1884 und Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1885.
117. Hochenegg: Ueber symmetrische Gangrän. — Medicinische Jahrbücher. Wien 1885.
118. Hochhaus, Heinrich: Zur Kenntniss des R.-M.-glioms. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 47.
119. Hoffmann: J.: (62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg. cf. Neurolog. Centralblatt No. 19. 1889).
120. Derselbe: Syringomyelie. — Volkmann's klinische Vorträge. N.-F. No. 20. 1891.
121. Holschewnikoff und Recklingshausen: Ein Fall von Syringomyelie u. eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie). — Virchow's Archiv, Bd. 119. 1890.
122. Hückel, Armand: zwei Fälle von schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage. — Münch. med. Wochenschrift 1889. No. 27 u. 28.
123. Hutin: (cit. bei Hallopeau, Ollivier etc. — Nouvelle bibliothèque médicale. T. I. pag. 159. Paris 1828.)
124. Jacquet: Sur un cas de syringomyélie avec ulcères trophiques du plexus cervico-brachial droit. Compt. rend Soc. de biol. Paris 1890.
125. Jeffries, J. A.: Two cases of syringomyelia. — J. Nerv u. Ment. Diss. New-York 1890.
126. Jegorow, A.: Gliomatose im Halstheil des Rückenmarkes. — Neurolog. Centralbl. X. 1891. No. 13.
127. Derselbe: Ein Fall von Syringomyelie. — Ibidem.
128. Joffroy, A.: Diagnostic et nature de la syringomyélie. — Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1889.
129. Joffroy, A. et Ch. Achard: De la Myélite cavitaire. — Arch. de Physiologie 1887.
130. Dieselben: Syringomyélie et maladie de Morvan. — Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1890.
131. Dieselben: Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. — Arch. de méd. expérim. et d'anatomie patholog. No. 4. 1890.

132. Dieselben: Syringomyélie non gliomateuse, associée à la maladie de Basedow. — Arch. de méd. expérim. et d'anatomie patholog. No. 1. 1891.
133. Jolly: Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten. — Vortrag gehalten auf der XVI. Wanderversammlung süd-westdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1891.
134. Jolyet et Vulpian: (Gazette médicale de Paris 1867.)
135. Jumon, L.: De la syringomyélie. — France méd. Paris 1890.
136. Kahler, Otto: Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie und Hydromyelie. — Vierteljahressch. f. pract. Heilkunde. Prag. 1879.
137. Derselbe: Casuistische Beiträge. V. Paraplegia cervicalis mit eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen. — Prager med. Wochenschrift No. 42, 44, 45. 1882.
138. Derselbe: Ueber die Diagnose der Syringomyelie. — Prag. med. Wochenschrift No. 6 u. 7. 1888.
139. Kahler u. Pick: Beitrag zur Pathologie u. path. Anatomie des Centralnervensystems. — Prag 1879.
140. Dieselben: Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie und Hydromyelie. — Arch. f. Psych. Bd. X. 1880.
141. Dieselben: Ein seltenes Symptom spinaler Erkrankung. Ibidem. pag. 340 bis 353.
142. Kammler, O.: Exper. de var. cutis region. minim. pondere sentiendi virtute. — Vratislav. 1858.
143. Kanasugi, Hidegoro: Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Syringomyelie. Tübingen 1890.
144. Karg: Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- u. Gelenkzerstörungen. — Arch. f. klin. Chir. XLI. 1890.
145. Kiewlicz, Maryan: (Arch. f. Psych. Bd. XX. 1888.)
146. Klebs, E.: (Prager Vierteljahrsschrift Bd. 133. 1877.)
147. Knoppek; Beitrag zur Diagnostik der Syringomyelie. — Wien. med. Presse 1892. No. 3.
148. Köberlin: Höhlenbildung im Rückenmarke. — München. med. Wochenschrift. 1889. No. 19.
149. Köhler, Hermann: Meningitis spinalis. Leipzig 1861.
150. Krauss, Ed.: Ueber einen Fall von Syringomyelie. — Virch. Arch. Bd. 101. 1885.
151. Kretz, R.: Ueber einen Fall von Syringomyelie. — Wien. med. Presse. 1890.
152. Kroenig: Ueber Wirbelerkrankungen bei Tabikern. — Zeitsch. f. klin. Medicin. Bd. XIV. 1888.
153. Kronthal, P.: Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. — Neurolog. Centralblatt. 1889.
154. Lamacq: Syringomyélie. — J. de méd. de Bordeaux 1889—1890.
155. Lanceraux: Sur un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moëlle. — Bull. de la Soc. de Biologie 1861.
156. Landau: (citirt bei Ollivier, Hallopeau etc.)
157. Landois und Mosler: Ueber dissociirte Sensibilitätsstörungen. — Berl. klin. Wochenschrift 1868.
158. Langhans, Th.: Ueber Höhlenbildung im R.-M. als Folge von Blutstauung. — Virch. Arch. T. 85. 1881. u. T. 64. 1875.
159. Leegard, C.: Sygdom i den bagerste Del af Rygmarvens graa Substans (Gliomatose, Syringomyelie). — Norsk Mag. f. Laegevidensk., Christiania 1890.
160. Le Fort: Panaris syringomyélique. — Mereredi méd. 52. 1890.
161. Lemoine: De la syringomyélie. — Gazette médicale de Paris 1889.
162. Lemoine, G.: Panaris de Morvan chez un alcoolique. — Lyon med. LXVII. 1891.

163. Derselbe: Alcoolisme chronique avec dissociation de la sensibilité et panaris analgésique superficiels. — Ibidem.
164. Lenhossék, v.: (Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Jahrgang V. Wien 1859.
165. Leube: Methoden der Sensibilitätsprüfung. — Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1876.
166. Leyden, E.: Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. 1874.
167. Derselbe: Hydromyelus und Syringomelie. — Virch. Arch. Bd. 68. 1876.
168. Leyden und Munk: (Virch. Arch. Bd. 31.)
169. Louazel: Contribution à l'étude de la maladie de Morvan. — Thèse de Paris. 1890.
170. Mader: Hochgradige Hydromyelie des ganzen Rückenmarks. — Wien. med. Blätter. 1885. No. 52.
171. Maisonneuve: (citirt bei Ollivier und Nonat.)
172. Marestang: Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la lèpre anésthésique et de la syringomyélie. — Revue de Méd. XI. pag. 9. 1891.
173. Marie, P.: Sur deux cas d'acromégalie. — Revue de médecine. 1886. VI.
174. Marwedel, Georg: Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. — München. med. Wochenschr. 1890. No. 46.
175. Masius: Un cas de syringomyélie. — Annal. Soc. méd.-chir. de Liége 1890.
176. Meyer, Ludwig: Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie. — Virch. Arch. Bd. 27. 1863.
177. Miura, M.: Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. — Virch. Arch. Bd. 117. 1889.
178. Miura, Kiunosuke: Ueber Gliom des R.-M. und Syringomyelie. Beiträge zur patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie. Bd. XI.
179. Moebius: (Centralbl. f. Nervenheilkunde. No. 2.)
180. Monod et Reboul: Du panaris de Morvan. — Arch. gén. de médecine 1888.
181. Moore, N.: Dilatation of the central canal of the spinal cord. — Patholog. Soc. of London. 1880.
182. Morgagni und Santorini: Advers. anatom. VI. Lugd. Batav. 1740. — Animadvers. XIV. pag. 17 et 18.
183. Morvan: De la parésie analgésique à panaris des extrémités supèrieures ou paréso-analgésie des extrémitès supérieures. — Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1883.
184. Derselbe: Nouveaux cas de paréso-analgésie des extrémitès supérieures. — Ibidem 1885.
185. Derselbe: De la scoliose dans la paréso-analgésie. — Ibidem. 1887.
186. Derselbe: De l'anesthésie sous ses divers modes dans la paréso-analgésie; etc. — Ibidem. 1889.
187. Derselbe: Rétrécissements du champ visuel dans la paréso-analgésie. — Ibidem. 1891.
188. Nonat: Recherches sur le développement d'un canal accidentel dans la moëlle épinière. — Arch. gèn. de Méd. 1838. T. I. pag. 287.
189. Nothnagel: (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867.)
190. O'Carrol, J. F.: Syringomyelia. — Brit. med. Journal. 1891.
191. O'Connor, J. T.: A case of syringomyelia with symptoms of neuritis of left brachial plexus. — Hahnemann. Month., Philadelphia 1890.
192. Ollivier d'Angers, C. P.: De la moëlle épinière et de ses maladies. — Paris 1824. 3 Auflagen.
193. Oppenheim, Hermann: Krankenvorstellung in der Berl. Gesellschaft für Psych. u. Nervenkr. — Neurolog. Centralblatt. 1884. No. 7.

194. Derselbe: Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. — Charité-Annalen. Jahrg. XI. 1886.
195. Parmentier, E.: Tabes et dissociation syringomyélique de la sensibilité. N. — iconog de la Salpêt. Paris 1890.
196. Piccolhuomini, Arch.: Anatomicae praelectiones. — Romae 1586, fol. pag. 260.
197. Pick, A.: (Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878. S. 285.)
198. Derselbe: (Wien. med. Wochenschr. 1888.)
199. Portal: (Mém sur la nat. et le Traitem. de plus. malad. Paris 1800. Vol. I, pag. 53; cit. bei Schüppel.)
200. Portal und Senac: (Cours d'anatomie médicale. T. IV. pag. 117. Paris 1804. cit. bei Schüppel.)
201. Prouff: Faits de maladie de Morvan. — Gaz. hebd. 2. 1891.
202. Rachetti: (Della strutt. della Med. spin. Milano 1816. Cit. bei Ollivier und Nonat.)
203. Raymond: Note sur un cas d'hydromyélie. — Arch. de Physiolog. 1888.
204. Derselbe: Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. 1889.
205. Raynaud, Maurice: De l'Asphyxie locale et de la Gangrène symmetrique des Extrémités. — Thèse de Paris 1862. — Rignoux.
206. Redlich, Emil: Zur patholog. Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. — Neurolog. Centralblatt 1892. No. 4.
207. Reisinger und Marchand: Ueber das Gliom des Rückenmarkes etc. — Virch. Arch. Bd. 98. 1884.
208. Remak, Ernst: Ein Fall v. centraler Gliomatose (Syringomyelie) des Halsmarkes. — Deutsch. med. Wochenschr. 1884. No. 47.
209. Derselbe: Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis (Syringomyelie). — Berliner klin. Wochenschrift 1889. No. 3.
210. Derselbe: (Berl. klin. Wochenschr. 1877 und Arch. f. Psych. Bd. IX. 1879.)
211. Rosenbach, P.: Ueber die neuropathischen Symptome der Lepra. — Neurolog. Centralblatt 1884. No. 16.
212. Derselbe: Zur Diagnostik der Syringomyelie. — Petersburg. med. Wochenschrift. 1887. No. 9.
213. Rosenbach, P. u. A. Schtscherbak: Zur Casuistik der Syringomyelie. — Neurolog. Centralblatt 1890 und Вѣстникъ клин. и судебной психіатр. и невропатологіи. 1890.
214. Ross, J.: A case of syringomyelia. — Treatise on the Diseases of the nerv. System. Vol. I. London 1883.
215. Rossolimo, G.: Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des R.-M.). — Arch. f. Psych. 1889—1890.
216. Roth, Wladimir: Gliome diffus de la moelle. — Syringomyélie. Atrophie musculaire. — Arch. de Physiologie normal et pathologique. T. V. Paris 1878.
217. Derselbe: Contribution à l'etude symptomatologique de la gliomatose médullaire. — Archives de neurologie. 1887. Vol. XIV. No. 42. 1888, Vol. XV. No. 44 und 45. Vol. XVI. No. 46—48.
218. Derselbe: Zur Symptomatologie der centralen Gliomatose etc. — Petersburg. med. Wochenschr. 1887. No. 10.
219. Roth, V. K.: Zur Diagnose d. Syringomyelie. — Сборникъ статьей по невропатологіи и психіатріи. Москва 1890.
220. Rouffinet, G.: Essai clinique sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et sur le rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan. Thèse de Paris 1891.
221. Rullier: Destruction d'une grande partie de la moelle avec contracture

du bras et mobilité parfaite des membres inférieures. — Journal de Physiol. expérim. 1823.
222. Rumpf: Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung d. Sensibilität. Neurolog. Centralblatt 1889. No. 7—10.
223. Sachs, B.: (New-York. med. Journal 1888)
224. Sass, A. von: Zwei Fälle von Lepra nervorum. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891.
225. Schaffer, Karl und Hugo Preiss: Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. — Arch. f. Psych. Bd. XXIII. 1891.
226. Schlesinger, H.: Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung (Syringomyelie). — Wien. med. Wochenschr. 1891. No. 10—14.
227. Schmitt et Baraban: Un cas de syringomyélie. — Revue médicale de l'Est. 1888.
228. Dieselben: Note sur un cas de syringomyélie. — Mém. Soc. de médicale de Nancy 1890.
229. Schüle, H.: (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XX. 1877.)
230. Schüppel, O.: Ueber Hydromyelie. — Archiv der Heilkunde. Bd. VI. 1865.
231. Derselbe: Ueber Rückenmarksgliom. — Ibidem. Bd. VIII. 1867.
232. Derselbe: Ein Fall von allgem. Anaesthesie. — Ibid. Bd. XV. 1874.
233. Derselbe: (Archiv der Heilkunde. Bd. V. 1864.)
234. Schultze, Fr.: Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878.
235. Derselbe: Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und in der Medulla oblongata. — Virch. Arch. Bd. 87. 1882.
236. Derselbe: Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. — Ibidem. Bd. 102. 1885.
237. Derselbe: Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. — Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. 1888.
238. Derselbe: Zur Kenntniss der Lepra. — Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 43. 1888.
239. Seeligmüller: Ueber Syringomyelie. — München. med. Wochenschrift XXXVIII. pag. 19. 1891.
240. Senac: (citirt bei Ollivier d'Angers).
241. Shaw, J. C.: Syringomyelia. — New-York med. Journ. 1890.
242. Silcock, A. Q.: Case of syringomyelia. — Path. Soc. of London und British med. Journ. 1888.
243. Simon, Th.: Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie des Centralnervensystems (III. Ueber Syringomyelie etc.). — Arch. f. Psych. Bd. V. 1875.
244. Sokoloff, N.: Zwei Fälle von Gliom des centralen Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 41. 1887.
245. Derselbe: Ueber Veränderungen der Gelenke bei Syringomyelie. — Врачъ, No. 23—25 und Petersburg. med. Wochensch. 1891.
246. Souques, A.: Un cas de syringomyélie (type Morvan). — Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 4. année, No. 4. 1891.
247. Spéville, de: Maladie de Morvan. — Thèse de Paris. 1888.
248. Stadelmann, Ernst: Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der R.-M.-erkrankungen. II. Zur Lehre von den Gleichgewichtsstörungen. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1883.
249. Starr, Allen: Syringomyelia, its pathology and clinical features. American Journal of the Medical Sciences. 1888.
250. Steffen, W.: Spina bifida, Hydromyelie etc. — Jahrb. f. Kinderheilkunde. Leipzig 1890.
251. Steudener, F.: Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.
252. Stilling: Neue Untersuchungen üb. den Bau des Rückenmarkes. Kassel 1859.

253. Strümpell, A.: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. — Arch. f. Psych. 1880.
254. Derselbe: Zur Casuistik der apoplectischen Bulbärlähmungen. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1881.
255. Stone: Central glioma of the spinal cord. — St. Thomas Hospital Rep. 1885. London 1886.
256. Tanzi, Eugenio: (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina 1890. Legale Vol. XVI. Fasc. IV.).
257. Taylor, F.: Gumma of dura mater and Syringomyelus. — British med. Journal 1883.
258. Thibierge, G.: Les altérations cutanées de la syringomyélie. — Annal. de dermat. et syphil. Paris 1890.
259. Thorburn, William: Spinal localisations as indicated by spinal injuries. — Brain et Brit. med. Journ. 1888.
260. Tschirjew und de Watteville: On the elect. excitability of the skin. — Brain 1879. II. T.
261. Turner, Charlewood: Syringomyelia, with dilatation of the lateral ventricles of the brain. — Transact. Pathol. Soc. London 1887—1888.
262. Upson, H. S.: A case of syringomyelie. — New-York medical Journal 1889.
263. Van Gieson, Ira: A report of a case of syringomyelia. — Journ. of nerv. and ment. dis. New-York. 1889.
264. Vierordt: O.: (Zeitschrift für Biologie, Bd. XII.).
265. Virchow, Rudolf: Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida u. die Hydromyelie. — Dessen Archiv. Bd. XXVII. 1863.
266. Volkmann, Richard: Beitrag zur Lehre vom Gliom und den secund. Degenerationen des R.-M. im Anschluss an einen Fall von Brown-Séquard-scher Halbseitenlaesion. — Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1888. Bd. 42.
267. Vulpian: Sclérose corticale de la moelle. — Archiv de Physiologie. T. II. 1869.
268. Wagner, Joh.: (Archiv für Anat. und Physiol. von Reichert und Du Bois-Reymond.).
269. Weber, E.: (Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III Bd. II. Abth.).
270. Westphal, C.: Ueber einen Fall von Tumor u. üb. Höhlen im Rückenmark mit Veränderungen der Medulla oblongata. — Arch. für Psych. Bd. V. 1875.
271. Derselbe: A Contribution to the study of Syringomyelia (Hydromyelia). — Brain. 1883.
272. Whipham, T.: Tumour (glioma) of the spinal cord and medulla oblongata; dilatation of the lymphatics; large cavity occupping the position of the central canal (Syringomyelus). — Transactions Path. Soc. of. London 1881 and Lancet 1881.
273. Wichmann, Ralf, Geschwulst- u. Höhlenbild. im Rückenmark mit neuem Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. — Monographie. Stuttgart 1887.
274. Zambaco et G. Thibierge: Lèpre anésthésique et syringomyélie. Gaz. hebd. 2. 1891.
275. Zerrath, Carl: Ein Fall von Sacraltumor c. Spina bifida, Hydromyelie etc. Königsberg 1887.
276. Ziehl, Franz: Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung peripheren Ursprunges, nebst einigen Bemerkungen über die Prüfung des Temperatursinnes und über dessen Leitungsbahnen. — Deutsch. med. Wochenschrift 1889. No. 17.

UBER DIE

AUSLÖSUNG VON REFLEXEN

DURCH

SUMMATION ELECTRISCHER HAUTREIZE.

VON

HEINRICH GOTARD.

Historisches.

Ueber Summation der Reize sind in den Handbüchern von Vierordt[1]) und Strümpell[2]) nur allgemeine, kurze Angaben zu finden.

So erwähnt Vierordt der Summationsreize resp. Summationsreflexe bei Besprechung derjenigen Reflexe, die verlangsamt eintreten und sagt, dass es manchesmal vorkommt, dass ein Reflex erst dann zu Stande kommt, wenn eine Summation der Reize stattfindet.

Ungefähr dasselbe sagt Strümpell, wenn er der „Summation der Reflexe" Erwähnung thut. Er constatirt nur die Thatsache, dass bei manchen Krankheiten eine Verlangsamung der Reflexe vorkommt „in der Weise, dass die Reflexzuckung erst dann eintritt, wenn der Reflexreiz eine gewisse Zeit hindurch angehalten wird."

Methodische Untersuchungen über die Summation der Reize und deren Wirkung haben bis 1873 gefehlt. Von den bis dahin vorhandenen Beobachtungen sind, nach der Angabe von Stirling, die von Setschenow[3]) gemachten die ausführlichsten. Seine Resultate wurden später von anderen Forschern bestätigt und erweitert.

Ausser Setschenow und Stirling haben sich mit dem

---

1) Vierordt. Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889. pag. 444.

2) Strümpell. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. Band. pag. 62. 1887.

3) Setschenow. Ueber die electrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz, Universitätsbuchhandlung. 1868.

Thema über Summation der Reize noch Ward, Naunyn und Rosenbach beschäftigt.

Die drei ersten Forscher machten ihre Versuche an Fröschen, die beiden letzten experimentirten am Krankenbette.

Von allen hier citirten Autoren hat Stirling[1]) das Meiste auf dem uns interessirenden Gebiete geleistet, und will ich deshalb auf seine Arbeit zuerstetwas näher eingehen. Während Setschenow den N. Ischiadicus eines decapitirten Frosches direct gereizt hatte, legte Stirling die Electroden eines galvanischen Stromes an die Haut an.

Wie Setschenow, rief auch Stirling durch eine Summe schwacher, in gleichem Tempo nacheinander folgender electrischer Reize Reflexbewegungen hervor und studirte den Einfluss der Veränderung der Intensität und der Frequenz dieser Reize auf den zeitlichen Eintritt der Reflexzuckung. Als Reize wählte Stirling Inductionsschläge, die mittelst eines du-Bois-Reymond'schen Schlitteninductoriums erzeugt wurden.

Die Inductionsschläge, mit denen er seine Frösche reizte, waren oft ausserordentlich frequent gewählt, und in diesem Punkte liegt ein grosser Unterschied zwischen seinen Untersuchungen und den meinigen. Ich habe nämlich meine Patienten überhaupt nur mit wenig frequenten Introductionsschlägen behandelt. Die grösste Reizfrequenz, mit der ich experimentirte, war 156 Reize pro Minute, während Stirling seinen Fröschen gelegentlich bis 48—50 Reize pro Secunde zuführte. Allerdings hat er auch Frequenzen gebraucht, die in den Grenzen der von mir angewandten liegen, im Durchschnitt aber überwiegen bei seinen Versuchen die grossen Reizfrequenzen. Eine „kleine Reizfrequenz" nennt Stirling 4—240 Reize pro Minute, eine „grosse Reizfrequenz" dagegen ist bei ihm gleich 48—50 pro Secunde.

Man muss diesen Unterschied stets im Auge behalten, wenn man die Experimente und deren Resultate, die Stirling veröffentlicht hat, mit den meinigen vergleichen will.

Die sehr häufigen Unterbrechungen des primären Stromkreises wurden durch den Wagner'schen Hammer am du-Bois-Reymond'schen Schlitteninductorium und später durch eine König'sche Stimmgabel von 100 Schwingungen pro Secunde besorgt.

---

1) Dr. William Stirling. Ueber Summation electrischer Hautreize. Ludwig's Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1874. pag. 233.

Was nun die Beobachtungen anbelangt, die Stirling bei seinen Experimenten constatirt hat, so lassen sie sich in kurzen Worten folgenderweise zusammenfassen.

„Wenn man dem Frosche minimale, aber dafür sehr frequente Reize (48—50 pro Secunde) zuführte, so trat schon nach wenigen Reizen d. h. nach sehr kurzer Latenzzeit[1]) eine Reflexzuckung ein. Nahm man aber nun sofort (nach der Auslösung der Zuckung) eine neue Reizung vor, so waren jetzt die Inductionsschläge nicht mehr im Stande, einen Reflex hervorzurufen. Dies gelang nur dann, wenn das Bein nach der vollbrachten Zuckung mindestens 1/2 Minute geruht hatte, so dass es den Anschein gewann, als ob die sehr frequenten Reize, wenn sie auch minimal sind, die Erregbarkeit des Reflexcentrums herabsetzen, und dass dieses wenigstens einer 1/2 Minute Ruhe bedarf, um in den status quo ante zurückzukehren. So verhielt sich die Sache bei minimalen Reizen.

Wurden die letzteren stärker gewählt, so traten bei derselben d. h. sehr grossen Reizfrequenz die Reflexzuckungen zwar auch nach sehr kurzer Latenzzeit ein, aber die Pausen mussten nun viel länger gemacht werden, sonst wuchsen die Zeiten der nächsten latenten Reizung bis drei, ausnahmsweise bis fünf Secunden. Ausserdem wurden in solchen Fällen auch die Zuckungen selbst schwächer, ja, die Erregbarkeit des Reflexcentrums war dann so gesunken, dass, wenn man nun die Intensität der frequenten Reize auch noch mehr steigerte, man dadurch die Dauer der Latenzzeit doch nicht herabsetzen konnte.

Aus diesen Versuchen schloss Stirling, dass bei kleinen Reizintervallen (1/48″—1/50″) die Zeiten latenter Reizung von den Reizstärken unabhängig, dass aber die Zuckungsgrössen bei kleinen Reizintervallen wohl von der Intensität der Reize abhängig seien.

Anders ist es bei mässigen Reizintervallen (1/11″—1/30″). Hier spielt eine Veränderung der Reizstärke eine grössere Rolle. Bei mässigen Intervallen wechselt mit der Veränderung der Reizintensität nicht nur die Zuckungsgrösse, sondern auch die Latenz.

Immerhin ist stets die Veränderung der Frequenz der Reize ein viel besseres Mittel als die Veränderung der Intensität, die

[1]) Unter „Latenzzeit" verstehe ich diejenige Zeit, die vom Beginn der Reizung bis zur Auslösung des Reflexes verstreicht.

Latenzzeit kürzer resp. länger zu machen; und wenn Stirling die beiden Agentien d. h. die Frequenz der Reize und die Stromintensität in ihren Wirkungen vergleicht, so ergiebt sich, „dass bei Variation der Intensität einzelner Stromstösse die Latenz nur innerhalb enger Grenzen verändert wird, bei Variation der Frequenz dagegen sich grosse Schwankungen in der Dauer der Latenz erzielen lassen, so dass kleine Latenzdifferenzen wohl durch Variation der Stromintensität ausgeglichen werden können, grosse dagegen — nicht".

Weitere Untersuchungen von Stirling haben gezeigt, dass bei kleiner Reizfrequenz sehr starke Ströme erforderlich sind, damit ein Reflex erzielt wird, dass aber dieselben die Erregbarkeit des Präparates schnell vernichten. Sehr seltene Reize sind überhaupt nur am frischen Präparate im Stande, einen Reflex auszulösen und erfordern dazu ausserordentliche Stromstärken, welche aber bald unwirksam werden, und wenn die Erregbarkeit des Präparates unter solchen Bedingungen sinkt, so helfen dann auch die kleinsten Reizintervalle nicht mehr.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, unterscheidet Stirling verschiedene Zuckungsgrade. Er theilt nämlich in seiner Arbeit die Reflexbewegungen in solche ersten, zweiten, dritten und vierten Grades ein, worunter verschiedene Ausdehnung der Reflexbewegung verstanden wird.

Ich habe in meiner Arbeit es für zweckmässig gefunden, mich in diese Unterscheidung nicht einzulassen, weil es schwer ist den „Zuckungsgrad" immer richtig zu bestimmen, wenn man über speciell dazu construirte Apparate nicht verfügt.

Auch in einem weiteren Punkte bin ich Stirling nicht gefolgt, nämlich in den Beobachtungen von „vorläufigen Reflexbewegungen," weil sie bei meinen Versuchen, wenn auch vorhanden, doch nur in vereinzelten Fällen zu constatiren waren. Da, wo sie vorkamen, habe ich sie, wie Ward, als die endgültigen Reflexe auf die Summationsreize aufgefasst.

Bei weiterer Verfolgung des Gegenstandes legte sich Stirling die Frage vor, ob überhaupt eine Reflexbewegung ohne Summation denkbar wäre? Um dies zu beantworten, stellt er eine specielle Reihe von Experimenten an. Er vergleicht den Effect, welchen ein einziger Inductionsschlag hervorbringt, mit dem Effecte, den eine Summe von in gleichem Tempo nacheinander folgenden Reizen erzeugen.

Es ergiebt sich dabei, dass ein einziger Oeffnungsinductionsschlag, wenn er eine sehr grosse Intensität besitzt, wohl eine Reflexbewegung bewirkt, dass aber die letztere einen oscillirenden Character besitzt. Man muss diese so hervorgerufene, oscillirende Reflexzuckung als eine Summationserscheinung auffassen, denn es zeigt die Erfahrung, dass die isolirten, sehr kräftigen Oeffnungsinductionsschläge erst nach längerer Latenzzeit Reflexzuckungen erzeugen, wogegen die sich summirenden Schläge viel schneller eine Zuckung zu Stande bringen, obwohl sie eine viel geringere Intensität dazu brauchen.

Diese Thatsache könnte man sich so erklären, dass ein einziger kräftiger Reiz eine längere Fortpflanzungsgeschwindigkeit erfordert als viele schwächere. Das ist aber unmöglich. Es muss also eine andere Ursache dieses Phänomens gefunden werden. In der That, wenn man anstatt dieses isolirten Reizes eine Summe von solchen wirken lässt und das Intervall zwischen letzteren viel kürzer als die Latenzzeit nach dem ersten macht, dann kommt die Reflexbewegung rascher zu Stande, als sie früher d. h. nach dem isolirten Reize, eintreten würde. Der Grund für diese Erscheinung liegt nach Stirling darin, dass die beobachtete Latenzzeit nicht die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung auf dem Reflexbogen angiebt, sondern diejenige Zeit bedeutet, die erforderlich ist, um die Erregung im Rückenmarke bis zur Schwelle zu bringen, denn sonst wäre nicht einzusehen, warum eine Reihe von Reizen früher ankommen sollten, als ein einziger — von gleicher Stärke.

Diese Anschauung würde auch die Thatsache erklären, dass ein empfindlicher Schenkel durch einen einzigen, aber sehr starken Schlag, unmittelbar in einen Tetanus geräth, der ja von den motorischen Gebilden ausgelöst werden muss.

Auf diese Weise müssen die scheinbaren Einzelreize als summirte betrachtet werden, und was die Reflexe anbelangt, so können sie „nur durch wiederholte Anstösse der nervösen Centren ausgelöst werden."

Die Aufgabe von Ward[1]) war, die Abhängigkeit der „Reflexzeit" von der Dauer des Intervalls bei summirten electrischen Reizen festzustellen.

---

1) Ward, Ueber die Auslösung von Reflexbewegungen durch eine Summe schwacher Reize. Aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. du-Bois Reymond's Archiv für Physiologie 1880.

Ward hat, wie auch andere Forscher, nur solche Reize gewählt, die an sich allein keine Reflexbewegung hervorriefen, summirt aber eine solche zu Stande brachten.

Der Grund, weshalb Ward die Stirling'schen Untersuchungen wiederholt hat, war der, dass die Methoden des Experimentirens sich vervollkommnet hatten und auch eine andere Ansicht über den Zeitpunkt, bei welchem die Reizung aufzuhören habe, in den Vordergrund getreten war. Es hat nämlich Ward, wie ich schon früher bemerkt habe (pag. 12), im Gegensatz zu Stirling die „vorläufigen Reflexbewegungen" schon als endgültige Reaction auf die summirten Reize angesehen, während Stirling denselben keine solche Bedeutung zuschrieb, sondern sie, wie schon die Benennung andeutet, als eine der endgültigen Reflexbewegung vorausgehende Zuckung auffasste. Es ist begreiflich, dass deshalb die Resultate beider Prüfungen von einander differiren müssen.

Ward hat nämlich aus seinen Untersuchungen den Schluss gezogen, dass die Reflexbewegung immer nach der nämlichen Zahl gleich starker Einzelreize eintritt, wenn die Frequenz derselben sich zwischen 2,5 und 20,0 (pro Secunde) bewegt, wenn also das Intervall zwischen zwei Reizen von 0,4″ bis 0,05″ variirt.

Er folgert daraus, dass das Quantum der Erregung, welches dem Reflexcentrum durch jeden Einzelreiz zugeführt wird, mindestens 0,4 Secunden hindurch in unveränderlicher Stärke besteht, gleichviel ob es grösser oder kleiner ist.

Ward stellt weiter als wahrscheinlich die Meinung hin, dass, wenn das Intervall zwischen zwei nacheinander folgenden Reizen kleiner wird (z. B. 0,03″) die Zahl der Reize, welche zur Auslösung eines Reflexes nöthig sind, grösser ist als bei längerem Intervall, denn „es summiren sich in diesem Falle kleinere Partialreize" (?) als bei grösserem Intervall.

Ward hat, um dieses zu beweisen, eine Reihe von Versuchen angestellt. Diese Meinung steht zu den Ergebnissen der Stirling'schen und, wie wir später sehen werden, auch zu meinen eigenen Experimenten in vollständigem Gegensatz. Es lässt sich dies nur durch mangelhafte Leistung des von Ward benutzten Apparates erklären, worauf er übrigens selbst aufmerksam macht.

Die Arbeit von Naunyn[1]) „Ueber die Auslösung von

---

[1]) Leipzig 1880. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.

Schmerzempfindung durch Summation sich zeitlich folgender sensibler Erregungen" hat den Zweck zu beweisen, dass man bei gewissen Krankheiten (Tabes, Compression der Medulla spinalis, transversale Herderkrankungen des Rückenmarkes und vielleicht auch multiple Neuritis (Minkowski) durch Summation schwacher Reize, welche von dem Patienten eben noch wahrgenommen werden, eine Schmerzempfindung auszulösen im Stande ist.

Die einschlägigen Experimente von Naunyn haben dies zur Genüge bewiesen, und die einzelnen Gesetze, die sich bei Gelegenheit seiner Untersuchungen aufstellen liessen, stimmen mit den Stirling'schen entweder überein oder stellen nur geringe Modificationen derselben dar.

Die Anschauung, welche Stirling in Bezug auf das Wesen des Reflexes aufgestellt hat (dass nämlich derselbe nur durch wiederholte Anstösse der nervösen Centren ausgelöst werden kann), finden wir durch Naunyn auch auf die Schmerzempfindung übertragen, indem er seine diesbezügliche Ansicht dahin formulirt, dass bei der Auslösung der Schmerzempfindung überall Erregungssummation im Spiele ist, so verschieden auch die schmerzhaften Reize ihrer Qualität und ihrem Angriffsorte nach zu sein scheinen.

Die Versuche Rosenbach's[1]) betreffen die Auslösung von tactilen Empfindungen und Reflexbewegungen durch die Summation schwacher, unterhalb des Schwellenwerthes liegender sensibler Erregungen und sind an Kranken mit herabgesetzter Sensibilität, also namentlich an Rückenmarkskranken angestellt. Rosenbach konnte auch das Vorhandensein von Summation schwacher Reize constatiren und hat ausserdem gefunden, dass die Latenzzeit (für die Empfindung) um so kleiner ist, je stärker der Reiz, d. h. je mehr er sich dem Schwellenwerthe nähert. Weiter folgerte er aus seinen Experimenten, dass die Latenzzeiten (wiederum der Empfindung) an Grösse abnehmen, wenn mit der Reizung ohne Aufhören fortgefahren wird. Eine wichtige Thatsache wurde ebenfalls von Rosenbach constatirt, dass nämlich die Latenzzeiten kürzer werden, wenn der Zustand der Kranken sich temporär bessert.

Die Perception des Reizes war bei den Rosenbach'schen Kranken in den Fällen, wo mit der Reizung trotz angegebenen Perceptionssignals nicht aufgehört wurde, oft von Reflexbewegungen

[1]) Rosenbach, Deutsche med. Wochenschrift 1889.

der gereizten oder der anderen Extremität begleitet und, was merkwürdig ist, „erfolgte bisweilen die Zuckung in dem nicht gereizten Beine früher, dann pflegte der Untersuchte gewöhnlich auch das Signal für die Perception des Reizes an der gereizten Extremität zu geben; in anderen Fällen erfolgte nach einer gewissen Dauer der Reizung eine kleine Zuckung von Seiten des erregten Fusses, die dem Patienten nicht zum Bewusstsein kam; während die nach einem kürzeren oder längeren Intervall nun mit Sicherheit erfolgte zweite, stets intensivere Reflexbewegung fast synchron war mit dem Signal, welches die Perception anzeigte.

Diese beiden Beobachtungen hatten Rosenbach mit Recht zu dem wichtigen Schlusse geführt, dass die Summation grösstentheils im Rückenmarke, also innerhalb der primären Reflexbahn, stattfindet, „denn es könnten ja sonst die Reflexbewegungen nicht eher ausgelöst werden, als die subjective Empfindung des Reizes."

Aus den oben zusammengestellten Arbeiten, die auf dem Gebiete der Summation der Reize erschienen sind, ist es ersichtlich, dass Untersuchungen über Reflexbewegungen nach Summation electrischer Reize beim Menschen bis jetzt fehlten. Um diesem Mangel abzuhelfen, hat Prof. Unverricht ungefähr vor einem Jahre solche Untersuchungen angestellt. Er sammelte ein ziemlich grosses Material und stellte einige allgemeine Schlussfolgerungen auf.

Prof. Unverricht übergab mir gütigst seine Protocolle und schlug mir vor, die von ihm begonnene Arbeit fortzusetzen, wofür ich Ihm zu bestem Danke verpflichtet bin.

Die Reizung besorgte ich mittels eines Apparates nach Onimus. Die Idee dieses Apparates ist sehr einfach.

Er besteht aus zwei Theilen: 1. aus einem electrischen Inductionsapparate mit einer primären und einer secundären Spirale und 2. aus einem Uhrwerk, welches die Unterbrechungen des Stromes besorgt. Wenn das Uhrwerk im Gange ist, dreht es einen horizontal gestellten Cylinder um seine Achse. Der Mantel dieses Cylinders ist in zehn parallele Kreise getheilt. Der erste Kreis besitzt auf seiner Circumferenz einen Contactknopf, der nächste — zwei von einander gleich weit abstehende Contactknöpfe, der dritte — drei u. s. w., der zehnte — zehn.

Dreht sich nun der Cylinder, so stossen die Contactknöpfe an einen Stab, welcher in den electrischen Inductionsapparat eingeschaltet ist. Wenn der Stab, der beweglich ist, gegen den ersten

Kreis des Cylinders gestellt wird, so berührt der letzte (durch den Contactknopf) bei jeder Umdrehung ein Mal den Stab, und es resultirt eine momentane Schliessung des Stromes, was der Patient, dem die Ableitungsdrähte des electrischen Apparates um die Zehe geschlungen sind, als einen electrischen Schlag empfindet. Durch Stellung des Stabes gegen den zweiten, dritten u. s. w. Kreis werden dem Patienten entsprechend grössere Zahlen von Schlägen bei jeder Umdrehung des Cylinders um seine Achse zugeführt.

Die Frequenz der Reize kann man noch durch entsprechende Stellung der Flügel einer mit dem Cylinder zusammenhängenden Windmühle ändern, die an das Uhrwerk angebracht ist, denn von der Schnelligkeit, mit welcher sich die Windmühle dreht, hängt auch die Schnelligkeit der Cylinder-Drehung ab. Auf diese Weise ist man im Stande, die Frequenz der Reize in ziemlich breiten Grenzen zu verändern. Die Intensität des Stromes wird mittelst Verschiebung der secundären Spirale gewechselt. Der Strom selbst lässt sich in jedem Augenblicke unterbrechen durch Entfernung eines in den Strom eingeschalteten Stöpsels.

Während nun der Experimentator die Zahl der einzelnen Schläge laut zählt, beobachtet der Assistent den Moment, wann die Reflexbewegung eintritt. In demselben Augenblicke wird der Stöpsel entfernt und somit der Strom unterbrochen, wonach nach einer bestimmten Pause der Stöpsel wieder hineingesteckt und der Strom geschlossen wird. Die Zahl der zur jedesmaligen Zuckung erforderlichen Schläge wird genau notirt.

Die ganze Procedur lässt sich nach einer kurzen Zeit leicht einüben, und man arbeitet später mit dem Apparate sehr bequem.

Ich habe hauptsächlich diejenigen Kranken auf Summationsreflexe untersucht, bei denen man mittelst der in den Kliniken üblichen Methoden eine Steigerung der Reflexe constatiren konnte, denn es war bereits von Herrn Prof. Unverricht festgestellt, dass bei diesen so gut wie regelmässig sich durch Summation einzelner, an sich von keiner Zuckung gefolgter Reize Reflexe auslösen lassen.

Bevor ich aber auf die Resultate meiner diesbezüglichen Versuche eingehe, will ich zum Vergleiche angeben, wie sich gegen die Summationsreize diejenigen Kranken verhielten, welche keine Steigerung der Reflexe zeigten. Die betreffenden Versuche habe ich an Patienten gemacht, bei denen weder eine Rückenmarksaffection, noch eine Erkrankung des Gehirns vorlag. Auch die nicht gelähmten Beine der

Hemiplegiker wurden auf das Vorhandensein von Summationsreflexen geprüft.

In den sechs Fällen erster Art, wie auch in zahlreichen Fällen der zweiten — konnte man nichts, was an einen Summationsreflex erinnerte, wahrnehmen. Ich habe die frequentesten Reize, die ich nur sonst gebrauchte, angewandt, ich habe die stärksten Ströme, die die Patienten eben noch ertragen konnten, wirken lassen, aber alles erfolglos. Es gelang nicht Summationsreflexe nachzuweisen.

Anders verhielt sich die Sache bei denjenigen Kranken, die eine Steigerung der Reflexe zeigten. In diese Kategorie gehörten viele zur Zeit meiner Versuche in unserer Klinik befindliche Kranken mit Myelitis, Malum Pottii, Tumor medullae spinalis, dann ein Patient mit Tumor cerebri und eine Patientin mit amyotrophischer Lateralsclerose. Bei allen diesen Kranken liessen sich stets durch Application einer Summe schwacher, in gleichem Tempo nacheinander folgender electrischer Reize Summationsreflexe erzielen.

Natürlich war die Stromstärke bei diesen Versuchen stets so gewählt, dass jeder der applicirten Reize an sich allein zu schwach war, um eine Reflexzuckung hervorzurufen. —

Dasselbe Resultat ergaben die Untersuchungen, welche an den gelähmten Beinen der Hemiplegiker angestellt wurden. Auch hier zuckte reflectorisch die Extremität, wenn sie durch schwache, sich summirende Inductionsschläge gereizt wurde.

Wenn wir jetzt nach der Ursache fragen, warum man in allen diesen Fällen wohl Summationsreflexe erzeugen kann, während in den früher besprochenen dies nicht der Fall ist, so erscheint uns plausibel, jene in dem Zustande der reflexhemmenden Fasern zu suchen. Die Function der letzteren ist doch bei den Kranken, welche das Phänomen der Summationsreflexe zeigen, mangelhaft, wenn nicht ganz aufgehoben, und das Centrum ist dann in seiner reflexvermittelnden Thätigkeit nicht gehindert, während bei denjenigen Kranken, bei welchen die reflexhemmenden Fasern intact sind, die geringe Intensität der Summationsreize die reflexhemmende Wirkung nicht zu überwinden vermag. Somit würde die Erscheinung der Summationsreflexe als Hyperästhesie der Reflexcentren bezeichnet werden können, was mit der Naunyn'schen Ansicht, dass die Schmerzempfindung, welche durch Summation schwacher (von dem

Patienten eben noch wahrnehmbaren) Reize ausgelöst wird, eine Form der Hyperästhesie darstellt, im Einklange wäre.

Meine zweite Aufgabe bestand darin, die Wirkung der veränderten Reizfrequenz zu untersuchen. Die Tabellen, welche die diesbezüglichen Experimente illustriren sollen, weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Frequenz der Reize wohl einen grossen Einfluss auf die Latenzzeit, nach welcher der Summationsreflex zu Stande kommt, ausübt. Wenn man die Reizfrequenz vergrössert und z. B. anstatt 52 Reize in einer Minute 104 oder 156 applicirt, so wird 1. die Latenzzeit, nach welcher die Reflexbewegung eintritt, kürzer und 2. ist die zur Auslösung des Reflexes nöthige Reizzahl geringer, so dass, kurz ausgedrückt, bei frequenterenReizen der Summationsreflex nach geringererZahl der Reize zu Stande kommt[1]).

Die Versuche, welche als Belege für diesen Satz dienen sollen, habe ich so angeordnet, dass etwaige Zufälligkeiten und irgend welche Einflüsse, die möglicherweise die Ergebnisse trüben könnten, ausgeschlossen wurden. So habe ich erstens bei einem und demselben Patienten an verschiedenen Tagen experimentirt, zweitens habe ich die Resultate an mehreren Kranken controlirt und drittens schliesslich die Versuche so angeordnet, dass ich einmal z. B. zwei Reizungen mit der Frequenz 52 Reize in der Minute vorgenommen, zwischen jeden Versuch eine Pause von 15 Secunden einschaltend, und gleich darauf (d. h. wiederum nach 15 Secunden Pause) zwei Versuche mit der Frequenz 104 resp. 156 Reize pro Minute angestellt habe. Ein anderes Mal habe ich zehn Versuche mit der Frequenz 52 gemacht, wonach ich eine Pause von mehreren Minuten einschaltete und nachher wiederum zehn Versuche mit veränderter Frequenz anstellte u. s. w.

Auf diese Weise wurden die Experimente unter möglichst diversen Bedingungen controlirt, damit man dem Verdacht einer Zufälligkeit begegne.

Das Gesagte soll mit folgenden Tabellen belegt werden.

---

1) Uebrigens bezieht sich dies Gesetz nur auf Frequenzvariationen, mit welchen ich experimentirte.

Tabellenreihe A.

I. Tabelle.

Christine Sarim, 12 a. n. (Malum Pottii).
Den 11. III. 91.

VN.[1]	P.[2]	RA.[3]	FR.[4]	RZ.[5]	DZ.[7]
1	15″	50	52	neg[6]	neg.
2	„	„	„	„	
3	„	„	104	14	
4	„	„	„	6	= 9,7.
5	„	„	„	9	
6	„	„	156	5	
7	„	„	„	6	
8	„	„	„	5	= 5,4.
9	„	„	„	6	
10	„	„	„	5	

II. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 5 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR	RZ.	DZ.
1	15″	50	52	2	
2	„	„	„	7	
3	„	„	„	neg	$= 4{,}2 + \frac{\text{neg.}}{4}$
4	„	„	„	8	
5	„	„	104	6	
6	„	„	„	5	
7	„	„	„	3	= 4,6.
8	„	„	„	6	
9	„	„	„	4	
10	„	„	„	4	

Bemerkung. Die Durchschnittszahl (DZ.) aus 2 + 7 neg + 8 schreibe ich hier, wie auch in allen folgenden Tabellen, in welchen ein „neg" vorkommen wird, in der Weise, dass ich die Summe der Componenten + die Zahl der „neg" in den Zähler und die Zahl der Componenten in den Nenner stelle.

III. Tabelle.

Den 14. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	3′	30	52	14	DZ. aus Vers.: 1, 3,
2	„	„	156	8	
3	„	„	52	neg	$5, 7, 9 = 9 + \frac{2\text{ neg}}{5}$
4	„	„	156	6	
5	„	„	52	18	
6	„	„	156	neg	DZ. aus Vers.: 2, 4,
7	„	„	52	13	
8	„	„	156	6	$6, 8, 10 = 4 + \frac{2\text{ neg}}{5}$
9	„	„	52	neg	
10	„	„	156	neg	

IV. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe keine längere Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	3,0′	25	52	17	DZ. aus Vers.: 1,
2	„	„	156	3	3, 5, 7, 9 = 7,8
3	„	„	52	neg	
4	„	„	156	8	$+ \frac{2\text{ neg}}{5}$
5	„	„	52	15	
6	„	„	156	5	DZ. aus Vers.: 2,
7	„	„	52	7	4, 6, 8, 10 = 5,6.
8	„	„	156	8	
9	„	„	52	neg	
10	„	„	156	4	

V. Tabelle.

Den 15. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	3,0′	40	52	6	DZ. aus Vers.: 1,
2	„	„	52	4	2, 5, 6, 9, 10 = 5,8
3	„	„	156	2	
4	„	„	156	3	$+ \frac{\text{neg}}{6}$
5	„	„	52	4	
6	„	„	52	5	DZ. aus Vers.: 2,
7	„	„	156	4	3, 6, 7 = 5,7.
8	„	„	156	14	
9	„	„	52	neg	
10	„	„	52	16	

VI. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 5′ Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	3,0′	30	52	4	DZ. aus Vers.: 1,
2	„	„	52	6	2, 3, 7, 8 = 7,8.
3	„	„	52	3	
4	„	„	156	3	
5	„	„	156	2	
6	„	„	156	3(4)	DZ. aus Vers.: 4,
7	„	„	52	11	5, 6, 9, 10 = 4,4.
8	„	„	52	15	
9	„	„	156	3(4)	
10	„	„	156	10	

Bemerkung. In Versuchen Nr. 6 und 9 konnte der Eintritt des Reflexes nicht sehr genau beobachtet werden, weil die Zuckung sehr träge begann, so dass man ihren Anfangsmoment nicht mit Sicherheit bestimmen konnte. Für die Durchschnittszahl wurde in einem Falle die Zahl 3, im anderen 4 gerechnet.

[1]) VN — bedeutet in jeder Tabelle die Nummer des Versuches. [2]) P. = Pause, die zwischen zwei nacheinander folgenden Versuchen (Reizperioden) eingeschaltet wurde. [3]) RA. = Rollenabstand. [4]) FR. = Frequenz der Reize (pro Minute). [5]) RZ. = Zahl der Reize, nach welcher der Summationsreflex eintritt. [6]) neg — bedeutet, dass nach Application von 20 Reizen keine Reflexzuckung eintrat. In solchen Fällen wurde nach dem zwanzigsten Reize die Reizung unterbrochen und nach einer bestimmten Pause, z. B. in dieser Tabelle nach 15″, ein neuer Versuch d. h. eine neue Reizung angefangen. [7]) DZ. = Durchschnittszahl aus allen in eine Kategorie gehörenden Zahlen.

VII. Tabelle.

Tina Gross, 14 a. n. (Malum Pottii.)
Den 11. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	35	52	9	
2	„	„	„	6	
3	„	„	„	4	
4	„	„	„	2	
5	„	„	„	2	
6	„	„	„	6	5,9.
7	„	„	„	3	
8	„	„	„	7	
9	„	„	„	14	
10	„	„	„	6	

VIII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 3 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15	35	104	4	
2	„	„	„	3	
3	„	„	„	4	
4	„	„	„	4	
5	„	„	„	3	
6	„	„	„	3	3,0.
7	„	„	„	2	
8	„	„	„	3	
9	„	„	„	2	
10	„	„	„	2	

IX. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 3 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15	40	52	neg	
2	„	„	„	„	= neg.
3	„	„	„	„	
4	„	„	104	7	
5	„	„	„	6	= 6,3.
6	„	„	„	6	
7	„	„	„	6	
8	„	„	156	3	
9	„	„	„	3	= 3,0.
10	„	„	„	3	

X. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 3 Min. Pause.

VN.	P	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15	40	52	neg	
2	„	„	„	„	= neg.
3	„	„	„	„	
4	„	„	104	„	
5	„	„	„	„	$= 4{,}7 + \frac{2\,\text{neg}}{3}$
6	„	„	„	14	
7	„	„	156	6	
8	„	„	„	5	= 4,7.
9	„	„	„	4	
10	„	„	„	4	

XI. Tabelle.

Den 12. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15	50	52	neg	
2	„	„	„	neg	= neg.
3	„	„	„	neg	
4	„	„	104	neg	
5	„	„	„	18	$= 9 + \frac{\text{neg}}{2}$
6	„	„	156	neg	
7	„	„	„	7	
8	„	„	„	5	$= 6{,}5 + \frac{\text{neg}}{4}$
9	„	„	„	6	
10	„	„	„	8	

XII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 5 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	45	52	9	
2	„	„	„	15	
3	„	„	„	neg	$= 6 + \frac{2\,\text{neg}}{4}$
4	„	„	„	„	
5	„	„	104	7	
6	„	„	„	6	= 6,3.
7	„	„	„	6	
8	„	„	156	3	
9	„	„	„	4	= 3,7.
10	„	„	„	4	

XIII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 5 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	4	52	18	
2	„	„	„	8	$= 8{,}7 + \frac{\text{neg}}{3}$
3	„	„	„	neg	
4	„	„	104	4	
5	„	„	„	4	= 4,0.
6	„	„	„	4	
7	„	„	156	3	
8	„	„	„	3	= 3,0.
9	„	„	„	3	
10	„	„	„	3	

XIV. Tabelle.

Jochel Kissin (Myelitis). Den 7. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	30	52	3	
2	„	„	„	4	
3	„	„	„	2	
4	„	„	„	2	= 3,3.
5	„	„	„	7	
6	„	„	„	2	
7	„	„	104	1	
8	„	„	„	3	= 2,5.
9	„	„	„	2	

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
10	15"	30	104	3	
11	"	"	"	3	
12	"	"	"	3	
13	"	"	52	3	
14	"	"	"	2	= 2,5.
15	"	"	"	3	
16	"	"	"	3	
17	"	"	"	2	
18	"	"	"	2	
19	"	"	104	2	
20	"	"	"	1	
21	"	"	"	2	
22	"	"	"	2	= 2,0.
23	"	"	"	3	
24	"	"	"	2	
25	"	"	52	3	
26	"	"	"	7	
27	"	"	"	2	= 2,8.
28	"	"	"	2	
29	"	"	"	2	
30	"	"	"	1	
31	"	"	104	1	
32	"	"	"	3	
33	"	"	"	1	= 1,8.
34	"	"	"	3	
35	"	"	"	2	
36	"	"	"	2	

XV. Tabelle.

Den 9. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	20	52	3	
2	"	"	"	3	
3	"	"	"	2	
4	"	"	"	7	
5	"	"	"	6	
6	"	"	"	2	4,5.
7	"	"	"	11	
8	"	"	"	1	
9	"	"	"	5	
10	"	"	"	5	

XVI. Tabelle,

Vor dieser Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	20	104	5	
2	"	"	"	6	
3	"	"	"	2	
4	"	"	"	3	
5	"	"	"	2	
6	"	"	"	1	2,7.
7	"	"	"	2	
8	"	"	"	3	
9	"	"	"	2	
10	"	"	"	1	

XVII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	30	52	18	
2	"	"	"	8	
3	"	"	"	neg	
4	"	"	"	4	
5	"	"	"	12	
6	"	"	"	10	$= 6{,}1 + \frac{\text{neg}}{10}$
7	"	"	"	3	
8	"	"	"	3	
9	"	"	"	1	
10	"	"	"	2	

XVIII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	30	104	7	
2	"	"	"	9	
3	"	"	"	3	
4	"	"	"	6	
5	"	"	"	neg	
6	"	"	"	5	$= 4 + \frac{4 \text{ neg}}{10}$
7	"	"	"	neg	
8	"	"	"	"	
9	"	"	"	"	
10	"	"	"	10	

Bemerkung. Das Bein scheint in Folge langdauernder Untersuchung ermüdet zu sein. Es wird deshalb in der nächsten Versuchsreihe der Rollenabstand wieder 20 genommen.

XIX. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15"	20	52	6	
2	"	"	"	16	
3	"	"	"	16	
4	"	"	"	8	
5	"	"	"	7	
6	"	"	"	3	= 6,8.
7	"	"	"	3	
8	"	"	"	4	
9	"	"	"	2	
10	"	"	"	3	

XX. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	20	104	4	
2	„	„	„	14	
3	„	„	„	8	
4	„	„	„	5	
5	„	„	„	3	
6	„	„	„	5	= 7,8.
7	„	„	„	7	
8	„	„	„	14	
9	„	„	„	9	
10	„	„	„	9	

Bemerkung. Der Patient klagt über Ermündung.

XXI. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	20	156	2	
2	„	„	„	4	
3	„	„	„	3	
4	„	„	„	4	
5	„	„	„	6	
6	„	„	„	5	= 4,8.
7	„	„	„	6	
8	„	„	„	6	
9	„	„	„	5	
10	„	„	„	7	

Aus allen diesen Tabellen ist ersichtlich, dass bei vermehrter Reizfrequenz, wenn alle anderen Verhältnisse dieselben bleiben, die Latenzzeit kleiner wird und die Reflexzuckung nach einer geringeren Anzahl von Schlägen erfolgt. Ich habe in allen diesen Tabellen nur die Reizfrequenzen 52, 104 und 156 pro Minute angegeben. Ich benutzte auch meistentheils nur diese Frequenzen, weil die grösseren schon technische Schwierigkeiten bereiteten. Es war nämlich die Zählung der Reize bei grösserer Schnelligkeit nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit auszuführen.

Es wurden die Experimente an verschiedenen Individuen, an verschiedenen Tagen, bei verschieden lange dauernden Pausen und endlich bei diversen Stromintensitäten angestellt, ohne dass die Resultate zu Ungunsten des Gesetzes ausfielen. Ich will noch bei dieser Gelegenheit bemerken, dass die beigelegten Tabellen gewissermassen nur als Beispiele des von uns gesammelten Materials dienen sollen, welches viel reicher ist, als es hier angegeben. Es wurden nämlich nur Tabellen abgedruckt, welche ausschliesslich denjenigen Versuchsreihen angehören, die ohne alle Störungen verliefen. So z. B. sind viele an einem Myelitiskranken gemachten nicht citirt, weil zwischen den Reflexbewegungen bei ihm oft spontane Zuckungen des Fusses vorkamen.

Bei dieser Gelegenheit will ich beiläufig bemerken, dass ich den Eindruck gewonnen habe, als ob die spontane Zuckung, welche sich während einer Pause einstellt, die nächst folgende Reflexzuckung zeitlich etwas verschiebt.

Die plausibelste Erklärung für die Erscheinung, dass bei vermehrter Reizfrequenz die Latenzzeit kürzer ist und die Reflex-

bewegung nach geringerer Anzahl von Reizen erfolgt, scheint die folgende zu sein.

Wir setzen voraus, dass jeder Reiz, der isolirt noch keine Reflexzuckung hervorruft, sondern erst nach mehrmaliger Wiederholung diesen Effect zu Stande bringt, dass jeder solcher Reiz das Rückenmark in eine Erregung versetzt, die nach einer bestimmten Zeit abklingt. Wenn aber, bevor die Erregung abgeklungen ist, ein zweiter Reiz das reflectirende Centrum trifft, so summirt sich der Rest der früheren Erregung mit der durch den zweiten Reiz hinzugefügten. In diesem Moment ist die Spannung grösser, als nach dem ersten Reize und beginnt wieder abzuklingen, bis der dritte Reiz anlangt und abermals die Erregung vergrössert. Dies geht so weiter, bis endlich die Erregung des reflectirenden Centrums so weit gediehen ist, dass es zu einer Entladung kommt.

Wenn wir diese Hypothese annehmen, so lässt sich leicht erklären, warum bei frequenteren Reizen die zum Hervorbringen einer Reflexzuckung nöthige Anzahl derselben geringer wird. Die Reizzahl wird geringer, weil jetzt der jedesmalige Rest der Erregung, d. h. der noch nicht abgeklungene Theil der durch den Reiz gesetzten Erregung grösser ist. Auch ist es leicht erklärlich, dass, wenn man das Tempo der Reizung allzu sehr verlangsamt, der Summationsreflex gar nicht zu Stande kommt. Es klingt nämlich in diesem Falle die Erregung nach dem ersten Reize ganz ab, noch bevor der zweite Reiz anlangt, und es findet dann überhaupt keine Summation statt; der einzelne Reiz ist aber zu schwach, um eine Zuckung herbeizuführen.

Ich suchte wenigstens annähernd die Grenze zu bestimmen, unter welcher bei der gegebenen Reizintensität die Summirung der Reize aufhört, d. h. dasjenige Reiztempo, welches nicht mehr im Stande ist, bei einem gegebenen Rollenabstand den Summationsreflex zu erzielen. Dies gelang mir aber nicht.

Die Schwankungen sind hier so gross, und die Empfindlichkeit des Nervensystems bei verschiedenen Kranken so verschieden, dass man zu keinen allgemeinen Schlussfolgerungen berechtigt ist. Ja, nicht einmal bei einem und demselben Patienten lässt sich die Grenze bestimmen, so wechselnd ist die Erregbarkeit des Nervensystems an verschiedenen Tagen, ja sogar an einem und demselben Tage zu verschiedenen Zeiten.

Es lag nun nahe, der Frage nachzugehen, ob in dem Re-

flexcentrum eine Art Ermüdung eintritt, wenn die Entladung stattgefunden hat.

Zu diesem Zwecke verfuhr ich so: Ich applicirte dem Beine in einem gewissen Tempo eine Anzahl von electrischen Reizen gleicher Intensität, bis der Summationsreflex eintrat. In demselben Momente unterbrach ich die Reizung und gab dem Beine z. B. 5 Secunden Ruhe. Nach Ablauf dieser Zeit begann wiederum die Reizung bis zum Eintritt der nächsten Zuckung. Nach Eintritt dieser liess ich eine längere Pause eintreten, beispielsweise von 2 Minuten, wonach von Neuem die Reizung begann. Die nächste Pause war wiederum 5″, die nächstfolgende — 2′, so dass Pausen von 5″ und 2′ regelmässig wechselten.

Oder aber es wurden mehrere (z. B. 10) Reizungen vorgenommen und zwischen zwei nach einander folgenden Reizungen 15″ Pause eingeschaltet.

Nach Ablauf dieser Versuchsserie begann eine neue —, wo die zwischen den einzelnen Reizungen eingeschaltete Pause nicht 15″, sondern beispielsweise 1′ oder 2′ dauerte. Nun berechnete ich die durchschnittliche Reizzahl, welche in der ersten Serie nöthig war, um einen Summationsreflex auszulösen und verglich sie mit der durchschnittlichen Reizzahl, welche aus den Versuchen der zweiten Serie resultirte. Wenn ich auf diese Weise bekommen hätte, dass z. B. nach zweiminutenlanger Pause der Summationsreflex rascher eintritt, als nach einer Pause von 15″, so hätte ich daraus folgern können, dass die nach Auslösung eines Summationsreflexes eintretende Veränderung des reflectirenden Centrums eine Art Ermüdung darstellt. Es hätte sich vielleicht sogar die Zeit feststellen lassen, in welcher diese Ermüdung verschwindet.

In der That lässt sich, wie aus den folgenden Tabellen ersichtlich, ein gewisser Einfluss der Pausendauer auf das raschere oder langsamere Eintreten des Summationsreflexes beobachten und zwar trat in der grossen Mehrzahl der Fälle der Reflex früher ein, wenn dem Reflexcentrum eine längere Pause gegeben wurde. Man könnte daraus den Schluss ziehen, dass, nachdem ein Reflex ausgelöst wurde, in dem Reflexcentrum eine Art Ermüdung eintritt, die erst nach einer gewissen Zeit schwindet, um der früheren Erregbarkeit des Reflexcentrums Platz zu machen. Diese Folgerung ist indessen nicht vollständig berechtigt, weil

manche, obgleich verhältnissmässig wenige Tabellen das Umgekehrte zeigen, und kann ich sie deshalb nur als wahrscheinlich hinstellen.

Das Gesagte soll mit folgenden Tabellen belegt werden.

Tabellenreihe B.

I. Tabelle

Christine Sarim, 12 a. n. (Malum Pottii).
Den 20. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1′	50	52	2	DZ. aus Vers. 1,
2	15″	„	„	3	3, 5, 7, 9 (1′ Pause)
3	1′	„	„	2	$= \frac{19}{5} = 3{,}8.$
4	15″	„	„	3	
5	1′	„	„	3	
6	15″	„	„	3	DZ. aus Vers. 2, 4,
7	1′	„	„	4	6, 8, 10 (15″ Pause)
8	15″	„	„	5	$= \frac{19}{5} = 3{,}8.$
9	1′	„	„	8	
10	15″	„	„	5	

II. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 13 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1,	40	52	2	
2	15″	„	„	3	
3	1′	„	„	3	
4	15″	„	„	3	DZ. aus Vers. 1, 3,
5	1′	„	„	2	5, 7, 9, 11, 13, 15
6	15″	„	„	2	17, 19 (1′ Paus
7	1′	„	„	4	$= \frac{28}{10} = 2{,}8.$
8	15″	„	„	3	
9	1′	„	„	4	
10	15″	„	„	3	DZ. aus. Vers. 2, 4,
11	1′	„	„	3	6, 8, 10, 12, 14, 16,
12	15″	„	„	4	18, 20 (15″ Pause)
13	1′	„	„	3	$= \frac{33}{10} = 3{,}2.$
14	15″	„	„	4	
15	1′	„	„	3	
16	15″	„	„	2	
17	1′	„	„	2	
18	15″	„	„	6	
19	1′	„	„	2	
20	15″	„	„	3	

III. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 10 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1′	40	52	4	DZ. aus Vers. 1, 3,
2	5″	„	„	2 (3?)	5, 7, 9 (1′ Pause)
3	1′	„	„	5	$= \frac{15}{5} = 3{,}0.$
4	5″	„	„	4	
5	1′	„	„	2	
6	5″	„	„	4	DZ. aus Vers. 2, 4,
7	1′	„	„	2	6, 8, 10 (15″ Pause)
8	5″	„	„	4	$= \frac{17}{5} = 3{,}4.$
9	1′	„	„	2	
10	5″	„	„	3	
11	15″	„	„	2	DZ. aus Vers. 11,
12	5″	„	„	2	13, 15, 17, 19
13	15″	„	„	2	(15″ Pause) $= \frac{8}{5}$
14	5″	„	„	2	
15	15″	„	„	2	$= 1{,}6.$
16	5″	„	„	3	
17	15″	„	„	1	DZ. aus Vers. 12,
18	5″	„	„	2	14, 16, 18, 20
19	15″	„	„	1	(5″ Pause) $= \frac{12}{5}$
20	5″	„	„	3	$= 2{,}4.$

IV. Tabelle.

Tina Gross, 14 a. n. (Malum Pottii).
Den 20. III. 91.

VN.	R.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1′	45	52	6	
2	15″	„	„	13	DZ. aus Vers. 1, 3,
3	1′	„	„	8	5, 7, 9 (1′ Pause)
4	15″	„	„	9[1]	$= \frac{41}{5} = 8{,}2$ (?).
5	1′	„	„	13[2]	
6	15″	„	„	7	
7	1′	„	„	7	DZ. aus Vers. 2, 4,
8	15″	„	„	5	6, 8, 10 (15″ Pause)
9	1′	„	„	7	$= \frac{38}{5} = 7{,}4.$
10	15″	„	„	4	

[1]) Die Zuckung im vierten Versuch war sehr schwach.

[2]) Im fünften Versuche war nach zwei Reizen schon eine sehr schwache Zuckung zu bemerken.

V. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 5 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1′	50	52	2	DZ. aus den Vers.
2	5″	„	„	4	1, 3, 5, 7, 9
3	1′	„	„	5	(1′ Pause) = 4,0.
4	5″	„	„	8	
5	1′	„	„	2	
6	5″	„	„	4	DZ. aus den Vers.
7	1′	„	„	7	2, 4, 6, 8, 10
8	5″	„	„	3	(5″ Pause) = 4,6.
9	1′	„	„	4	
10	5″	„	„	4	

VI. Tabelle.

Den 4. IV. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	40	52	6	
2	„	„	„	5	
3	„	„	„	6	= 5,8.
4	„	„	„	8	
5	„	„	„	4	
6	1′	„	„	7	
7	„	„	„	5	
8	„	„	„	6	= 7,0.
9	„	„	„	5	
10	„	„	„	12	
11	15″	„	„	4	
12	„	„	„	4	
13	„	„	„	1	= 3,4.
14	„	„	„	4	
15	„	„	„	4	
16	3′	„	„	2	
17	„	„	„	4	
18	„	„	„	3	= 3,4.
19	„	„	„	5	
20	„	„	„	3	
21	2′	„	„	3	
22	„	„	„	5	
23	„	„	„	10	= 6,6.
24	„	„	„	8	
25	„	„	„	8	
26	„	„	„	6	
27	15″	„	„	8	
28	„	„	„	6	
29	„	„	„	7	
30	„	„	„	8	= 10,5.
31	„	„	„	11	
32	„	„	„	23	

VII. Tabelle.

Marian Gizicki, 31 a. n.
(Myelitis syphilitica.)

VN.	P.	RA.	FR.	RZ	DZ.
1	1′	20	104	2	
2	15″	„	„	2	DZ. aus den Vers.
3	1′	„	„	3	1, 3, 5, 6, 7, 11,
4	15″	„	„	2	13 (1′Pause) = 3,4.
5	1′	„	„	3	
6	1′	„	„	5	
7	1′	„	„	5	
8	15″	„	„	3	DZ. aus den Vers.
9	15″	„	„	5	2, 4, 8, 9, 10, 12,
10	15″	„	„	2	15 (15″ Pause)
11	1′	„	„	3	= 2,7.
12	15″	„	„	2	
13	1′	„	„	3	
14	15″	„	„	3	

VIII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 5 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	2′	20	104	5	DZ. aus den Vers.
2	15″	„	„	4	1, 3, 5, 6, 7
3	2′	„	„	3	(2′ Pause) = 3,0.
4	15″	„	„	3	
5	2′	„	„	2	
6	2′	„	„	2(3?)	DZ. aus den Vers.
7	2′	„	„	3	2, 4, 8, 9, 10
8	15″	„	„	2	(15″ Pause) = 3,2.
9	2′	„	„	4	
10	15″	„	„	3	
11	15″	40	52	5	DZ. aus den Vers.
12	5″	„	„	? [1]	11, 13, 15, 17, 19
13	15″	„	„	9	(15″ Pause) = 5,2.
14	5″	„	„	3	
15	15″	„	„	3	
16	5″	„	„	6	DZ. aus den Vers.
17	15″	„	„	5	12, 14, 16, 18, 20
18	5″	„	„	5	(5″ Pause) = 4,7.
19	15″	„	„	4	
20	5″	„	„	5	
21	15″	40	52	8	DZ. aus den Vers.
22	15″	„	„	4	21, 22, 25, 26, 29, 30
23	5″	„	„	6	(15″ Pause) = 5,8.
24	5″	„	„	7	
25	15″	„	„	12	
26	15″	„	„	5	DZ. aus den Vers.
27	5″	„	„	20	23, 24, 27, 28
28	5″	„	„	10	(5″ Pause) = 10,7.
29	15″	„	„	3	
30	15″	„	„	3	

1) Die Beobachtung wurde verfehlt.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
31	5″	40	52	15	DZ. aus den Vers.
32	5″	„	„	6	31, 32, 35, 36, 39,
33	15″	„	„	7	40 (5″ P.) = 11,7.
34	15″	„	„	8	
35	5″	„	„	10	
36	5″	„	„	14	
37	15″	„	„	13	DZ. aus den Vers.
38	15″	„	„	13	33, 34, 37, 38 (15″
39	5″	„	„	14	Pause) = 10,2.
40	5″	„	„	11	

IX. Tabelle.

Julje Witow, 19 a. n.
(Hemiplegia dextra).

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1′	20	156	4	DZ. aus den Vers. 1,
2	15″	„	„	4	3, 5, 7, 9 (1′ Pause)
3	1′	„	„	4	= 4,0.
4	15″	„	„	5	
5	1′	„	„	4	
6	15″	„	„	4	DZ. aus den Vers. 2,
7	1′	„	„	4	4, 6, 8, 10 (15″ P.)
8	15″	„	„	4	= 4,2.
9	1′	„	„	4	
10	15″	„	„	4	
11	2′	25	156	5	DZ. aus den Vers.
12	5″	„	„	5	11, 13, 15, 17, 19
13	2′	„	„	4	(2′ Pause) = 4,6.
14	5″	„	„	5	
15	2′	„	„	4	
16	5″	„	„	6	DZ. aus den Vers.
17	2′	„	„	5	12, 14, 16, 18, 20
18	5″	„	„	5	(5″ Pause) = 5,2.
19	2′	„	„	4	
20	5″	„	„	5	
21	3′	25	156	3	DZ. aus den Vers.
22	5″	„	„	5	21, 23, 25, 27, 29
23	3′	„	„	4	(3′ Pause) = 4,2.
24	5″	„	„	14	
25	3′	„	„	5	
26	5″	„	„	3	DZ. aus den Vers.
27	3′	„	„	3	22, 24, 26, 28, 30
28	5″	„	„	5	(5″ Pause) = 6,6.
29	3′	„	„	6	
30	5″	„	„	6	
31	3′	30	156	8	DZ. aus den Vers.
32	15″	„	„	7	31, 33, 35, 37, 39
33	3′	„	„	7	(3′ Pause) = 7,2.
34	15″	„	„	8	
35	3′	„	„	6	
36	15″	„	„	7	DZ. aus den Vers.
37	3′	„	„	9	32, 34, 36, 38, 40
38	15″	„	„	7	(15″ Pause) = 7,4.
39	3′	„	„	6	
40	15″	„	„	8	

X. Tabelle.

Iwan Circanow, 32 a. n.
(Hemiplegia dextra). D. 23. III. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1′	20	156	3	DZ. aus den Vers. 1,
2	15″	„	„	3	3, 5, 7, 9 (1′ Pause)
3	1′	„	„	4	= 4,2.
4	15″	„	„	4	
5	1′	„	„	4	
6	15″	„	„	4	DZ. aus den Vers. 2,
7	1′	„	„	5	4, 6, 8, 10 (15″ P.)
8	15″	„	„	41)	= 3,6.
9	1′	„	„	52)	
10	15″	„	„	3	
11	1′	20	156	3	DZ. aus den Vers. 1,
12	5″	„	„	5	3, 5, 7, 9 (1′ Pause)
13	1′	„	„	4	= 3,8.
14	5″	„	„	4	
15	1′	„	„	5	
16	5″	„	„	4	DZ. aus den Vers. 2,
17	1′	„	„	4	4, 6, 8, 10 (5″ P.)
18	5″	„	„	5	= 4,4.
19	1′	„	„	3	
20	5″	„	„	43)	
21	2′	20	156	3	DZ. aus den Vers. 1,
22	5″	„	„	3	3, 5, 7, 9 (2′ Pause)
23	2′	„	„	34)	= 3,8.
24	5″	„	„	3	
25	2′	„	„	75)	
26	5″	„	„	3	DZ. aus den Vers. 2,
27	2′	„	„	2	4, 6, 8, 10 (5″ P.)
28	5″	„	„	6	= 3,8.
29	2′	„	„	4	
30	5″	„	„	4	
31	3′	20	156	3	DZ. aus den Vers. 1,
32	5″	„	„	3	3, 5, 7, 9 (3′ Pause)
33	3′	„	„	4	= 3,8.
34	5″	„	„	3	
35	3′	„	„	4	
36	5″	„	„	5	DZ. aus den Vers. 2,
37	3′	„	„	3	4, 6, 8, 10 (5″ P.)
38	5″	„	„	4	= 4,4.
39	3′	„	„	5	
40	5″	„	„	76)	

1) Schon nach dem 3. Reize Andeutung eines Reflexes.

2) Schon nach dem 4. Reize Andeutung eines Reflexes.

3) Der Reflex ist schwach.

4) Nach dem 2. Reize schon eine Andeutung der Zuckung.

5) Der Reflex ist schwach.

6) Der Reflex ist schwach.

XI. Tabelle.

Jaan Kurre, 19. a. n.
(Tumor medullae cervicalis).

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	30	104	9	
2	„	„	„	9	
3	„	„	„	9	= 8,6,
4	„	„	„	8	
5	„	„	„	8	
6	5′	„	„	8	
7	„	„	„	8	
8	„	„	„	7	= 7,4.
9	„	„	„	7	
10	„	„	„	7	

XII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 1 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	5″	30	140	4	
2	„	„	„	4	
3	„	„	„	4	= 4,0.
4	„	„	„	4	
5	„	„	„	4	
6	1′	„	„	2	
7	„	„	„	2	
8	„	„	„	3	= 2,6.
9	„	„	„	3	
10	„	„	„	3	
11	5″	„	„	4	
12	„	„	„	4	
13	„	„	„	3	= 3,4.
14	„	„	„	3	
15	„	„	„	3	
16	1′	„	„	4	
17	„	„	„	3	
18	„	„	„	3	= 3,0.
19	„	„	„	3	
20	„	„	„	2	

XIII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 20 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	30	104	5	
2	„	„	„	3	
3	„	„	„	4	= 3,6.
4	„	„	„	3	
5	„	„	„	3	
6	5″	„	„	3	
7	„	„	„	3	
8	„	„	„	4	= 3,2.
9	„	„	„	3	
10	„	„	„	3	

XIV. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 3 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	5″	30	104	4	
2	„	„	„	5	
3	„	„	„	4	= 4,2.
4	„	„	„	4	
5	„	„	„	4	
6	15″	„	„	3	
7	„	„	„	3	
8	„	„	„	3	= 3,0.
9	„	„	„	3	
10	„	„	„	3	

XV. Tabelle.

Jochel Kissin, 39 a. n. (Myelitis).

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	5″	50	104	5	
2	„	„	„	neg	
3	„	„	„	9	
4	„	„	„	10	
5	„	„	„	neg	
6	„	„	„	8	$6{,}1 + \frac{2 \text{ neg}}{10}$
7	„	„	„	8	
8	„	„	„	7	
9	„	„	„	7	
10	„	„	„	7	

XVI. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe $1^1/_2$ Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	50	104	4	
2	„	„	„	8	
3	„	„	„	3	
4	„	„	„	5	
5	„	„	„	10	
6	„	„	„	3	$4{,}2 + \frac{\text{neg}}{10}$
7	„	„	„	3	
8	„	„	„	neg	
9	„	„	„	2	
10	„	„	„	4	

XVII. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 2 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	1′	50	104	3	
2	„	„	„	2	
3	„	„	„	4	
4	„	„	„	6	
5	„	„	„	7	
6	„	„	„	3	4,0.
7	„	„	„	4	
8	„	„	„	3	
9	„	„	„	4	
10	„	„	„	4	

Bis jetzt unterbrach ich immer die Reizung in demselben Moment, wo die Zuckung eintrat. In den nächsten Tabellen sind die Versuche angegeben, in welchen die Reizung mit dem Eintreten des Summationsreflexes, wie auch während der Dauer und nach Aufhören desselben nicht sistirt wurde.

In der Tabelle I der folgenden Tabellenreihe C ist folgendes Experiment angegeben. Bei einem an Myelitis leidenden Kranken (Kissin) wurde auf die gewöhnliche Weise eine Reizung vorgenommen mit dem Tempo 140 Reize pro Minute. Der Rollenabstand ist 45 gewählt worden. Das Bein gerieth nach 4 Reizen in eine starke Zuckung, die etwa 2 Secunden andauerte. Mit der Reizung wurde nun jetzt nicht aufgehört, und nach 6 Reizen (von dem Momente ab gerechnet, wenn das Bein in vollständige Ruhe gerieth) erzielte man eine zweite Zuckung. Die Reizung wurde wiederum nicht unterbrochen, aber jetzt erfolgte während der nächsten 100 Reize kein Summationsreflex mehr.

Es zeigte sich aber ein auffälliges Factum, was auch in späteren in diese Kategorie gehörenden Versuchen sich fast stets wiederholte.

Wenn die Reizung nach Auslösung eines Summationsreflexes nicht unterbrochen wurde, sondern weiter fortdauerte, so bemerkte man nun bei jedem einzelnen Reize eine sanfte Bewegung derjenigen Zehe, um welche die Zuleitungsdrähte geschlungen waren. Die Bewegungen erfolgten tactmässig bei jeder Schliessung des Stromes, so dass man nach ihnen die applicirten Schläge zählen konnte.

Doch ist zu bemerken, dass es manchesmal vorkam, dass diese Bewegungen nicht continuirlich waren, sondern durch kurzdauernde, aber vollständige Ruhe der Zehe unterbrochen wurden, d. h. dass einzelne Tacte ausfielen.

Die ununterbrochene Reizung bereitete dem Patienten gewöhnlich Schmerzen, die aber später, d. h. mit der Dauer der Reizung geringer und zuletzt gar nicht mehr empfunden wurden.

Zur Characteristik der durch eine ununterbrochene Reizung hervorgerufenen Zuckungen selbst gehören noch ihre ausserordentliche Stärke und Dauer, so dass die Reflexe eine Aehnlichkeit mit clonischen Zuckungen zeigten. Die Erregbarkeit des reflectirenden Centrums wird bei ununterbrochener Reizung verhältnissmässig schnell insofern herabgesetzt, als nach Auslösung einer gewissen Zahl[1]) von

[1]) Die Zahl ist wechselnd. Einmal trat eine vollständige Herabsetzung der Erregbarkeit des reflectirenden Centrums bereits nach zwei Reflexzuckungen (Tabellenreihe C, I. Tabelle) ein, ein anderes Mal erst nach 13, 14 u. s. w.

Reflexzuckungen man schliesslich auch durch 100 Reize keine solche hervorzurufen im Stande ist. Ich sage „verhältnissmässig schnell", weil ich sonst gewöhnlich eine ganze Stunde experimentirte, ohne durch eine erhebliche Erregbarkeitsherabsetzung veranlasst zu werden, eine längere Pause zu machen. Hier aber musste ich stets, nachdem die ununterbrochene Reizung einige Minuten andauerte, eine längere Pause (6, 8, 15 Minuten) machen, weil, wie gesagt, das Bein zuletzt sogar auf 100 Reize nicht reagirte.

Tabellenreihe C.

I. Tabelle.

Patient Jochel Kissin. (Myelitis.)

(Der Strom wird nach Auslösung des Summationsreflexes nicht unterbrochen.)

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	Bemerkungen.
1	0	45	104	4	Vom Momente der Auslösung d. letzten Summationsreflexes ab erfolgt mit jedem Reize eine sanfte Zuckung der grossen Zehe.
2	„	„	„	6	
3	„	„	„	neg bis 100	

II. Tabelle.

Vor der Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	Bemerkungen.
1	0	50	156	5	Alle Reflexzuckung. sind sehr kräftig u. langdauernd. Zwischen einzelnen Reflexen sind die Bewegungen d. grossen Zehe nicht immer deutlich und nicht continuirlich. Patient klagt während der ersten Zeit über Schmerzen, die später vergehen.
2	„	„	„	8	
3	„	„	„	47	
4	„	„	„	28	
5	„	„	„	25	
6	„	„	„	28	
7	„	„	„	36	
8	„	„	„	13	
9	„	„	„	26	
10	„	„	„	58	
11	„	„	„	17	
12	„	„	„	25	
13	„	„	„	20	
14	„	„	„	neg bis 100	

III. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 8 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	Bemerkungen.
1	0	50	156	3	
2	„	„	„	20	
3	„	„	„	39	
4	0	50	156	26	Die Reflexe sind schwächer, als die vorigen u. meistentheils nicht so langdauernd. Die tactmässigen Bewegung. der Zehe sind auch nicht continuirlich und nicht so deutlich, wie in der I. Tabelle.
5	„	„	„	9	
6	„	„	„	10	
7	„	„	„	31	
8	„	„	„	31	
9	„	„	„	27	
10	„	„	„	11	
11	„	„	„	23	
12	„	„	„	25	
13	„	„	„	22	
14	„	„	„	23	
15	„	„	„	23	
16	„	„	„	neg bis 100	

IV. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 15. Min. Pause

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	Bemerkungen.
1	0	50	156	7	In dieser Versuchsreihe verhielt sich alles, wie in der Tabelle III., nur waren die Reflexe etwas stärker.
2	„	„	„	11	
3	„	„	„	12	
4	„	„	„	8	
5	„	„	„	7	
6	„	„	„	7	
7	„	„	„	9	
8	„	„	„	4	
9	„	„	„	4	
10	„	„	„	14	
11	„	„	„	17	
12	„	„	„	32	
13	„	„	„	18	
14	„	„	„	neg bis	
15	„	„	„	100	

Wie Stirling habe ich auch den Einfluss der veränderten Stromintensität auf den Summationsreflex einer Prüfung unterzogen. Stirling macht darauf aufmerksam, dass die Wirkung der Veränderung der Stromintensität überhaupt keine grosse ist und dass man mit ihr nur in engen Grenzen auf den Summationsreflex einzuwirken im Stande ist (vide pag. 11).

Schon im Laufe meiner Untersuchungen, welche zu anderen Zwecken angestellt wurden, wie z. B. zum Zweck der Prüfung des veränderten Reiztempos, habe ich die Beobachtung gemacht, dass die Stromintensität keine so geringe Bedeutung für das raschere resp. langsamere Eintreten des Summationsreflexes hat, dass weiter die Wirkung derselben von einigen Bedingungen abhängt und viel Eigenthümliches besitzt.

Ich habe, um die Wirkung der Stromstärke zu prüfen, eine Reihe specieller Experimente angestellt, deren tabellarische Zusammenstellung ich vorläufig angebe, während die Erläuterung später folgen wird.

Tabellenreihe D.

I. Tabelle.

Tina Gross, 14 a. n. (Malum Pottii). Den 3. IV. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	30	52	4	
2	„	„	„	2	
3	„	„	„	2	
4	„	„	„	3	
5	„	„	„	2	2,8.
6	„	„	„	4	
7	„	„	„	4	
8	„	„	„	3	
9	„	„	„	2	
10	„	„	„	2	

II. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 3 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	35	52	9	
2	„	„	„	6	
3	„	„	„	4	
4	„	„	„	2	
5	„	„	„	2	
6	„	„	„	6	
7	„	„	„	3	5,9.
8	„	„	„	7	
9	„	„	„	14	
10	„	„	„	6	

III. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe keine Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	30	156	3	
2	„	„	„	3	
3	„	„	„	3	= 3,0.
4	„	„	„	3	
5	„	„	„	3	
6	„	40	„	2	
7	„	„	„	3	= 2,7.
8	„	„	„	3	
9	„	50	„	3	
10	„	„	„	3	= 3,0.

IV. Tabelle.

Den 5. IV. 91.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	60	104	5	
2	„	„	„	6	
3	„	„	„	9	
4	„	„	„	6	
5	„	„	„	7	
6	„	„	„	8	7,9.
7	„	„	„	12	
8	„	„	„	6	
9	„	„	„	9	
10	„	„	„	11	

V. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 3 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	70	104	neg	= neg.
2	„	„	„	„	
3	„	60	„	13	= 8,3 + neg/3
4	„	„	„	12	
5	„	„	„	neg	
6	„	30	„	3	= 3,0.
7	„	„	„	3	
8	„	„	„	3	
9	„	50	„	3	= 3,0.
10	„	„	„	2	
11	„	„	„	4	
12	„	„	„	3	

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
11	15″	30	104	2	= 2,5.
12	„	„	„	2	
13	„	„	„	3	
14	„	„	„	3	
15	„	„	„	3	
16	„	„	„	2	
17	„	40	„	3	= 2,25.
18	„	„	„	2	
19	„	„	„	2	
20	„	„	„	2	
21	„	30	„	1	= 2,2.
22	„	„	„	3	
23	„	„	„	3	
24	„	„	„	2	
25	„	„	„	2	

VI. Tabelle.

Vor dieser Versuchsreihe 5 Min. Pause.

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	50	104	3	= 2,6.
2	„	„	„	3	
3	„	„	„	2	
4	„	„	„	3	
5	„	„	„	2	
6	„	30	„	1	= 1,6.
7	„	„	„	1	
8	„	„	„	2	
9	„	„	„	2	
10	„	„	„	2	

VII. Tabelle.

Katharina Tschugunow, 39 a. n. (Hemiplegie).

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	50	104	6	= 5,4.
2	„	„	„	7	
3	„	„	„	4	
4	„	„	„	2	
5	„	„	„	3	
6	„	„	„	8	
7	„	„	„	7	
8	„	„	„	7	
9	„	„	„	5	
10	„	„	„	5	

VIII. Tabelle.

Julje Witow, 19 a. n. (Hemiplegie).

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	50	156	7	= 5,8.
2	„	„	„	6	
3	„	„	„	6	
4	„	„	„	6	
5	„	„	„	4	
6	„	20	„	3	= 3,4.
7	„	„	„	4	
8	„	„	„	3	
9	„	„	„	4	
10	„	„	„	3	

IX. Tabelle.

Christine Sarin, 12 a. n. (Malum Pottii).

VN.	P.	RA.	FR.	RZ.	DZ.
1	15″	50	104	2	= 2,0.
2	„	„	„	2	
3	„	„	„	2	
4	„	„	„	2	
5	„	65	„		= 4,6.
6	„	„	„		
7	„	„	„		
8	„	„	„		
9	„	„	„		
10	„	„	„		

Aus den vorliegenden Tabellen ist es ersichtlich, dass die Wirkung der Veränderung der Stromstärke durchaus nicht so gering ist, wie das von Stirling behauptet wird. Es hatte die Verschiebung der secundären Spirale in vielen Fällen einen recht grossen

Einfluss auf den zeitlichen Eintritt des Summationsreflexes. (Vide Tabellenreihe D, Tabellen: I und II, IV und V [mit Ausnahme der letzten vier Versuche], Tabellen VI und VII [mit Ausnahme der letzten neun Versuche], Tabellen: VIII und IX).

Freilich giebt es unter unseren Versuchen auch solche, die die erwähnte Annahme nicht unterstützen, sie sind jedoch nur in sehr geringer Zahl vertreten und lassen sich möglicherweise durch eine temporäre Beeinflussung der Erregbarkeit des Reflexcentrums von Seiten unbekannter Factoren erklären, was ja bei den nervösen Apparaten nicht besonders auffällig ist.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

RESORPTION DER PNEUMOTHORAXLUFT.

VON

J. SZUPAK.

Nachdem Itard unter dem Einflusse von Beyle seine Dissertation über die Gasanhäufung in den Pleurasäcken, die er mit dem Namen des Pneumothorax belegte, veröffentlicht und Laennec eine anatomisch und klinisch exacte Schilderung dieser Krankheit gegeben hatte, tauchten naturgemäss eine Reihe von Fragen über das Schicksal der im Pleuraraum angesammelten Luft auf. Man forschte nach den Veränderungen, die die Luft beim längeren Verweilen im Thoraxinnern erfährt, und nach den Wirkungen, die sie ihrerseits auf das umgebende Gewebe ausübt.

Viele behaupteten, dass die Pneumothoraxluft entzündungserregend wirkt und betrachteten jedes Luftbläschen, das in die Pleurahöhle eindringt, als unheimliches Gespenst, das die Gesundheit bedroht und das Leben eventuell vernichten kann. Andere dagegen fanden die Luft vollkommen reizlos und nicht entzündungserregend, liessen sie ohne Bedenken in die Pleurahöhle einströmen und wollten sie sogar unter Umständen zu Heilzwecken verwenden.

Was das Endschicksal der Pneumothoraxluft anbelangt, so ist bis auf den heutigen Tag keine Einigkeit unter den Autoren zu verzeichnen. Während die Einen der kranken Pleura jede Fähigkeit der Luftresorption absprechen, der gesunden Pleura nur ein beschränktes Resorptionsvermögen vindiciren, so dass die angesammelte Luft nur langsam verschwinde, stehen Andere auf dem Standpunkte, dass die Luft von der gesunden Pleura ausserordentlich rasch aufgesaugt werde und auch aus der kranken Pleura, wenn auch viel langsamer, zur völligen Resorption gelange.

Wintrich suchte auf experimentellem Wege die entzündungserregenden Wirkungen der Pneumothoraxluft zu ermitteln und die Resorptionsfähigkeit der Pleura für Luft und ihre einzelnen Componenten zu bestimmen. Seine Versuche fanden aber nur an der

gesunden Pleura statt; über das Verhalten der Luft bei entzündlich veränderter Pleura sind in der Literatur keine experimentellen Studien verzeichnet.

Um diese Lücke auszufüllen und die sehr aphoristischen Angaben von Wintrich einer eingehenden Nachprüfung zu unterziehen, stellte ich auf den Vorschlag des Herrn Prof. Unverricht und unter dessen Leitung im Laboratorium der med. Klinik Versuche an Hunden an, deren Ergebnisse in vorliegender Arbeit mitgetheilt werden sollen.

Experimenteller Theil.

Es wurden im Ganzen an 23 Hunden Versuche über die Resorptionsfähigkeit der Pleura für Luft und deren einzelne Bestandtheile, sowie über die Wirkung der letztern auf das Gewebe des Brustfells ausgeführt. Zur bessern Veranschaulichung der Ergebnisse unserer Versuche lassen wir am Schlusse 12 Versuchsprotocolle folgen.

Die Versuche wurden folgendermassen angestellt. Vor jedem Versuche wurde das Thier gewogen und durch subcutane Morphiuminjection narkotisirt. Die Morphiumdosis schwankte, entsprechend dem Gewichte des Hundes, zwischen 0,04 und 0,1 g. Mit diesen Dosen erzielten wir stets eine ziemlich gute Narkose. Das Versuchsthier wurde darauf gefesselt, die Haare im Bereich einer umschriebenen Stelle des sechsten Intercostalraums mit der Scheere abgetragen und unter aseptischen Cautelen Haut, Unterhautzellgewebe und ein Theil der Musculatur bis nahe an die Costalpleura durchschnitten.

Im ersten Versuche haben wir die linke Pleurahöhle im sechsten Intercostalraum mit einem Bistouri eröffnet und durch Querstellung desselben die Wunde so klaffend erhalten, dass die Luft mit einem zischenden Geräusch während der Inspiration in die Pleurahöhle hinein und während der Exspiration aus ihr herausströmte. Die Oeffnung wurde auf der Höhe einer Inspiration durch die Naht geschlossen. Bei der Obduction, die zwei Tage darauf vorgenommen wurde, fanden wir eine Stichwunde in der linken Lunge, entsprechend der Stelle der Hautincision. Die Wunde war zwar durch ein Blutgerinnsel geschlossen, aber bevor dieser Verschluss ein definitiver

geworden, strömte wahrscheinlich Luft aus der Lunge in die Pleurahöhle hinein.

Es ist sehr leicht begreiflich, dass eine solche Lungenfistel die Abheilung des Pneumothorax erheblich verzögern muss, denn wenn es zur Luftresorption vor Verschluss der Fistel kommt, so wird immer von Neuem Lungenluft in die Pleurahöhle einströmen. Zur genauen Erforschung der Zeit, innerhalb welcher die Luft resorbirt wird, eignen sich solche Versuche also durchaus nicht, und es wurde in Folge dessen, um eine Verletzung der Lunge zu vermeiden, in allen folgenden Versuchen von der Eröffnung der Pleurahöhle vermittelst eines Bistouri Abstand genommen. Wir benutzten statt dessen eine mit einem Hahn versehene metallene Canüle mit stumpfer Spitze, deren grösster Durchmesser 2,5 mm betrug bei einer Lichtung von 2 mm.

Nachdem Haut und Unterhautzellgewebe bis fast auf die Pleura durchschnitten waren, stachen wir die Canüle in den sechsten Intercostalraum ein, setzten an das äussere Ende derselben eine Spritze luftdicht an, öffneten den Hahn und injicirten Luft in die Pleurahöhle. Bei dieser Art der Luftinjection wurde nachträglich bei der Obduction in keinem Falle auch nur eine Spur von Verletzung an der Lunge angetroffen.

Wir haben auch von einer vollen Füllung des Pleurasackes mit Luft gleich nach dem ersten Versuche Abstand genommen, denn die Luftmenge, die die Pleurahöhle des Hundes, auf ein Kilo Körpergewicht berechnet, aufzunehmen vermag, schwankt innerhalb sehr erheblicher Grenzen. So fand Weil[1]), dass die in die rechte Pleurahöhle bei Hunden eingetretene Luft, auf ein Kilo Körpergewichtberechnet, bei seinem „geschlossenen Pneumothorax" zwischen 16,2 und 43,5 ccm schwankt.

Hätten wir den Pleurasack bei offener Canüle vor Verschluss der Oeffnung sich mit Luft vollsaugen lassen, so wären wir nicht im Stande gewesen, wegen dieser grossen Differenzen die Versuche mit einander zu vergleichen. Ausserdem tritt bei stark gefüllter Pleurahöhle sehr leicht Hautemphysem auf, wie wir es in unserm ersten Versuche gesehen haben. Aus diesen Gründen nahmen wir zu unsern Versuchen nur abgemessene Quantitäten sowohl von Luft als auch ihrer einzelnen Bestandtheile.

Wir injicirten zunächst bei einem 8,2 Kilo schweren Hunde 52 ccm Luft in die linke Pleurahöhle. In den folgenden Ver-

[1]) Zur Lehre vom Pneumothorax, pag. 27. Leipzig 1882.

suchen ist eine Quantität Luft injicirt worden, die proportional war den Pleuraflächen.

Frühere Beobachter haben bei der Luftresorption das Verhältniss der injicirten Luft zum Körpergewicht des Thieres in Betracht gezogen. Uns erscheint es aber exacter, die zu injicirenden Luftmengen der Grösse der resorbirenden Flächen proportional zu gestalten, denn nicht von der Schwere des Thieres wird es abhängen, in welcher Zeit ein bestimmtes Luftquantum aufgesaugt wird, sondern von der Grösse der Pleurafläche, welche die Luft aufnimmt. Die Grösse der Pleurafläche wird aber bei zwei verschiedenen Thieren proportional sein den Quadraten der Kubikwurzel aus den Körpergewichten; also: $\frac{F_1}{F_2} = \frac{(\sqrt[3]{G_1})^2}{(\sqrt[3]{G_2})^2}$.

Die zu injicirenden Mengen wurden also bei den folgenden Versuchen nach der Formel berechnet: $\frac{M_1}{M_2} = \frac{(\sqrt[3]{G_1})^2}{(\sqrt[3]{G_2})^2}$, wobei $M_1 = 52$, $M_2 =$ der gesuchten Luftmenge, $G_1 = 8{,}2$ und $G_2 =$ dem Gewicht des zu untersuchenden Thieres gesetzt wurde.

Auf diese Weise waren wir im Stande, die einzelnen Versuche mit einander vergleichen zu können.

Wir haben auch die rechte Pleurahöhle zur Bestimmung der Luftresorption benutzt, und an dieser sind auch die Injectionen von Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff vorgenommen worden. Im ersten Versuche wurden bei einem 11,75 Kilo schweren Hunde 78 ccm Luft injicirt. Die Zahlen 11,75 und 78 wurden benutzt, um die Menge des reinen Sauerstoffes, der Kohlensäure und des Stickstoffes zu bestimmen, die wir in die rechte Pleurahöhle injiciren mussten, um die Ergebnisse mit dem Luftversuche vergleichen zu können.

Wir sagten schon oben, dass wir Prüfungen über die Wirkung und die Resorption der Luft auch bei serös entzündeter Pleura vorgenommen haben.

Um eine solche beim Hunde zu erzeugen, wurde eine Höllensteinlösung in die linke Pleurahöhle injicirt. Die kleinste Dosis dieser Substanz genügt, um die Pleura des Hundes in einen entzündlichen Zustand zu versetzen.

Nachdem durch die Punction mit einer Pravaz'schen Spritze

ein seröses Exsudat in den Pleurasäcken constatirt worden war, was meist 24 Stunden nach der Höllensteininjection gelang, injicirten wir eine abgemessene Quantität Luft in die entzündete Pleurahöhle. Wir hatten die Absicht, auch bei diesem Zustande der Pleura nach der oben erwähnten mathematischen Formel die Luftinjection vorzunehmen; es erwies sich dies aber bei entzündeter Pleura unausführbar, weil schon vor völliger Einverleibung dieser Menge lebhafte Schmerzensäusserungen des Thieres auftraten. So mussten wir bei einem 21 Kilo schweren Hunde mit der Injection von nur 35 ccm Luft uns begnügen. Ebenso ging es uns in den nächstfolgenden Versuchen, wo die Pleurahöhle bei einem 27 Kilo schweren Hunde, ohne dass man besondere Gewalt ausübte, 52 ccm, bei einem anderen 8,2 Kilo schweren Hunde, wo sie nur 26 ccm Luft aufnahm.

Dass nur so kleine Mengen hier zur Anwendung kommen konnten, ist auf die Verkleinerung der Pleurahöhle und die Flüssigkeitsanfüllung zu beziehen. Man findet in der That — worauf wir unten noch näher zurückkommen werden, — 24 Stunden nach der Höllensteininjection die Pleurahöhle mit einer grossen Quantität von Exsudat gefüllt, von mächtigen pleuritischen Strängen durchsetzt und mit Pseudomembranen bekleidet. Mehr Luft zu injiciren wäre nur auf gewaltsamen Wege möglich gewesen, was aber zur Lösung der Adhäsionen geführt und dem natürlichen Sachverhalte nicht entsprochen hätte.

Freilich lassen sich diese Versuche mit den ersterwähnten Versuchen an der gesunden Pleura nicht ohne Weiteres vergleichen. Da aber trotz der geringeren Quantität der injicirten Luft die Resorption länger dauerte, so haben sie trotzdem eine genügende Beweiskraft.

Wir hatten auch die Absicht, die Luftresorption bei der eitrigen Pleuritis zu prüfen, aber trotz mannigfacher Versuche gelang es uns nicht, eine solche zu erzeugen.

Wir injicirten zunächst 0,015:10,0 g Höllensteinlösung in die Pleurahöhle eines 10,6 Kilo schweren Hundes und später eine halbe Pravaz'sche Spritze einer Reincultur von Staphylococcus pyogenes aureus, die wir der Güte des Herrn Prof. Thoma zu verdanken hatten. Das Versuchsthier ging nach etwa 24 Stunden zu Grunde. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nachträglich im Pleuraexsudate kaum einige Eiterzellen, während durch Impfung mit diesem Exsudat sich eine Plattencultur von Staphylococcus pyogenes aureus erzeugen liess.

Nachher versuchten wir zwei Mal mit saurem Crotonöl eine eitrige Pleuritis zu erzeugen. Es wurde zuerst einem 31 Kilo schweren Hunde eine Pravaz'sche Spritze einer 1 % Lösung dieser Substanz in die Pleurahöhle injicirt. Das Thier ging einige Stunden darauf zu Grunde, aber eine eitrige Pleuritis war nicht zu beobachten.

Das zweite Mal injicirten wir einem 6,3 Kilo schweren Hunde nur 0,1 g derselben Lösung; das Versuchsthier starb wie das erste 24 Stunden nach der Injection. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Pleuraexsudates waren nur ganz vereinzelte Eiterkörperchen zu sehen.

Councilman[1]), der ein Gemisch von Croton- und Olivenöl (1 : 5) unter die Rückenhaut von Kaninchen brachte, erhielt in allen Fällen Eiterung, während Klemperer[2]), der die Versuche Councilman's einer wiederholten Prüfung unterwarf, bei vier von ihm ausgeführten Versuchen mit Crotonöl zwei den Ausgang in seröse und zwei in fibrinöse Entzündung nehmen sah, wobei in keinem Falle Eiterung eintrat.

Auf Grund unserer eigenen Versuche müssen wir uns den Ergebnissen Klemperer's anschliessen; wäre das Crotonöl, das gewöhnlich freie Crotonolsäure enthält, wirklich geeignet, eine Eiterung hervorzurufen, so hätte in unsern zwei Versuchen das Pleuraexsudat eine grosse Menge von Eiterzellen aufweisen müssen.

Um die Zeitdauer zu bestimmen, in welcher eine gewisse Quantität Luft oder deren einzelne Bestandtheile aus der Pleurahöhle zur Resorption gelangen, wurden die Versuchsthiere zu verschiedenen Zeiten nach der Luftinjection in der Morphinnarkose durch Verblutung aus der Abdominalaorta oder aus der Carotis sin. getödtet.

Es schien uns nicht ohne Interesse zu sein, bei dieser Gelegenheit Aufschluss darüber zu erlangen, wieviel der Hund beim Verblutungstode Blut verliert. Ich bitte desshalb zu entschuldigen, dass ich, wenn auch nur kurz die Ergebnisse dieser Beobachtungen hier einschalte. Es wurde in die Carotis eine Glascanüle von ziemlich weiter Lichtung eingebunden und die von den einzelnen Hunden abgeflossene Blutmenge gewogen.

Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht unserer Resultate. Sie

---

1) Virchow's Arch. Bd. 90. pag. 549.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 10, pag. 176.

enthält das Gewicht von 8 Hunden in Kilo, die abgeflossene Blutmenge in Grammen, in der dritten Spalte die Blutmenge auf ein Kilo Körpergewicht berechnet, und endlich die mittlere Blutmenge die aus den 8 Fällen auf ein Kilo Körpergewicht berechnet, sich ergiebt.

	Körpergewicht der Hunde in Kilo	Abgeflossene Blutmenge in Gramm	Abgeflossene Blutmenge auf ein Kilo Körpergew. des Hundes berechnet	Mittelwerth auf ein Kilo berechnet
1.	27,00	1265	46,85	
2.	17,48	960	54,91	
3.	14,90	810	54,36	
4.	11,75	520	44,24	53,79
5.	10,40	445	42,78	
6.	8,80	660	75,00	
7.	8,20	480	58,53	
8.	6,52	350	53,68	

Nach unseren Versuchen würde also die mittlere Blutmenge, die der Hund bei der Verblutung aus der Carotis verliert, sich auf ein Kilo Körpergewicht berechnet, auf 53,79 g beziffern. Es können jedoch dabei recht grosse Schwankungen bestehen, — obige Tabelle zeigt solche von 42,78 bis 75,00, auf ein Kilo Körpergewicht berechnet.

Uebertragen wir diese Resultate auf den Menschen, so müsste ein gesunder, 60 Kilo schwerer Mensch beim Verblutungstode 3227,4 g Blut verlieren.

Bei der Section der Thiere, bei welchen wir das Schicksal der in die Pleurahöhle injicirten Gase studiren wollten, wurden gewisse Vorsichtsmassregeln beobachtet. Die Trachea wurde stets vor Eröffnung des Brustkorbes luftdicht mit einer Sperre zugeklemmt, um die Lunge in der Lage zu erhalten, in welcher sie beim lebenden Thiere sich befindet, darauf der Bauchschnitt gemacht, und Darm und Magen bis dicht unterhalb der Cardia, wo er unterbunden wurde, vorsichtig entfernt. Die Leber wird unberührt gelassen, um keinen Zug auf das Zwerchfell auszuüben, was eventuell zu einer Rissöffnung führen kann. Man kann auf diese Weise schon bei blosser Besichtigung des Zwerchfells von unten her sich ein Bild über die Lage der Lungen und den Inhalt der Brusthöhle verschaffen. Hauptsächlich gilt dieses für den Inhalt der rechten Brusthälfte, wo der

untere Zipfel der rechten Lunge beim Hunde, wenn keine Flüssigkeit oder Luft in der Brusthöhle vorhanden ist, dem zarten, durchsichtigen Centrum tendineum dicht anliegt. Darauf wurde der Hinterkörper des Thieres oberhalb des Kreuzbeins abgetrennt, der Kopf nach unten gesenkt und durch die Haut und die Musculatur ein Trichter geschaffen, dessen Boden das Zwerchfell darstellt. Dieser Trichter wurde voll mit Wasser gefüllt, in das Zwerchfell eine kleine klaffende Oeffnung unter Wasser gemacht und jetzt beobachtet, ob Gasblasen aufsteigen oder nicht.

In anderen Fällen schlugen wir, um das Vorhandensein von Gas in der Brusthöhle zu prüfen, einen anderen Weg ein. Wir liessen das Zwerchfell unberührt und verschafften uns durch Resection einiger Rippen auf derjenigen Thoraxhälfte, auf welcher keine Luftinjection stattgefunden hatte, durch das zarte Mediastinum einen Einblick in die zu untersuchende Pleurahöhle. Man sieht dabei, wenn keine Luft vorhanden ist, dass die Organe dem Zwerchfell einerseits und dem zarten, durchsichtigen Mediastinum andererseits dicht anliegen. Im entgegengesetzten Falle, wenn auch nur eine Spur von Luft vorhanden ist, sieht man, wie eine oder mehrere Luftblasen das zarte Mediastinum an einer oder an mehreren Stellen hervorwölben.

Dieser Modus der Bestimmung, ob Luft in der Pleurahöhle vorhanden ist, scheint uns grosse Vorzüge zu besitzen, denn bei der Wasserprobe kann die Luft in seitlichen Taschen abgeschlossen und so am Emporsteigen verhindert werden, so dass die Probe trotz Anwesenheit von Luft negativ ausfällt. Noch unzweckmässiger ist das Eröffnen der Pleurahöhle unter Wasser beim Seropneumothorax, denn hier können eventuell durch pleuritische Adhäsionen geschlossene Hohlräume entstehen, in welche das Wasser nicht eindringt. Diese vorher nicht zu diagnosticirenden Zufälligkeiten werden bei einer in die Thoraxwand gemachten Fensterung vollständig vermieden und der wirkliche Sachverhalt lässt sich immer im wahren Lichte constatiren.

Wir müssen bei dieser Gelegenheit auf ein interessantes Factum aufmerksam machen, welches gerade bei dieser Methode der Untersuchung uns auffiel, und soviel wir wissen, von früheren Autoren nicht beobachtet worden ist. Wir trafen nämlich bei zwei von den 23 Versuchsthieren Löcher im Mediastinum etwa 1—2 cm entfernt von der Grenze, wo das Mediastinum in den Herzbeutel

übergeht. Diese Löcher sind ohne Zweifel als dem Hunde angeborene Anomalien anzusehen. Sie nahmen insgesammt einen Theil des Mediastinums ein, der etwa die Grösse eines Silberrubels beträgt. Sie waren etwa 7—8 an der Zahl, von runder oder ovaler Gestalt, und standen so neben einander, dass eines von ihnen etwa 3—4 mm im Durchmesser gross, im Centrum oder ein wenig excentrisch lag, während die anderen, die im Durchmesser nur etwa halb oder ein Dritttheil so gross waren, rings herum standen. Es wäre übrigens auch denkbar, dass diese siebförmige Durchbohrung des Mediastinums durch einen senilen Rarefactionsprocess zu Stande gebracht wird, denn es fiel gerade in diesen Fällen die spinnwebedünne Beschaffenheit des Mittelfells auf. Bei notorisch alten Hunden haben wir allerdings in den Fällen, die wir später daraufhin beobachteten, eine solche Durchbohrung nicht mehr gefunden. Diese beiden Thierversuche wurden selbstverständlich zu unseren Zwecken nicht verwerthet, da ja dann natürlich nach Eröffnung der einen Pleurahöhle durch diese Löcher auch spontan Luft in die andere gelangen kann. Für diese Fälle würde die zuerst beschriebene Untersuchungsmethode bessere Resultate ergeben.

Es wäre recht zweckmässig, jedes Mal, wenn man eine experimentelle Prüfung am Thoraxinnern, wie über Druck in demselben, Verdrängung der Organe etc. vorgenommen hat, nachträglich das Mediastinum sich recht genau auf das Vorhandensein solcher Perforationen anzusehen.

Was die Luftresorption selbst anbelangt, so fanden wir bei jenem schon Eingangs erwähnten Versuche, in welchem wir in die linke Pleurahöhle Luft einströmen liessen und die Thoraxöffnung auf der Höhe einer Inspiration geschlossen hatten, und bei welchem wir auch nachträglich eine Stichverletzung bei der Obduction an der linken Lunge constatirten, dass 48 Stunden nach der künstlichen Darstellung des Pneumothorax einige Luftblasen aus der Pleurahöhle unter Wasser emporstiegen.

Bei einer abgemessenen Quantität von Luft, als wir zuerst einem 8,2 Kilo schweren Hunde 52 ccm in die linke Pleurahöhle injicirten, fanden wir, dass nach 40 Stunden die Luft vollständig resorbirt war. Das nach der oben besprochenen Formel bei anderen Hunden in die linke Pleurahöhle injicirte Luftquantum erwies sich schon nach 24 Stunden als vollkommen resorbirt; ebenso fanden wir, dass 78 ccm Luft aus der rechten Pleurahöhle bei einem

11,7 Kilo schweren Hunde im Laufe von 24 Stunden zur vollständigen Resorption gelangt waren.

Auf diese Weise ergab unsere experimentelle Prüfung, dass eine ziemlich grosse Menge Luft beim geschlossenen Pneumothorax im Laufe von 24 Stunden von Seiten der gesunden Pleura zur vollständigen Resorption gelangt.

In derselben Weise suchten wir nun auch festzustellen, wie rasch die Resorption der einzelnen Bestandtheile der atmosphärischen Luft vor sich geht. Wir injicirten nach unserer Formel reinen Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff zum Vergleich mit den Versuchen über atmosphärische Luft in die rechte Pleurahöhle und fanden, dass die Kohlensäure und der Sauerstoff in derselben Zeit zur vollständigen Resorption gelangten, wie die atmosphärische Luft, während beim Stickstoff in derselben Zeit mehr als die Hälfte sich unresorbirt erwies.

Diese von uns gefundene verzögerte Resorption des Stickstoffs scheint uns in gutem Einklang zu stehen mit den Gasanalysen, welche von verschiedenen Autoren an der pneumothoracischen Luft angestellt worden sind.

Die erste quantitative Analyse von Gasen aus der Pleurahöhle machte John Davy[1]) im Jahre 1823. Er fand 24 Stunden nach dem Tode bei Pneumothorax in Folge ventilartig verschliessbarer Oeffnung in der einen Lunge ein geruchloses Gemisch von 8 % Kohlensäure und 92 % Stickstoff in der Pleurahöhle; Sauerstoff konnte er darin nicht nachweisen. In einem weiteren Falle wurde von ihm beim Lebenden 9 Tage, nachdem Pneumothorax eingetreten war, durch Punction Gas entleert, welches aus 7 % Kohlensäure und 93 % Stickstoff sich zusammensetzte und keinen Sauerstoff enthielt. Derselbe Forscher brachte Hunden Luft in die Pleurahöhle und fand nach 48 Stunden nur 7 % Sauerstoff, Spuren von Kohlensäure und 93 % Stickstoff im Gasgemisch.

Die zahlreichsten Untersuchungen in dieser Richtung hat Ewald[2]) angestellt, indem er bei verschiedenen Formen von Pneumothorax das Gas untersuchte. Er kam zu dem Schluss, dass bei offenem Pneumothorax 2,77 % Kohlensäure, 16,75 % Sauerstoff,

---

1) Citirt nach Hoppe-Seyler, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 46, pag. 105.

2) Reichert und du Bois-Reymond's Arch. f. Anat. u. Phys. 1876.

80,5 % Stickstoff im Mittel gefunden werden, bei geschlossenem 18,13 % Kohlensäure, 2,6 % Sauerstoff, 79,81 % Stickstoff.

Demarquay[1]) fand bei einem Fall mit offener Communication nach einander:

	1. Probe.	2. Probe.	3. Probe.	4. Probe.
an Sauerstoff	0,49	5,42	9,45	15,37
an Kohlensäure	11,16	9,36	7,96	1,53
an Stickstoff	88,35	85,22	82,59	83,10

Auch wird nach Demarquay und Leconte[2]) reine Kohlensäure am schnellsten, Stickstoff am langsamsten resorbirt; die Gasgemenge verschwinden desto schneller, je leichter resorbirbare Gase sie enthalten.

Hoppe-Seyler[3]) fand bei Pneumothorax tuberculosus 9,6 % Kohlensäure, 90,4 % Stickstoff, keinen Sauerstoff. Nach 31 Tagen wurde wieder punctirt und Gas entleert von der Zusammensetzung 12,6 % Kohlensäure, 87,4 % Stickstoff, kein Sauerstoff.

Etwas abweichend fand Wintrich[4]) bei zahlreichen experimentellen Untersuchungen, dass die Luft im Pleuraraume immer weniger Sauerstoff (8—17 %) und mehr Kohlensäure (4—12 %) enthält als die atmosphärische, während der Stickstoff verschieden weit über das normale Verhältniss hinaufstieg (80—88 %).

Unsere Resultate in Betreff der Resorption des Stickstoffes vertragen sich insofern sehr gut mit denjenigen der verschiedenen oben bereits erwähnten Forscher, als diese stets eine Vermehrung des Stickstoffes feststellten, was sehr für seine schwere Resorption spricht.

Auch Lichtheim[5]) fand bei seinen experimentellen Studien über Lungenatelektase, dass von Seiten der Lungenalveolen die einzelnen Bestandtheile der atmosphärischen Luft in verschiedener Zeitdauer resorbirt werden. Er stellte fest: „dass von den einzelnen Bestandtheilen der atmosphärischen Luft Sauerstoff und Kohlensäure sehr viel rascher, der Stickstoff sehr viel langsamer als dieselbe aus der abgeschlossenen Lunge verschwinden". Unsere Versuche stimmen mit denen Lichtheims insofern überein, als auch aus der Pleura-

---

1) Citirt nach Weil, l. c., pag. 73.

2) Citirt nach Hoppe-Seyler, l. c.

3) l. c.

4) Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V, 1.

5) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 10. 1879.

höhle der Sauerstoff und die Kohlensäure viel schneller zur Resorption gelangen als der Stickstoff.

Was die Resorption der Luft bei der serös entzündeten Pleura anbelangt, so fanden wir bei einem 21 Kilo schweren Hunde, dass 35 ccm Luft in vier Tagen und einigen Stunden nicht zur vollständigen Resorption gelangten und dass noch einige Luftblasen im linken Pleurasacke bei der Leicheneröffnung zu Gesicht kamen, während bei einem anderen Versuche, wo mit der Leicheneröffnung neun Tage gewartet wurde, 52 ccm Luft bei einem 27 Kilo schweren Hunde vollständig resorbirt waren. Ebenso constatirten wir, dass die serös entzündete Pleura eines 8,2 Kilo schweren Hundes binnen 8 Tagen 26 ccm Luft zur Resorption gebracht hatte.

Somit lehren uns unsere Versuche, dass eine durch Argentum nitricum in Entzündung versetzte Pleura ein gewisses Quantum von Luft im Laufe von 8—9 Tagen zur vollständigen Resorption bringen kann. Damit wollen wir aber durchaus nicht behaupten, dass bei jedem Seropneumothorax die Luft in 8—9 Tagen verschwindet. Das wird von dem Grade der Entzündung und von der Menge und Gestalt der Adhäsionen abhängen. Je tiefgreifender die Veränderungen der erkrankten Pleura, desto längere Zeit wird nöthig sein, um eine gewisse Quantität Luft zur Resorption zu bringen; je ausgiebigere Verwachsungen zwischen Pleura costalis und pulmonalis im Laufe der Entzündung stattgefunden haben, desto mehr wird die resorbirende Fläche verkleinert werden.

Wir sind berechtigt, den Satz aufzustellen, das beim Seropneumothorax die Luftresorption wohl immer stattfinden wird; die Zeitdauer derselben ist proportional der Stärke der Entzündung und der Menge und Stärke der Adhäsionen, die sich im Laufe der Entzündung ausgebildet haben.

Es wäre wünschenswerth, an dieser Stelle auch Aufschluss über die Luftresorption bei der eitrigen Pleuritis zu geben; leider aber besitzen wir darüber, wie wir schon oben einmal angeführt haben, keine experimentellen Erfahrungen.

Wir sind aber nichts desto weniger geneigt, zu behaupten, dass auch beim Pyopneumothorax, wenn auch in längerer Zeitdauer, die Luft schliesslich resorbirt werden

kann. Zu dieser Annahme führen uns unsere Ergebnisse bei der serösen Pleuritis. Wir fanden, dass die Resorption der Luft desto langsamer vor sich geht, je tiefgreifender die Veränderungen des Brustfells sind. Wir hatten Gelegenheit zu beobachten, dass selbst in einer durch mächtige Adhäsionen geschrumpften und durch Pseudomembranen ausgekleideten Pleurahöhle die Luft schliesslich zur Resorption gelangte. Warum sollte eine mit Eiter gefüllte Pleurahöhle ihr Resorptionsvermögen völlig einbüssen?

Was die Wirkung des Pneumothorax auf das Gewebe der Pleura anbetrifft, so lehren uns unsere Versuche, dass weder die Luft, noch ihre einzelnen Bestandtheile an und für sich entzündungserregend wirken oder in irgend einer anderen Art schädigende Einflüsse ausüben.

Anhangsweise seien uns noch einige Betrachtungen über die Wirkung des Argentum nitricum auf den thierischen Organismus gestattet. Da ist zunächst die auffallende Thatsache zu bemerken, dass Höllenstein vom Magen aus nicht annähernd die toxischen Erscheinungen erzeugt, welche wir in unsern Experimenten schon bei so kleinen Dosen eintreten sahen.

Jacobi[1]) hält es für nicht bewiesen, dass die Silberpräparate vom Verdauungscanal aus überhaupt irgend welche giftige, allgemeine Wirkungen äussern.

Frommann[2]) meint, dass das aufgenommene Silbernitrat schon im Magen in Silberalbuminat übergeführt werde und dass es als solches von den Darmzotten aufgenommen wird.

Riemer[3]) behauptet wiederum, dass die dargereichten Silberpräparate schon im Magen zu metallischem Silber reducirt und in diesem Zustande von den Darmzotten aufgenommen werden.

Sollte der per os dargereichte Höllenstein von der Darmwand vollständig aufgenommen werden, so bleibt es unverständlich, warum bei sehr grossen Dosen keine schweren toxischen Erscheinungen auftreten.

Kobert sagt[4]): „Es giebt mehrere Fälle, in denen das Ver-

---

1) Citirt nach Krysinski, Ueber den heutigen Stand der Argyriefrage, Dorpat. 1886.

2) Citirt nach Krysinski, l. c.

3) Citirt nach Krysinski, l. c.

4) Compendium der pract. Toxikologie. Stuttgart, 1887.

schlucken eines beim Touchiren im Halse abgebrochenen Höllensteinstückes von mehr als 2 g Gewicht nicht nur nicht tödtlich, sondern nicht einmal toxisch wirkte."

An einer anderen Stelle wiederum, wo Kobert über den Verlauf der acuten Höllensteinvergiftung spricht, äussert er sich folgendermassen: „Der Verlauf ist meist, wenn nicht grosse Mengen (30 g) genommen wurden, ein günstiger."

Gestützt auf diese Angaben, welche für eine geringe toxische Wirkung des Argentum nitricum zu sprechen schienen, injicirten wir bei einem 11,5 Kilo schweren Hunde, bei dem wir eine seröse Pleuritis hervorzubringen gedachten, 0,5 : 10,0 g Höllensteinlösung in die linke Pleurahöhle. Wir waren sehr erstaunt, etwa 15 Stunden nach der Injection das Versuchsthier mit ausgesprochener Todtenstarre zu finden. Beim nächsten Versuch gingen wir mit der Dosis herunter und injicirten einem 5,5 Kilo schweren Hunde nur 0,1 : 10,0 g Höllensteinlösung. Das Versuchsthier ging auch bei dieser Dosis nach 10 Stunden zu Grunde. Nur dann gelang es uns, die Versuchsthiere am Leben zu erhalten, wenn wir mit der Dosis so heruntergingen, dass wir weniger als 0,005 g pro Kilo Thier injicirten.

Dass nicht etwa durch eine acute septische Infection die ersten Hunde zu Grunde gingen, beweisen uns die Versuche, bei welchen unter Beibehaltung derselben Cautelen bei den Injectionen die Thiere am Leben blieben, wenn wir nur mit der Dosis heruntergingen. Wir sind auf diese Weise genöthigt anzunehmen, dass von dem per os dargereichten Höllenstein nur eine ganz minimale Menge von der Darmwand aufgenommen wird.

In dieser Behauptung bekräftigt uns noch unser Sectionsbefund an den Versuchsthieren. Wir fanden nämlich bei der Leicheneröffnung von sieben Versuchsthieren, bei welchen wir Höllensteinlösung in den oben von uns angegebenen Dosen injicirt haben, eine graue Verfärbung der Lunge, Leber und Niere.

Kobert[1]) sagt: „Als geringste Gesammtmenge, nach welcher man diese Sättigung des Organismus mit Silber" (d. h. Verfärbung der Organe) „beobachtete, wird 28 g Höllenstein angegeben."

Sollte der dargereichte Höllenstein, wie Frommann und Riemer behaupten, von den Darmzotten in toto aufgenommen werden, so müssten wir erwarten, dass beim Menschen nach Ana-

[1]) l. c.

logie unserer Thierversuche etwa 0,15 g Höllenstein eine Verfärbung der Haut und der inneren Organe hervorbringen. Die alltägliche Erfahrung lehrt aber, dass eine viel grössere Dosis nöthig ist, um diese Erscheinungen zu erzeugen.

Klinischer Theil.

Legen wir uns nun die Frage vor, ob wir berechtigt sind, die Resultate, die wir beim Thierexperiment gefunden haben, auf den Menschen zu übertragen?

Es ist eine wohlbekannte Thatsache, dass der tuberculöse Pneumothorax sehr selten einen günstigen Verlauf nimmt und dass in vielen Fällen ein seröses Exsudat, wenn Luft in die Pleurahöhle einströmt, in ein eitriges oder jauchiges übergeht.

Man könnte desshalb annehmen, dass die Pleura beim Menschen schlechter resorbirt und dass sie bei weitem vulnerabler sei, als die des Hundes. Jedoch finden wir in der casuistischen Literatur der letzten Decennien Fälle sowohl von traumatischem als auch von im Anfangsstadium der Tuberculose entstandenem Pneumothorax, die in ihrem Verlauf mit unseren experimentellen Ergebnissen mehr oder weniger übereinstimmen oder wenigstens im nahen Zusammenhange mit demselben stehen, insofern sie zeigen, dass die in die Pleurahöhle eingetretene Luft ziemlich schnell resorbirt werden kann und nicht nothwendig zu entzündlichen Veränderungen des Brustfelles führt.

Es sollen einige solcher Fälle in kurzem Auszuge angeführt werden, zunächst einige Fälle von traumatischem Pneumothorax, die für die Resorption der Luft und die Wirkung derselben auf die Pleura sehr characteristisch sind.

So berichtet Reyling[1]) über einen 14jährigen Knaben, der am 19. August durch den Genuss mehrerer Schoppen Bier berauscht unter die Räder eines Wagens gerieth, die ihm über den unteren Theil der vorderen Brusthälfte hinweggingen. Als der Knabe am 20. August in die Klinik gebracht wurde, konnte man am Thorax weder eine Verletzung der Weichtheile, noch eine Rippenfractur nachweisen. Dagegen bestand ein rechtsseitiger Pneumothorax. Am

[1]) Deutsche Klinik. Bd. VII. 31. pag. 350.

14. September war durch die physikalische Untersuchung nicht die geringste Abnormität zu entdecken.

Reyling nimmt an, dass in diesem Falle der Lufterguss in Folge einer Zerreissung eines oder mehrerer Lungenbläschen in Folge des Traumas erfolgte.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Bodenheimer[1]). Er betrifft einen Mann, der im Alkoholrausch am 7. Juni von der grossen Nyderbrücke in die Aare (von 90 Fuss Höhe) sprang. Aus dem Wasser gezogen, klagte er über Schmerzen in der linken Seite; auf dem Transport nach dem Spitale bekam er Erbrechen, nach dem Eintritt in das Spital einen Schüttelfrost, und hatte bald darauf eine Temperatur von 39,2°. Im Krankenhause stellte man einen linksseitigen Pneumothorax fest. Am 13. Temperatur 37,4°. Wenig Husten. Herztöne rein, ohne metallischen Beiklang. Am 21. Juni wird der Kranke geheilt entlassen.

Senfft[2]) erzählt von einem gesunden Manne, der in Folge eines Sturzes auf den Rücken in ohnmachtähnlichem Zustande nach Hause gebracht wurde. Zwei Stunden darauf constatirte Senfft einen linksseitigen Pneumothorax ohne Flüssigkeitserguss mit Dilatations- und Verdrängungszeichen. Am zweiten Tage gesellte sich eine Pleuritis sicca hinzu, doch konnte Patient nach 10 Tagen als Reconvalescent betrachtet werden.

Da weder Emphysem bestand, noch heftige Hustenparoxysmen vorangegangen waren, so handelte es sich wohl um eine durch jenen Fall bewirkte Ruptur der gesunden Lunge, die wahrscheinlich durch die momentane Inspirationsstellung begünstigt wurde.

Wir lassen nun einige Fälle von geheiltem Pneumothorax folgen, deren Ursache mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Lungenphthise zurückzuführen ist.

So berichtet Ferrari[3]) von einem 16jährigen sonst gesunden Jüngling, der, als er eine schwere Last von seinen Schultern auf die Erde warf, plötzlich einen heftigen, stechenden Schmerz in der rechten Seite empfand, welcher aber schnell wieder verschwand. Er ging sodann nach Hause, legte sich zu Bett und schlief ein. Aber in der Nacht erwachte Patient mit einem intensiven Brustschmerz und heftiger Suffocation. Ferrari fand den Kranken in sitzender Stellung mit erschwerter Respiration und Schmerz in der

1) Berlin. klin. Wochenschr. II. 35. pag. 354.
2) J. B. Virchow-Hirsch. 1878. II. pag. 135.
3) Canstatt's Jahresber. 1856. III. pag. 197.

rechten Seite. Am Abend des folgenden Tages war der Percussionsschall der rechten Toraxhälfte sonorer als links, die Seite schien erweitert, und bei der Auscultation war kein Athemgeräusch zu hören. Die Succussion wies das Vorhandensein von Flüssigkeit nach. Am folgenden Morgen machte Ferrari mit einem feinen Troikar unterhalb der Brustwarze eine Punction. Aus der Canüle traten Luft und einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Bald darnach wurde das Athmen leichter, und nach einigen Tagen trat vollständige Genesung ein.

Ferner erzählt Dovel[1]) von einem 33jährigen Geistlichen, der früher ganz gesund war und am 3. April in das Hospital aufgenommen wurde. Vor zwei Monaten hatte er Husten bekommen, gegen welchen er, da er sich sonst wohl fühlte, nichts unternahm. Etwa eine Woche vor seinem Eintritt in das Hospital fühlte Patient plötzlich im Momente heftigen Lachens in der linken Seite etwas zerreissen; seit dieser Zeit musste Patient das Bett hüten und konnte nur auf der linken Seite liegen. Es wurde linksseitiger Pneumothorax festgestellt. Succussion war nicht wahrnehmbar. Am 13. April ging das Athmen frei vor sich und das Respirationsgeräusch war wieder deutlich vesiculär.

Annähernd Aehnliches berichtet Vogel[2]) über eine 29jährige Kinderfrau. Einige Tage, nachdem sie eine ziemlich schwere Badewanne getragen hatte, empfand sie plötzlich einen heftigen Schmerz auf der rechten Seite. Die einige Stunden darauf vorgenommene physikalische Untersuchung ergab einen exquisiten totalen Pneumothorax des rechten Pleurasackes. Die Auscultation der kranken Brusthälfte ergab keine Spur eines Athmungsgeräusches. Zwei Tage darauf ergab die Auscultation vorn unter der rechten Clavicula an einer umschriebenen Stelle leises Vesiculärathmen. Acht Tage später konnte Patientin schon langsam im Zimmer umhergehen, ohne eine Zunahme der Schmerzen zu empfinden. Die Abheilung des Pneumothorax, wobei im Laufe der ganzen Zeit kein pleuritisches Exsudat zu constatiren war, ging in der Weise vor sich, dass Patientin vier Wochen nach dem Lufterguss sich als vollständig gesund erklärte.

„Zu meinem grössten Erstaunen," sagt Vogel, „bestätigte die physikalische Untersuchung ihre Behauptung in der That. Der tympanitische Percussionsschall hat überall dem normalen sonor-

[1]) Canstatt's Jahresber. 1856. III. pag. 197.
[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. II. pag. 244.

hellen Platz gemacht und ist von der linken Seite nicht mehr zu unterscheiden. Bis an den Rand der Leberdämpfung ist rings herum leises, hauchendes Vesiculärathmen zu hören und der amphorische Wiederhall ist verschwunden. Reibegeräusche sind trotz genauer Untersuchung nirgends zu entdecken."

„Von dieser Zeit an," berichtet Vogel weiter, „fühlt sich die Kranke vollkommen wohl, versieht ihre Arbeit und bietet jetzt, ein Jahr seit dem Beginne der Krankheit keine Spur von Bronchialcatarrh oder irgend einem anderen, auf Lungenkrankheit deutenden Symptome."

Als Ursache des Pneumothorax nimmt Vogel hier eine tuberculöse Erkrankung der Lunge an, denn er sagt: „Da nun alle übrigen Ursachen des Pneumothorax, als Empyem, Emphysem, Lungenapoplexie, Gangrän, Hydatiden und Abscesse etc. in unserem Falle sicher ausgeschlossen werden können, so bleibt nur noch die Annahme einer kleinen, physikalisch nicht nachweisbaren Caverne übrig."

Auch Förster[1]) theilt uns einen Fall mit, der mit dem von Vogel grosse Aehnlichkeit hat. Ein 28jähriges Fräulein, schmächtig und von schlankem Bau des Thorax, bot aus ihrem Vorleben keine Anhaltspunkte, welche auf vorhandene Tuberculose schliessen lassen konnten. Am 9. September erhielt dieselbe, angeblich ohne irgend welches vorangegangene Unwohlsein und bei ruhigem Sprechen, plötzlich die Empfindung eines heftigen Stiches auf der rechten Seite der Brust und sank dabei zusammen. Bei der an demselben Tage vorgenommenen Untersuchung fand sich rechtsseitiger Pneumothorax. Etwa 14 Tage nach dem Anfalle stellte sich rechts hinten und unten eine einige Querfinger breite Dämpfung ein. Succussion liess sich nur undeutlich wahrnehmen. Die Erscheinungen von Pleuritis verschwanden wieder vollständig nach 2—3 wöchentlichem Bestehen. Vom 30. October an stellte sich eine allmähliche Ausgleichung der Klangfarbe des Percussionsschalles rechts und links heraus, und der metallische Klang der Stimme verschwand.

Am 22. November war beim Auscultiren ein schwaches Athmungsgeräusch hörbar. Am 13. December hörte man auf der ganzen rechten Seite zwar nur schwaches, aber doch deutliches Vesiculärathmen. Am 22. December konnte die Kranke als vollständig geheilt entlassen werden. Das Vesiculärathmen

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. V. pag. 545.

war rechts kaum von dem linksseitigen seiner Beschaffenheit nach zu unterscheiden.

Ueber die Ursache, welche in diesem Falle für die Entstehung des Luftaustrittes vorgelegen, meint Förster kein sicheres Urtheil fällen zu können.

Desgleichen berichtet Renault[1]) über einen Mann, der seit einem Jahre an Athembeschwerden, seit mehreren Wochen an Brststichen litt und nach einer Anstrengung (viermaligem Coitus) plötzlich unter gefährlicher Dyspnöe und den Zeichen eines rechtsseitigen Pneumothorax erkrankte. Es erfolgte allmähliche Besserung ohne pleuritischen Erguss.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird von Renault auf Platzen eines emphysematösen Alveolus gestellt.

Bojasinski[2]) beschreibt einen Fall, wo bei einem ganz gesunden, 30 Jahre alten Manne während des Schlafes plötzlich ohne Husten Pneumothorax entstand. Ausser Lungenemphysem konnte man keinen anderen Grund des Pneumothorax auffinden. Nach 26 Tagen erfolgte die Genesung, d. h. die Resorption der Luft. Complicationen waren nicht vorhanden.

Recht interessante Beobachtungen war Bull[3]) in der Lage zu machen. Er sah Pneumothorax bei drei sonst gesunden Personen; in allen drei Fällen wurde die Luft wieder resorbirt, ohne dass Pleuritis sich entwickelt hätte. Der eine dieser Fälle ist dadurch merkwürdig, dass die Kranke, die in ihrem Leben viermal Pneumothorax glücklich überstand, sogar im Verlauf eines Jahres zwei Mal von einem totalen Pneumothorax derselben Pleurahöhle befallen wurde.

Es handelte sich um eine 29jährige, verheirathete Dame von gesunder Herkunft und gracilem Körperbau; im Januar 1876 hatte sie einen chronischen Laryngealcatarrh durchgemacht; im Monat März fühlte sie bisweilen einen Stich in der linken Seite; in den Lungen wurde, mit Ausnahme einer emphysematösen Dilatation in der Spitze der linken Lunge, nichts Abnormes gefunden. Am 5. April traten während forcirten Clavierspielens intensive Schmerzen in der linken Brusthälfte und etwas Dyspnöe auf. Die Untersuchung ergab linksseitigen totalen Pneumothorax mit Verdrängung

1) Canstatt's Jahresber. 1873. II. pag. 105.
2) Canstatt's Jahresber. 1876. II. pag. 168.
3) J.-B. Virchow-Hirsch 1877. II. pag. 171.

der angrenzenden Organe. Ein sonderbares kochendes oder crepitirendes Geräusch begleitete das Einathmen und war besonders beim Athmen mit geöffnetem Munde hörbar. Mittelst des Stethoscopes wurde es am deutlichsten im Jugulum gehört und verbreitete sich wieder längs der Luftröhre an der vorderen Fläche der Brust. Nach kurzer Zeit begann die Luftansammlung zu schwinden, ohne dass sich Pleuritis manifestirt hätte; auch verschwand am 17. Mai das Laryngealgeräusch. Die Untersuchung ergab Verkleinerung der linken Brusthälfte und daselbst etwas abgeschwächtes Respirationsgeräusch; die emphysematöse Dilatation der linken Lungenspitze war unverändert.

Etwa zehn Monate war die Frau gesund. Am 8. März 1877 stellte sich wieder ohne nachweisbare Ursache ein linksseitiger Pneumothorax ein. Schon nach einigen Tagen war sie in Besserung begriffen. In Folge einer lebhaften Conversation kam am 12. ein erneuerter Luftaustritt zu Stande. Auch diesmal wurde das Laryngealgeräusch gehört. Die Krankheit verlief wie das erste Mal, und am 5. April war sie genesen.

Einige Zeit darauf hatte sich bei derselben Frau noch zwei Mal Pneumothorax eingestellt, ohne dass sich Pleuritis ausgebildet hätte; das früher erwähnte crepitirende Geräusch wurde auch diesmal gehört.

Bull suchte die Ursache dieser wiederholten Pneumothoraxbildung in einer Ruptur der emphysematösen Alveolen der linken Lungenspitze. Das Laryngealgeräusch blieb Bull unverständlich.

Ferner erzählt Heitler[1]) von einem gesunden Manne, der am 16. Februar aus dem Morgenschlafe durch einen asthmatischen Anfall geweckt wurde. Derselbe habe sich nach einigen Minuten gelegt; als er jedoch den Versuch machte aufzustehen und seine Kleider anzulegen, wurde er wieder kurzathmig, so dass er sich genöthigt sah, sich wieder ins Bett zu legen. Die physikalische Untersuchung ergab Pneumothorax der rechten Seite. Die physikalischen Erscheinungen blieben nun während zweier Wochen stationär; in der dritten Woche hörte man in den oberen Partien schwaches Vesiculärathmen. Vom 24. März an verbreitete sich das vesiculäre Athemgeräusch weiter nach abwärts und wurde stärker. Am 6. April konnten normale topographische Verhältnisse verzeichnet werden; man hörte auf der ganzen rechten Seite vesiculäres

1) Wiener med. Wochenschr. XXIX. 17. pag. 462.

Athmen und Reibegeräusche. Nach einigen Tagen verschwanden auch diese Geräusche, und normale Verhältnisse stellten sich ein.

Als Ursache des Pneumothorax in diesem Falle nimmt Heitler als höchst wahrscheinlich eine Lungentuberculose an.

Adams[1]) in Boston beschreibt einen Fall von Pneumothorax, welcher während einer acut entzündlichen Brustaffection plötzlich bei einer Anstrengung entstand und nach dreijährigem Bestehen spontan heilte. Während des langen Spitalaufenthaltes konnte nie ein Exsudat nachgewiesen werden.

Nicht ohne Interesse ist ferner ein Fall von Pneumothorax, über den Vinay[2]) berichtet, welcher bei einem gesunden Menschen beim Aufstehen aus dem Bette eintrat und nach ca. zwei Monaten, ohne dass es zur Bildung eines Flüssigkeitsergusses oder zur Störung des allgemeinen Befindens gekommen wäre, heilte.

Zum Schluss wollen wir noch einen von Nonne[3]) beschriebenen Fall anführen. Es handelte sich um einen 17jährigen Jüngling, bei dem am 15. Juli plötzlich beim Aufrichten im Bett heftiges Stechen in der linken Seite sich einstellte; dabei bestand heftige Athemnoth und Oppressionsgefühl. Die Diagnose wurde auf einen mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax gestellt. Am 22. Juli gelang der Nachweiss einer frei beweglichen Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle, die am 27. Juli hinten fast bis zum Angulus scapulae reichte. Zugleich wurden jetzt im Sputum ziemlich reichlich Tuberkelbacillen nachgewiesen. Der Character des Exsudats war — durch Punction festgestellt — serös. Am 1. August hörte man hinten und vorne wieder durchweg Vesiculärathmen, der Fremitus war oberhalb des Exsudats normal, die Dämpfung begann zu sinken und der früher abnorm sonore und tympanitische Schall begann sich mehr und mehr der Norm zu nähern. Dabei war das Allgemeinbefinden des Patienten so gut, dass er wiederholt darum bat, aufstehen zu dürfen. Husten und Auswurf waren fast ganz verschwunden. Die Abendtemperatur hielt sich in normaler Höhe. Am 14. August liessen sich keine physikalischen Symptome eines Pneumothorax mehr nachweisen; am 28. August war auch von einem Pleuraexsudat nichts mehr zu finden, und auf der linken Lungenspitze konnte man keine nachweisbare Veränderung bemerken.

---

1) J.-B. Virchow-Hirsch. 1886. I. pag. 46.

2) J.-B. Virchow-Hirsch. 1887. II. pag. 262.

3) Deutsche med. Wochenschr. XII. 20. 1886.

Wir haben keineswegs die Literatur des spontan geheilten Pneumothorax erschöpft; unsere Absicht war nur, an einigen recht prägnanten Beispielen zu zeigen, welchen Verlauf der Pneumothorax unter günstigen Verhältnissen auch beim Menschen zu nehmen vermag. Für den phthisischen Pneumothorax wird freilich die Regel bestehen bleiben, dass er spontan nicht heilt; aber aus den citirten Beobachtungen geht jedenfalls hervor, dass, wie dies beim experimentellen Pneumothorax gewöhnlich geschieht, eine vollkommene Ausheilung möglich ist und dass nicht unter allen Umständen eine entzündliche Flüssigkeitsansammlung dem Lufteintritt zu folgen braucht.

Legen wir uns die Frage vor, welche Momente in den von uns ausgeführten Pneumothoraxfällen zum Uebertritt von Luft in die Pleurahöhle geführt haben, so können wir in den Fällen von Reyling, Bodenheimer und Senfft ohne Weiteres die stattgehabten Traumata beschuldigen, während in den anderen Fällen die Erklärung zweifelhaft bleibt.

Ferrari giebt an, dass sein Patient eine schwere Last von den Schultern warf und dabei stechenden Schmerz in der Seite empfand. Der 16jährige Jüngling ging nach Hause, legte sich schlafen und erst in der Nacht entstand der Pneumothorax. Sollte hier die Anstrengung Ursache der Lungenruptur sein, so muss man wenigstens annehmen, dass ein prädisponirendes Moment, wie Emphysem oder Tuberculose, mitgewirkt habe; darüber theilt aber Ferrari nichts mit, auch ist Lungenemphysem bei einem 16jährigen Jüngling eine ziemlich seltene Erscheinung. Um eine gesunde Pleura zum Zerreissen zu bringen, dürfte doch wohl eine grössere dehnende Kraft erforderlich sein, als sie durch das Exspirium beim Herabwerfen einer schweren Last ausgeübt wird. Ausserdem fühlte sich der Patient von Ferrari nach seiner Ueberanstrengung längere Zeit ziemlich wohl, und erst in der Nacht bei ganz ruhigem Verhalten bekam er seinen Pneumothorax.

Auch in dem Falle von Dovel scheint uns die von diesem Autor gewählte Erklärung nicht stichhaltig. Es handelt sich um einen Geistlichen, der im Momente des Lachens eine Lungenzerreissung bekam. Diese unbedeutende Ursache ist wohl nur bei einer tuberculös veränderten Lunge geeignet, einen Lufterguss in die Brusthöhle zu bewirken. Dies scheint uns bei dem Patienten von Dovel desshalb die wahrscheinlichere Ursache zu sein, weil er zwei Monate vor der Entstehung des Pneumothorax an Husten litt.

Auch in den Fällen von Renault, Bojasinski und Bull, in welchen die Beobachter das Platzen eines emphysematösen Alveolus für die Ursache des Pneumothorax gelten lassen, scheint uns diese Annahme nicht über jeden Zweifel erhaben, wie ja überhaupt in jedem Falle von Pneumothorax bei Emphysem die Annahme schwer zu widerlegen ist, dass nebenbei eine tuberculöse Veränderung der Lunge vorgelegen habe.

Der Kranke von Renault gab an, seit einem Jahre an Athembeschwerden und seit mehreren Wochen an Brustschmerzen gelitten zu haben, was sehr für eine chronische Lungenaffection spricht.

Der Kranke von Bojasinski bekam während des Schlafes ohne Husten seinen Pneumothorax, und die Patientin von Bull litt ohne besondere Veranlassung vier Mal an einem Pneumothorax auf ein und derselben Seite. Sie hatte zwar eine emphysematöse Dilatation an einer der Lungenspitzen, aber wir möchten doch bezweifeln, dass damit die Aetiologie der Pneumothoraxbildung genügend sicher gestellt ist.

Sollte thatsächlich die emphysematöse Stelle vier Mal zum Platzen gekommen sein, so hätten sich wenigstens die physikalischen Erscheinungen an der Lungenspitze etwas ändern müssen, während Bull berichtet, dass die emphysematöse Dilatation an der linken Lungenspitze nach viermaligem Zerreissen sich vollständig unverändert erwies. Ausserdem sind die Kranken von Bojasinski und Bull ziemlich jugendliche Personen, die eine 30 Jahre alt, die andere 29, ein Alter, in welchem brüchige emphysematöse Lungen nicht sehr wahrscheinlich sind. Auch der Umstand, dass in dem Falle von Bull die emphysematöse Blähung sich circumscript darstellte, ist geeignet, auf eine tuberculöse Lungenerkrankung als Ursache der partiellen Blähung hinzuweisen.

Sollte Lungenemphysem wirklich im Stande sein, einen Pneumothorax entstehen zu lassen, so müssten diejenigen Berufsarten, welche häufig Emphysemerkrankungen aufweisen, wie Lastträger, Trompetenbläser etc. ein grosses Contingent von Pneumothoraxfällen liefern, was aber, wie die Erfahrung lehrt, durchaus nicht der Fall ist.

Auf diese Weise bleibt nur übrig, bei fast allen von uns angeführten Fällen, ausser denjenigen, wo ein schweres Trauma eingewirkt hat, die Ursache des Pneumothorax in einer subacuten oder chronischen tuberculösen Affection der Lungen zu suchen.

Die physikalische Untersuchung konnte zwar in allen von uns angeführten Fällen keine tuberculösen Veränderungen an den Lungen

während des Bestehens und Verschwindens des Pneumothorax nachweisen, trotzdem kann man dadurch eine tuberculöse Erkrankung nicht mit Gewissheit ausschliessen.

Diese Thatsache wurde schon seinerzeit von Wintrich[1]) betont und gewürdigt; er sagt: „Die häufigste Ursache des Pneumothorax ist die Eröffnung der gleich unterhalb der Pleura sitzenden tuberculösen Excavationen, welche durch eine zu rasche Schmelzung, als dass vorher eine schützende Verwachsung oder Verlöthung durch eine secundäre Pleuritis sich hätte ausbilden können, entstanden sind. Man darf sich deshalb nicht vorstellen, dass es überwiegend physicalisch nachweisbare Excavationen sind, welche durchbrechen. Im Gegentheil — gerade jene einzeln stehenden, kleineren, peripherisch unter dem Visceralblatte rasch schmelzenden tuberculösen Infiltrate veranlassen am liebsten die Perforation, wenn sie die Pleura pulmonal. durch Entblössung von Gefässen und dem subpleuralen Zellgewebe der Verschorfung, Necrotisirung oder auch der Verjauchung entgegengeführt haben. Andral fand in einem Falle nur sechs und Townsend nur ein einziges solches Tuberkelinfiltratchen."

Recht auffallend ist, dass im letzten Jahrzehnt, nachdem der Tuberkelbacillus als Ursache der Lungenphthise entdeckt worden war, Pneumothoraxfälle aus unbekannten Ursachen oder wegen des Platzens eines emphysematösen Alveolus sich in der casuistischen Literatur bedeutend vermindert haben.

Ja, man kann vielleicht voraussagen, dass, sobald die Koch'sche Lymphe zu diagnostischen Zwecken eine grössere Verbreitung gefunden haben wird, solche Pneumothoraxfälle noch mehr in ihrer Zahl abnehmen oder ganz aus der Literatur verschwinden werden.

Wir sind also der Ansicht, dass das Emphysem als Ursache von Pneumothorax in der Literatur eine zu grosse Rolle gespielt hat und dass die Mehrzahl der Fälle, welche man dem Emphysem in die Schuhe schob, durch umschriebene nicht nachweisbare tuberculöse Erkrankungen der Lunge bedingt war.

Machen wir diese Annahme, dann wird es uns viel plausibler, warum beim Menschen der spontan entstandene Pneumothorax so viel schwerer heilt als beim Hunde und warum so häufig pleuritische Erscheinungen auf den Lufteintritt folgen.

Durch den Inhalt einer Caverne, durch die Bröckel eines

---

1) l. c. pag. 338.

zerfallenen Tuberkels, die nach der Perforation in den Pleurasack gelangen, können leicht entzündliche Veränderungen angeregt werden.

Wirkte die Luft als Infectionsträgerin, so müssten wir a priori in allen Fällen von Pneumothorax eine secundäre Pleuritis auftreten sehen, was wir aber in der Mehrzahl der von uns angeführten Fälle thatsächlich vermissen. Nach unseren Anschauungen müssen wir das Ausbleiben einer Pleuritis bei tuberculöser Perforation der Lunge eher als auffallend betrachten, wenn wir nicht daran denken, dass die Oeffnung nach vorne und oben an der Höhle gelagert sein kann, so dass bei der gewöhnlichen liegenden oder auch aufrechten Stellung des Patienten der allenfalls vorhandene Inhalt der Caverne die Perforationsöffnung nicht erreicht.

Wenn nun auch beim Menschen die Pneumothoraxluft mit oder ohne Flüssigkeitsansammlung schliesslich vollkommen resorbirt werden kann, so zeigen doch unsere citirten Beobachtungen ein recht auffallendes und eigenthümliches Verhalten betreffs der Zeit, innerhalb welcher dies geschieht.

Bei Hunden kann man die Dauer der völligen Resorption annähernd genau bestimmen; beim Menschen sehen wir dieselbe von einigen Tagen bis zu mehreren Jahren schwanken. Wie ist diese eigenthümliche Thatsache zu erklären? Es ist thätsächlich auf den ersten Blick vollständig unbegreiflich, warum in den Fällen von Vogel, Bull, Bojasinski und Heitler, wo weder ein Exsudat zum Pneumothorax hinzutritt, noch Reibegeräusche gehört wurden, die Zeitdauer der Luftresorption zwischen 26 Tagen und 2 Monaten schwankte, während in dem Nonne'schen Fall, wo es sich um ein ziemlich heruntergekommenes Individuum handelte, bei dem zum Pneumothorax noch ein seröses Exsudat hinzutrat, die Luft in 16 Tagen zu Resorption gelangte; warum endlich bei Bodenheimer der Pneumothorax schon nach sechs Tagen verschwand? Welche Momente können in Betracht kommen, die die Pneumothoraxluft drei Jahre lang, wie in dem Falle von Adams, in der Pleurahöhle aufhalten, ohne sie zur Resorption kommen zu lassen? Für diese Thatsachen finden wir die plausibelste Erklärung in dem Verhalten der Lungenfistel. Ist diese organisch geschlossen, so kann die Resorption ohne weiteres von Statten gehen, bleibt sie aber offen, wie beim Ventilpneumothorax, so wird trotz beständiger Luftresorption doch keine Ausheilung des

Pneumothorax zu Stande kommen, weil das resorbirte Luftquantum sofort durch neu einströmende Lungenluft ersetzt wird.

Ist diese Argumentation richtig, so wären wir berechtigt, in allen Pneumothoraxfällen, in welchen die Luftresorption mehr Zeit in Anspruch nimmt, als wir es nach unserer experimentellen Prüfung gefunden haben, die Diagnose auf einen mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax zu stellen.

Nicht ganz unerwähnt dürfen wir die Frage lassen, ob die von aussen in die Pleurahöhle einströmende Luft schädlicher wirkt als die Lungenluft? Die Frage ist schon von anderer Seite angeregt worden, so von Senator[1]), welcher der Ansicht ist, dass die von aussen in die Pleurahöhle einströmende Luft viel mehr reizend auf die Pleura wirke, als die durch die Lunge aspirirte. Für diese Thatsache glaubt Senator in zwei Momenten eine Erklärung gefunden zu haben.

Das erste Moment, welches den minder schädlichen Einfluss der Lungenluft erklären könnte, soll in dem zelligen, schwammigen Bau der Lungen liegen, vermöge dessen die durch sie hindurchtretende Luft ungefähr ähnlich wie durch ein Filter oder durch einen Wattebausch von schädlichen Beimengungen befreit werden kann. Das zweite Moment glaubt Senator in dem starken Kohlensäuregehalt der Lungenluft zu finden.

Hoppe-Seyler[2]), der die Pneumothoraxluft bei verschiedenem Zustande der Pleura einer Analyse unterworfen hat, fand in einem Falle von jauchigem Pneumothorax 49% Kohlensäure.

Sollte die Kohlensäure wirklich desinficirende Eigenschaften besitzen, dann müsste sie in so grosser Menge, wie Hoppe-Seyler sie fand, eine hemmende Wirkung auf die Verjauchung des Pleuraexsudats ausüben können. Umgekehrt sehen wir, dass auch die von aussen in den Pleurasack eingedrungene Luft nicht nothwendig reizende Wirkungen auf die Organe des Brustraumes ausübt.

So berichtet Léon Desguin[3]) von einem Manne, bei dem ein Spindelzellensarcom der rechten neunten Rippe erst zweimal unvollkommen abgetragen war, aus Furcht die Pleura zu eröffnen. Endlich wurde das Recidiv und die Narbe breit umschnitten, Stücke der achten und neunten Rippe mit der dem Tumor fest adhärenten

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II, pag. 242.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46, Hft. I, pag. 110.
3) J.-B. Virchow-Hirsch. XXII, II, pag. 486.

Pleura resecirt und der Defect durch exacte Hautnaht ohne Drainage geschlossen. Der Pneumothorax war nach sieben Tagen fast ganz geschwunden; die Leber stieg in die Höhe.

Dasselbe finden wir in einem von Riesenfeld[1]) mitgetheilten Falle. Es handelte sich hier um eine Frau, bei der wegen Exstirpation eines Osteochondroms der Rippen die linke Pleurahöhle eröffnet wurde. Dabei drang Luft zischend in dieselbe hinein. Nach Stillung der Blutung liess der Einblick in den Pleurasack die völlig contrahirte linke Lunge, die Bewegungen des Herzens und das vorgebuchtete Diaphragma erkennen. Die Pleurahöhle wurde nicht ausgespült, die Wunde durch die Naht geschlossen. Nach Beendigung des Eingriffes blieb die linke Thoraxhälfte bei der Athmung deutlich gegen die rechte zurück. Vom sechsten Tage an waren Puls, Athmung und Temperatur völlig normal.

Noch charakteristischer in dieser Hinsicht ist ein von Maas[2]) mitgetheilter Fall, bei welchem wegen Entfernung eines Osteochondroms der Rippen eine 11 cm lange und 7 cm breite Oeffnung in die linke Thoraxwand gesetzt wurde. Nach beendeter Operation wurde Patient auf die kranke Seite gelegt, um das in die Brusthöhle geflossene Blut zu entfernen. Die Wunde wurde darauf ohne vorherige Ausspülung der Pleurahöhle durch die Naht geschlossen.

Fünf Tage darauf wurde die linke Brustseite auscultirt. Man hörte auf der ganzen Seite vesiculäres Athmen, keine Rasselgeräusche und kein pleuritisches Reiben. Tiefe Inspirationen, sowie alle sonstigen Bewegungen, waren durchaus schmerzlos.

Auch bei Baldus[3]) finden wir einige aus der Literatur gesammelte Fälle, bei welchen wegen Resection von Neoplasmen an den Rippen die Pleurahöhle ohne Nachtheil für die Kranken eröffnet und die Luft nachträglich resorbirt wurde.

Ferner dürfte ein von Friedreich[4]) mitgetheilter Fall nicht ohne Interesse sein. Es handelte sich um einen kräftigen Eisenbahnarbeiter, der in der Nacht von 29. zum 30. Juni bei einem Rauhandel durch mehrere Stichwunden verletzt wurde. Der am folgenden Morgen gerufene Arzt constatirte im 3. linken Intercostalraum eine penetrirende Stichwunde, bei welcher Ein- und Austreten der

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 10. 1889.

[2]) Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 23, pag. 314.

[3]) Inaug.-Diss. Bonn 1887.

[4]) Verhandl. der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. Bd. V, pag. 185.

Luft stattfand. Die Wunde wurde durch die Naht geschlossen. Die Untersuchung der Brustorgane ergab eine Dislocation des Herzens nach rechts, Vortreibung der Intercostalräume, tiefen Stand des Diaphragmas auf der linken Seite, geringe Hebung der Brusthälfte und Fehlen des Respirationsgeräusches. Am 5. Juli bereits fühlte sich der Kranke recht wohl. Die Brust konnte ohne Schmerzen ganz tief gehoben werden, die Erscheinungen des Pneumothorax waren völlig geschwunden.

Statt also für eine grössere Schädlichkeit der von aussen eindringenden Luft zu sprechen, lehren diese Fälle, dass die Resorption ohne entzündliche Complicationen in kurzer Zeit von Statten gehen kann.

Versuchsprotokolle.

Versuch I.

22./IX. 5 Uhr Abends. Einem kleinen, 5,7 Kilo schweren Hunde wird in der Morphinnarcose nach vorheriger Durchschneidung der Haut ein Bistouri durch den 6. Intercostalraum in die linke Pleurahöhle eingestochen. Nach Querstellung des Bistouri dringt mit einem zischenden Geräusch während der Inspiration Luft hinein und während der Exspiration heraus. Der Hautschnitt wird auf der Höhe einer Inspiration durch die Naht geschlossen, mit Jodoform bepudert und durch Collodium befestigt.

23. 10 Uhr Morgens. Hautemphysem, von der Gegend der Wunde ausgehend, über den Rücken und auf der rechten Seite diffus verbreitet. Temperatur in ano 38,6°.

24. 11 Uhr Morgens. Hautemphysem hat beträchtlich abgenommen, ist aber noch immer vorhanden. An der Wunde leichte Reactionserscheinungen. Temperatur 39,5°.

24. 5 Uhr Abends. Das Versuchsthier wird durch Verblutung aus der Abdominalaorta getödtet. Stand des Zwerchfells beiderseits gleich hoch. Beim Einstechen der linken Diaphragmahälfte unter Wasser tritt Luft hervor. Rechte Lunge rechts oben am scharfen Rande atelektatisch, in der linken Lunge Atelektase am untern Lappen. Entsprechend der Einstichstelle sieht man an der Lungenoberfläche eine längliche, blutig sugillirte Verletzung. Sonst nichts Abnormes.

Versuch II.

25./IX. 7 Uhr Abends. Einem 8,3 Kilo schweren Hunde werden nach vorheriger Durchschneidung der Haut durch eine

stumpfe Canüle, an deren äusserem Ende eine graduirte Spritze angebracht wird, 52 ccm Luft in die linke Pleurahöhle eingespritzt. Der Hautschnitt wie im Versuch I. geschlossen.

26. 11 Uhr Morgens. Athemgeräusch linkerseits abgeschwächt. Temperatur 38,9°.

27. 10 Uhr Morgens. Temperatur 38,6° Auscultationsergebniss beiderseits gleich.

27. 11 Uhr Morgens. Das Versuchsthier wie im Versuch I. getödtet. Vor Eröffnung der Brusthöhle wird die Trachea zugeklemmt. Aus der rechten Thoraxhälfte werden einige Rippen resecirt, um einen Einblick in den linken Pleurasack zu gewinnen, ohne seine Wandung zu verletzen. Man sieht dabei, dass die Lunge im linken Pleuraraume dem Zwerchfell einerseits und dem zarten durchsichtigen Mediastinum andererseits dicht anliegt, so dass die Möglichkeit des Vorhandenseins auch nur einer Spur von Luft mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Lungen vollkommen normal, keine Atelektasen.

Versuch III.

28./IX. 11 Uhr Morgens. Einem 8,8 Kilo schweren Hunde werden in der Morphinnarcose 54,5 ccm Luft in die linke Pleurahöhle eingespritzt. Eine Temperatursteigerung war weder am selben Abend, noch am darauffolgenden Morgen zu verzeichnen. 24 Stunden nach der Luftinjection wird eine Glascanüle in die linke Carotis eingebunden und das Thier durch Verblutung aus der Carotis getödtet. Die Menge des abgeflossenen Blutes beträgt 660 g. Die Trachea wird vor Eröffnung der Brusthöhle zugeklemmt. Stand des Zwerchfells beiderseits gleich hoch. Eröffnung der rechten Thoraxwand, wie in Versuch II. Man sieht im linken Pleurasacke keine Spur von Luft. Lunge vollkommen normal, keine Atelektasen.

Versuch IV.

30./IX. 12 Uhr Mittags. Einem 11,75 Kilo schweren Hunde werden in der Morphinnarcose 78 ccm. Luft in die rechte Pleurahöhle eingespritzt. 24 Stunden nach der Luftinjection wird das Thier durch Verblutung aus der Carotis getödtet. Die Menge des abgeflossenen Blutes beträgt 520 g. Die Trachea wird vor Eröffnung der Brusthöhle zugeklemmt. Stand des Zwerchfells beiderseits gleich hoch. Der Zipfel des rechten unteren Lungenlappens liegt dem zarten durchsichtigen Centrum tendineum dicht an. Durch eine Fensterung in der linken Thoraxhälfte wird der rechte Pleurasack dem Auge zugänglich gemacht. Man sieht die rechte Lunge dem durchsichtigen Mediastinum dicht anliegen, so dass das Vorhandensein von Luft mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Lungen normal, durchweg lufthaltig, keine Atelektasen.

Versuch V.

5./X. 6 Uhr Abends. Einem 11,5 Kilo schweren Hunde

wird unter aseptischen Cautelen ein Hautschnitt im linken 6. Intercostalraum gemacht. Darauf 0,5: 10,0 g Höllensteinlösung in die linke Pleurahöhle injicirt. Die Vermeidung des Lufteintrittes gelang aus Unvorsichtigkeit nicht vollständig. Die kleine Wunde wird darauf durch die Naht geschlossen.

Um 8 Uhr Morgens des nächsten Tages war das Thier todt.

Section: Vollständig ausgesprochene Leichenstarre. Vor dem Maul schaumige Flüssigkeit. In der Harnblase etwa 10 ccm. klaren Harns, der bleim Kochen eine ganz leichte Trübung wahrnehmen lässt. Die Trachea wird vor Eröffnung der Brusthöhle mit einer Sperre zugeklemmt. In der rechten Pleurahöhle etwa 50 ccm. einer concentrirten braun-gelben Flüssigkeit. Pleura costalis und pulmonalis von schmutzig-gelbem Belage. Das Mediastinum durch mehrere Luftblasen in die rechte Pleurahöhle vorgewölbt. In der linken Pleurahöhle dieselbe Quantität Flüssigkeit, von derselben Concentration, nur stärker röthlich tingirt. Rechte Lunge lufthaltig, Oberfläche tief roth. Trachea mit Schaum gefüllt. In den gröberen Bronchien derselbe Befund, in den feineren kein Schaum. Linke Lunge weniger voluminös, Oberfläche von grauweissem Belag. Die grossen, wie auch die kleinen Bronchien mit Schaum gefüllt, sonst beide Lungen durchweg lufthaltig. Das Lungenparenchym auf dem Schnitt rosaroth. Leber, Milz und Nieren grau verfärbt. In den Herzhöhlen schwarze Gerinnsel. Herzklappen unverändert.

Versuch VI.

6./X. 6 Uhr Abends. Einem kleinen 5,53 Kilo schweren Hunde wird wie im Versuch V. 0,1 : 10,0 g Höllensteinlösung in die linke Pleurahöhle injicirt.

7. 8 Uhr Morgens. Das Versuchsthier liegt mit gestreckten Beinen auf der rechten Seite. Der Athem schnarchend und stark beschleunigt. Temperatur 32,5°.

Um 10 Uhr war das Thier todt.

Section: In den Pleurahöhlen grosse Quantitäten einer braungelben Flüssigkeit. Rechte Lunge von grauweissem Belag. Linke Lunge roth und durchweg lufthaltig. Weder Atelektasen, noch eine Verletzung irgendwo an den Lungen anzutreffen. In den übrigen Organen derselbe Befund, wie in Versuch V.

Versuch VII.

9./X. 11 Uhr Morgens. Einem 21 Kilo schweren Hunde wird 0,1 : 10,0 g Höllensteinlösung in die linke Pleurahöhle injicirt.

10. 11 Uhr Morgens. Temperatur 39,5°. Durch Punction vermittelst einer Pravaz'schen Spritze wird aus der linken Pleurahöhle eine röthlich tingirte Flüssigkeit herausbefördert. Darauf wird dem Versuchsthier in der Morphinnarcose Luft in die linke Pleurahöhle eingespritzt. Nach Einführung von 35 ccm. wird die Luft-

injection wegen der schmerzhaften Bewegungen, die das Thier macht, unterbrochen. In den nächsten Tagen war das Thier vollkommen munter, keine Temperaturerhöhung.

13. 6 Uhr Abends wird das Thier durch Verblutung aus der Carotis getödtet. Die Trachea wird vor Eröffnung der Brusthöhle zugeklemmt. In der rechten Pleurahöhle 80 ccm einer röthlich gefärbten Flüssigkeit. Das Mediastinum durch einige Luftblasen in die rechte Pleurahöhle vorgewölbt. Im linken Pleurasacke 180 ccm Flüssigkeit von derselben Farbe. Rechte Lunge blass-rosa und hie und da mit Fibringerinnseln belegt. Linke Lunge von derselben Farbe und mit fibrinösen Membranen bedeckt. Beide Lungen durchweg lufthaltig, keine Atelektasen.

Versuch VIII.

16./X. 6 Uhr Abends. Einem 27 Kilo schweren Hunde wird in der Morphinnarcose 0,06 : 10,0 g Höllensteinlösung in die linke Pleurahöhle injicirt. 24 Stunden darauf wird mit einer Pravaz'schen Spritze eine röthlich gefärbte Flüssigkeit aus der linken Pleurahöhle aspirirt und 52 ccm Luft in dieselbe eingespritzt. Am nächsten Tage nach der Höllensteineinspritzung beträgt die Temperatur 39,4°, in den folgenden Tagen keine Temperaturerhöhungen.

25. 6 Uhr Abends wird das Thier durch Verblutung aus der Carotis getödtet. Menge des abgeflossenen Blutes 1265 g In der Harnblase 600 ccm eines dunkel gefärbten Harns, der beim Kochen eine leichte Trübung aufweist. Stand des Zwerchfells rechterseits tiefer als links. Nierenkapsel adhärent. Nierenoberfläche grau verfärbt. Die Trachea wird vor Eröffnung der Brusthöhle zugeklemmt. In der rechten Pleurahöhle 250 ccm einer röthlich gefärbten Flüssigkeit. Pleura costalis und pulmonalis an vielen Stellen durch ziemlich starke Adhäsionen mit einander verwachsen. An der Oberfläche der rechten Lunge sind hie und da graue Flecke wahrzunehmen. Im linken Pleurasacke liegt die Lunge dem Mediastinum so dicht an, dass das Vorhandensein von Luft mit voller Sicherheit ausgeschlossen ist. Im linken Pleuraraume nur einige Tropfen Flüssigkeit. An der Oberfläche der linken Lunge weder Adhäsionen, noch graue Verfärbung wahrzunehmen, nur an der Innenfläche sehr zarte fibrinöse Stränge zu sehen. Beide Lungen durchweg lufthaltig, keine Atelektasen.

Versuch IX.

18./X. 12 Uhr Morgens. Einem 8,2 Kilo schweren Hund wird 0,02 : 10,0 g Höllensteinlösung in die linke Pleurahöhle injicirt.

19. 12 Uhr Mittags. Vermittelst einer Pravaz'schen Spritze wird aus den Pleurahöhlen eine röthlich tingirte Flüssigkeit herausbefördert. Darauf werden dem Thier 26 ccm Luft in die linke Pleurahöhle eingespritzt. Temperatur am Tage der Luft-

injection und am nächstfolgenden Tag um ein Paar zehntel erhöht, sonst normal.

26. 11 Uhr Morgens wird das Thier durch Verblutung aus der Carotis getödtet. Abgeflossene Blutmenge 480 g. Die Trachea wird vor Eröffnung der Brusthöhle zugeklemmt. Im rechten Pleurasacke 75 ccm einer röthlich gefärbten Flüssigkeit. Pleura costalis und pulmonalis auf derselben Seite durch viele und ziemlich starke fibrinöse Membranen mit einander verwachsen. Oberfläche der rechten Lunge durchweg grau verfärbt. Im linken Pleurasacke liegen die Organe dem Mediastinum dicht an, so dass das Vorhandensein von Luft ausgeschlossen ist. Im linken Pleurasacke 18 ccm Flüssigkeit und einige zarte fibrinöse Stränge. Oberfläche der linken Lunge blass-rosa und nur an vereinzelten Stellen graue Flecke. Lungen durchweg lufthaltig.

Versuch X.

22./XI. 12 Uhr Mittags. Einem 14,9 Kilo schweren Hunde werden 90 ccm. reines Stickstoffgas in die rechte Pleurahöhle eingespritzt. 24 Stunden darauf wird das Thier durch Verblutung aus der Carotis getödtet. Das abgeflossene Blut wiegt 810 g. Vor Eröffnung der Brusthöhle wird die Trachea zugeklemmt. Stand des Zwerchfells beiderseits gleich hoch. Durch eine Fensterung in der linken Thoraxwand sieht man, dass im rechten Pleurasacke viele Gasblasen vorhanden sind, die man auf 40—50 ccm abschätzen kann. Lungen vollkommen normal.

Versuch XI.

4./XII. 11 Uhr Morgens. Einem 7,7 Kilo schweren Hunde werden 57 ccm. reines Kohlensäuregas in die rechte Pleurahöhle eingespritzt. 24 Stunden darauf wird das Thier durch Verblutung aus der Abdominalaorta getödtet. Stand des Zwerchfells beiderseits gleich hoch. Der untere Zipfel der rechten Lunge liegt dem zarten Centrum tendineum dicht an. Beim Eröffnen der rechten Diaphragmahälfte unter Wasser treten keine Gasblasen hervor. Lungen vollständig normal.

Versuch XII.

6./XII. 11 Uhr Morgens. Einem 6,4 Kilo schweren Hunde werden 51 ccm reines Sauerstoffgas in die rechte Pleurahöhle eingespritzt.. 24 Stunden darauf wird das Thier durch Verblutung aus der Abdominalaorta getödtet. Der untere Zipfel der rechten Lunge liegt dem Centrum tendineum dicht an. Beim Eröffnen der rechten Diaphragmahälfte unter Wasser treten keine Gasblasen hervor. Lungen vollkommen normal.

ÜBER DIE

ATHMUNGSBEWEGUNGEN

BEI DEN VERSCHIEDENEN FORMEN DES

PNEUMOTHORAX.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN.

VON

M. KREPS.

Mit 2 Tafeln VI/VII.

Einleitung.

Während die Kenntniss der klinischen Erscheinungen und der Diagnostik des Pneumothorax frühzeitig durch die Arbeiten Laennec's, Scoda's, Wintrich's und anderer hervorragender Autoren wesentlich gefördert worden ist, konnte man lange Zeit das von der Kenntniss der Mechanik der Athmung bei dieser Krankheitsform nur in sehr beschränkter Weise behaupten.

Einige Autoren, die sich mit der Physiologie und Pathologie der Respiration beschäftigt haben, z. B. Breuer, Guttmann, Leichtenstern etc., sind auf den Gedanken gekommen den Pneumothorax zu benutzen und die Respiration unter Anderem auch unter dem Einflusse dieser Krankheitsform zu studiren.

Zum speciellen Studium des Pneumothorax in Bezug auf die Athmungsmechanik schritten zuerst Weil und Thoma[1]). Sie untersuchten an Kaninchen die Frequenz der Athmung und die respirirten Luftmengen, also den Athmungseffect bei geschlossenem und offenem Pneumothorax.

Darauf machte Weil in einer Arbeit, welche er allein publicirte[2]), den Versuch den Pneumothorax nach einer anderen Richtung hin zu studiren. Von der Auffassung ausgehend, dass die klinischen Erscheinungen des Pneumothorax durch Störungen bedingt sind, welche die Athmung und Circulation in rein mechanischer Weise beeinflussen, unternahm Weil die Aufgabe die Factoren näher kennen zu lernen, die diese Störungen herbeiführen. Diese

[1]) Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchow's Arch., Bd. 75, Heft 3.

[2]) Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882.

Factoren, Menge und Druck der pneumothoracischen Luft, die das Verhalten der Lunge und den Grad der Verdrängungserscheinungen bedingen, sind für die Athmungsmechanik natürlich von grosser Bedeutung.

In seiner Arbeit machte Weil aufmerksam auf die Wichtigkeit der Unterscheidung der verschiedenen Arten des Pneumothorax und vor allen Dingen auf die eigenthümlichen mechanischen Verhältnisse beim Ventilpneumothorax. Die Weil'sche Arbeit ist im Dezember 1879 im Deutschen Archiv für klinische Medicin erschienen. Kurze Zeit vorher, am 28. November 1879, hatte Unverricht in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur einen Vortrag gehalten, in welchem er eine genaue klinische Analyse des Ventilpneumothorax gab und auf die Bedeutung der verschiedenen Pneumothoraxformen für die Frage der operativen Behandlung hinwies[1]).

Die Frage über den Mechanismus der Athembewegungen hat seit den Weil'schen Untersuchungen keine weitere experimentelle Bearbeitung gefunden.

Wenn auf die Wichtigkeit der strengen Unterscheidung der verschiedenen Pneumothoraxarten schon seit mehr als einem Decennium hingewiesen worden ist, so mangelt es doch bis auf den heutigen Tag in der Auffassung und Definition dieser verschiedenen Arten in den meisten Lehrbüchern an Klarheit und Präcision. Ja, wie wir später sehen werden, wird auch die Wichtigkeit ihrer klinischen Diagnose nicht immer anerkannt. Durch diesen Umstand fühlen wir uns veranlasst, auf die Besprechung der einzelnen Pneumothoraxarten und der praktischen Bedeutung ihrer klinischen Diagnose zunächst etwas ausführlicher einzugehen.

Formen des Pneumothorax.

Wir unterscheiden zwei Hauptarten von Pneumothorax: den offenen und den geschlossenen; der Zustand der Perforationsstelle ist für diese Eintheilung massgebend.

Stellt die Fistel eine klaffende Oeffnung dar, durch welche die Pleurahöhle mit der atmosphärischen Luft in direkter Communi-

1) Verhandlungen der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur 1879 und Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 1. „Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel beim Pyopneumothorax".

cation steht, so nennen wir dies einen offenen Pneumothorax. Durch diese offene Fistel wird der Luftstrom unbehindert bei der Inspiration in die Pleurahöhle hinein und bei der Exspiration hinausstreichen. Wenn ein Trauma eine klaffende Wunde in der Brustwand erzeugt, durch die die Pleurahöhle mit der Aussenluft in Communication gebracht wird, so resultirt daraus ein offener Pneumothorax und zwar ein nach aussen offener. Andererseits können destruirende Processe der Lunge die Pleura pulmonalis durchbrechen und eine freie Communication zwischen der Pleurahöhle und der Lungenluft bewerkstelligen. Ist die Perforationsöffnung in der Pleura pulmonalis klaffend, besitzt der ganze Fistelgang starre Wandungen, so dass die Luft durch diesen Weg frei und leicht ein und ausströmen kann, so haben wir einen nach innen offenen Pneumothorax. Es ist auch ein doppelt offener Pneumothorax denkbar, bei welchem eine Oeffnung durch die Pleura pulmonalis nach der Lunge, die andere durch die Thoraxwand nach aussen führt. So kann es z. B. vorkommen, dass ein Empyem die Lunge durchbrochen hat und dass dann noch durch eine Operation die Thoraxwand eröffnet wird.

In allen Fällen von offenem Pneumothorax muss die Communication zwischen der atmosphärischen Luft und der Pleurahöhle für beide Respirationsphasen eine durchaus unbehinderte sein. Die jedesmal ein und ausströmende Luftmenge ist nicht immer eine gleiche. Sie ist abhängig von der Tiefe der Athmung und von der Weite der Fistel. Der mittlere Druck in der Pleurahöhle ist gleich dem atmosphärischen, seine Schwankungen bei der In- und Exspiration fallen sehr gering aus.

Wenn die Fistel eine Zeit lang bestanden hat, so kann dieselbe durch Vernarbung sich schliessen. Die Perforationsöffnung ist dann verwachsen, die Luft kann weder bei der Inspiration noch bei der Exspiration durchstreichen, jede Communication der Pleurahöhle mit der atmosphärischen Luft ist aufgehoben. Der offene Pneumothorax ist zum geschlossenen Pneumothorax und zwar zum organisch geschlossenen geworden.

Die Menge der in der Pleurahöhle eingeschlossenen Luft kann verschieden sein; sie ist zunächst so gross, wie sie im letzten Momente vor dem endgültigen Verschlusse war. Später kann durch theilweise Resorption der Luft die Menge sehr erheblich geringer werden und schliesslich bekanntlich ganz verschwinden. Auf diese Weise vollzieht sich die Ausheilung des Pneumothorax.

Es kann sich auch ein rein mechanischer Verschluss nach Art eines Ventils ausbilden, welcher der Luft bei jedem Inspirium den Eintritt gestattet, bei jedem Exspirium dagegen den Austritt verhindert. Die intrapleurale Luftmenge wächst stetig, indem mit jedem Athemzuge neue Luft hinzukommt. Nach einer gewissen, kürzeren oder längeren, Zeit ist die Pleurahöhle voll, es tritt auch im Inspirium keine Luft mehr herein, der Pneumothorax ist mechanisch geschlossen. Diese letztere Art nennen wir Ventilpneumothorax.

Also: die Unterart des geschlossenen Pneumothorax, bei welcher der Verschluss nicht organisch, sondern rein mechanisch erfolgt, nennen wir Ventilpneumothorax; „geschlossen" heisst er, weil die Luft weder ein noch austreten kann, „mechanisch geschlossen", weil der Verschluss kein dauernder organischer, sondern ein rein mechanischer ist, „Ventilpneumothorax", weil die Entstehung und das Fortbestehen dieser Pneumothoraxart durch ventilartige Verschlüsse bedingt ist.

Die Entstehung des Ventilpneumothorax im Organismus ist leicht zu verstehen, wenn man den Einfluss des Exspirationsdruckes im Auge behält. Bekanntlich wird die Lunge während des Inspiriums ausgedehnt; jeder Riss in der Lunge wird in Folge dieser Dehnung erweitert, die Ränder weichen auseinander. Anders ist es bei der Exspiration. Hier wird die Lunge kleiner, die Ränder eines Risses werden dabei einander genähert, ein Spalt wird stärker zusammengepresst und undurchgängig gemacht. Dadurch wird die Luft bei jeder Inspiration eingepumpt, bei jeder Exspiration zurückgehalten. Endlich wird der Druck in der Pleurahöhle so hoch steigen, dass auch im Inspirium keine Luft mehr in die Pleurahöhle eindringt. Ist dieser Zustand erreicht, so hat sich der mechanisch geschlossene oder der Ventilpneumothorax ausgebildet. Der Verschluss ist ein rein mechanischer, er wird durch den Gasdruck gebildet. Wird nach einer Zeit der Gasdruck herabgesetzt, sei es durch theilweise Resorption oder durch operativen Eingriff, so ist das Moment, welches den mechanischen Verschluss bedingt hat, aufgehoben, und das Ventil beginnt von Neuem zu spielen. Der maximale Gasdruck wird aber bald wieder erreicht, und der Luftstrom hört auf.

Es enthält somit die Pleurahöhle eine ihrem Volumen entsprechende Luftmenge. Diese Luftmenge ist bei einem und demselben Individuum doch keineswegs eine für immer constante Grösse;

sie ist in hohem Grade abhängig von der Grösse der Athembewegungen. Wenn die Luftmenge des Ventilpneumothorax bei mittelgrossen Athembewegungen in der Pleurahöhle eine gewisse Spannung verursacht hat, bei welcher auch im Inspirium keine neue Luft hinzutritt, so erweist sich diese Spannung bei tieferen Athembewegungen nicht mehr ausreichend. Bei vergrösserter Tiefe der Athmung tritt neue Luft hinzu so lange, bis auch jetzt die Spannung der Luft in der Pleurahöhle ihr Maximum erreicht. Ist letzteres der Fall, so wird der Pneumothorax wieder mechanisch geschlossen; der neue Ventilpneumothorax enthält eine grössere Luftmenge als der frühere. Für verschiedene Intensitäten der Respiration ist also das durch einen Ventilmechanismus in die Pleurahöhle eingesaugte Luftquantum ein verschieden grosses. Der Raum für diese neue Luftmenge muss durch Verdrängung der benachbarten Organe (Lunge, Herz, Zwerchfell, Leber, Milz) geschafft werden.

Die Luftmenge des Ventilpneumothorax ist nur für eine bestimmte Athemtiefe constant. Mit anderen Worten: die Luftmenge des Ventilpneumothorax bildet nur für einen bestimmten Zustand des Individuums eine constante Grösse; sie wechselt mit diesem, für gewöhnlich aber nur im positiven Sinne, d. h. sie nimmt zu, wenn die Athmung tiefer wird; erfolgt diese wieder flacher, dann wird eine Abnahme der Luftmenge nicht möglich sein, weil der Ventilverschluss jedes Entweichen der Luft verhindert. Es kann dann nur die Resorption eines Theiles der Luftmenge in Frage kommen[1]).

Auch die Perforationsöffnung eines Ventilpneumothorax kann verwachsen. Es wird jetzt bei der Abnahme des intrapleuralen Luftdruckes keine neue Luft einstreichen, es ist kein Ventilpneumothorax mehr vorhanden, sondern es liegt ein organisch geschlossener Pneumothorax vor. Die intrapleurale Luft ist von der äusseren atmosphärischen vollständig abgeschlossen, es besteht keine Communication zwischen beiden.

Es ist leicht verständlich, dass die bei solch einem organisch geschlossenen Pneumothorax in der Pleurahöhle enthaltene Luftmenge keine constante Grösse darstellt, sondern dass sie je nach der Luftmenge des Ventilpneumothorax, aus dem der organisch geschlossene entstanden ist, wechselt.

---

[1]) cfr. Szupak, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft.

Die Eintheilung der verschiedenen Pneumothoraxarten in den offenen und geschlossenen mit zwei Unterarten des letzteren, organisch und mechanisch geschlossenen, genügt vollständig, um allen möglichen Verhältnissen, die ein Pneumothorax darbieten kann, gerecht zu werden.

Wir haben diese einzelnen Pneumothoraxarten deswegen hier so ausführlich besprochen, weil bis jetzt selbst von den besten klinischen Lehrbüchern noch keine klare und präcise Darstellung der einzelnen Arten gegeben worden ist. Diese Unklarheit findet wohl ihre Erklärung darin, dass auch Weil, der als Urheber der strengen Unterscheidung der verschiedenen Pneumothoraxarten gilt und an dessen Schilderungen sich die meisten Verfasser der medicinischen Lehrbücher halten, an einzelnen Stellen seiner Arbeit die nöthige Präcision vermissen lässt. Seine Eintheilung des Ventilpneumothorax in den „mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax" und den „organisch geschlossenen Ventilpneumothorax", scheint uns nicht nur „vielleicht etwas pedantisch", wie Weil selbst darüber sagt, sondern vielleicht auch wenig haltbar.

Ebenso hat der Umstand, dass Weil in seinen Versuchen über den geschlossenen Pneumothorax immer die Fistel exspiratorisch geschlossen hat, zu falschen Vorstellungen über die Druckverhältnisse Veranlassung gegeben. Weil giebt bei seinen Versuchen den Mitteldruck beim geschlossenen Pneumothorax als einen negativen an. Das ist aber nur für den speciellen Fall richtig, wo wir einen exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax erzeugen, d. h. einen Pneumothorax, der aus dem offenen durch Schluss der Luftzufuhr auf der Höhe der Exspiration gebildet wird. Diese Art des geschlossenen Pneumothorax umfasst aber keineswegs alle Arten des geschlossenen Pneumothorax. Wird der Pneumothorax bei einer grösseren Luftmenge geschlossen, z. B. nachdem schon zuvor der Ventilpneumothorax bestanden hat, so haben wir es mit ganz anderen Druckverhältnissen zu thun. Hier kann der Druck in beiden Phasen der Respiration positiv sein. Erst nachdem nach einiger Zeit eine gewisse Luftmenge resorbirt worden ist, wird der Druck vermindert, und er kann schliesslich ebenso negativ werden, wie in der normalen Pleurahöhle.

Die richtige Unterscheidung der einzelnen Pneumothoraxarten hat nicht nur ein theoretisches Interesse. Es ist von hohem praktischen Werth, dass der Arzt sich über den Zustand der Fistelöffnung klar ist, um über den Werth eines operativen Eingreifens urtheilen zu können. Unverricht machte schon im Jahre 1879

auf die Bedeutung der richtigen Diagnose des Fistelzustandes für die operative Behandlung des Pneumothorax aufmerksam. Es sei uns gestattet mit seinen eigenen Worten zu sprechen: „Es ist diese Frage nicht von rein theoretischem Interesse, sie ist nicht bloss aufgestellt in der Absicht, unsere moderne physikalische Diagnostik durch Aufhellung der feinsten Detailverhältnisse in besonderem Glanze erstrahlen zu lassen, sondern sie ist oft von weittragender praktischer Wichtigkeit, insofern ihre Beantwortung in vielen Fällen direct die ärztliche Encheirese nach dieser oder jener Richtung bestimmend beeinflusst“[1]). Am besten wird das illustrirt durch das Verhalten des Pneumothorax gegenüber der Aspiration. Die drei Arten des Pneumothorax werden hier grosse Verschiedenheiten zeigen. Es ist klar, dass beim Ventilpneumothorax, sobald eine gewisse Luftmenge ausgesaugt wird, von Neuem Luft in die Pleurahöhle durch die Ventilfistel einströmt, bis der Druck wieder sein Maximum erreicht hat. Der ganze Zweck der Aspiration ist dadurch vereitelt.

Es ist merkwürdig, dass in dem sonst so schönen Lehrbuche von Strümpell[2]) die Wichtigkeit der Entscheidung dieser Frage keine Würdigung gefunden hat. Strümpell sagt nämlich, dass die klinische Diagnose der einzelnen Pneumothoraxarten keinen grossen Werth hat. Weiter bei der Besprechung der Therapie empfiehlt er die Luftaspiration, „wenn ein einfacher Pneumothorax ohne flüssiges Exsudat“ besteht. Wir haben schon gezeigt, dass beim Ventilpneumothorax die Aspiration keinen Nutzen bringen kann. Es ist bemerkenswerth, dass auch die neueste Auflage des Lehrbuches (1890) so wenig Aufklärung über diese Frage bringt, während schon 1879 die Verhältnisse von Unverricht sehr präcise und klar auseinandergesetzt worden sind.

Um den Werth der strengen Unterscheidung der genannten Pneumothoraxarten von rein praktischem Standpunkte hervorzuheben, erlauben wir uns die Auseinandersetzungen Unverricht's in toto anzuführen, um so mehr als der Leser dabei auch auf die Unterscheidung der Begriffe „Retractions- und Verdrängungserscheinungen“ aufmerksam gemacht wird.

1. „Fälle von Pneumothorax mit ganz freier Communication zwischen Lunge und Pleurahöhle. Hier befindet sich die Lunge in ihrem elastischen Gleichgewicht, da auch von der pleuralen Seite her der Luftdruck gleich dem atmosphäri-

[1]) l. c. pag. 1.

[2]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1890.

schen ist. Es fehlen demgemäss fast alle Verdrängungserscheinungen, oder mindestens ist für die Erscheinungen einer geringen Dislocation der Nachbarorgane der Ausdruck Verdrängungserscheinungen im höchsten Grade unsachgemäss, da diese Dislocation nicht auf Verdrängung, sondern auf Retraction durch elastischen Zug der anderen Lunge und des Zwerchfells beruht und dementsprechend mehr die Bezeichnung „Retractionserscheinungen" angebracht wäre. Fast nie drängt hier die Indicatio symptomatica oder vitalis zum operativen Eingreifen.

2. Fälle mit geschlossener Fistel, welche mehr oder weniger hochgradige Verdrängungserscheinungen darbieten, je nachdem die Exsudation bedeutend ist oder nicht. Fordern Beschwerden von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates zum chirurgischen Handeln auf, so wird man meist mit einer Punction zum Ziele kommen, da ja in demselben Maasse, als man Luft oder Flüssigkeit aus der Pleurahöhle auspumpt, der intrapleurale Druck vermindert und so die Ursache der Verdrängungserscheinungen beseitigt wird.

3. Fälle mit Ventilfisteln, die ebenfalls so hochgradige Spannungssymptome aufweisen können, dass sie Gegenstand der operativen Behandlung werden müssen. Dies sind die Fälle, bei denen es in die Augen springt, wie wichtig es ist, über das Bestehen der Fistel sicheren Aufschluss zu haben, da die Beantwortung dieser Frage das ärztliche Handeln sehr stark beeinflusst. Macht man in solchen Fällen die Punction, so wird die ausgepumpte Luft sich sehr bald durch Aspiration von der noch offenen Lungenöffnung aus ersetzen und das Resultat der Operation vereiteln. Es kann allerdings die Ansammlung von Luft erst ziemlich spät eintreten, wenn Patient nach der Punction lange Zeit nur flache Respirationsbewegungen macht, so dass es nicht zu einer lebhaften Ansaugung kommt. Auch künstlich kann man dafür einiges thun, wenn man dem Patienten während oder bald nach der Operation eine Morphiuminjection macht, welche den Hustenreiz mildert und so energische Hustenanstrengungen verhindert, nach denen gewöhnlich die intensivsten Inspirationsbewegungen eintreten. Ist dies aber nicht der Fall, so dauert es nicht lange, bis die Brusthöhle wieder in der alten Weise mit Luft erfüllt ist, und die Punction ist in diesem Falle eine reine Danaidenarbeit, ein Umstand, der auch von den neuesten Autoren nicht in genügender Weise gewürdigt ist[1]).

[1]) l. c. pag. 16.

Methode der Untersuchung.

Unsere Athmungscurven sind entweder an narkotisirten, oder an narkotisirten und tracheotomirten Thieren aufgenommen, oder aber an Thieren, die wir weder narkotisirt noch tracheotomirt hatten. Wir waren hierbei vom Gedanken geleitet, dass, wenn die bei allen drei Versuchsbedingungen erhaltenen Resultate gleich ausfallen sollten, letztere eine viel grössere Wahrscheinlichkeit haben würden.

Bei narkotisirten Hunden sind die Versuche relativ leicht auszuführen. Bei nicht narkotisirten ergeben sie manche Schwierigkeiten, weil Hunde von unruhigem Temperament durch ihre Bewegung die Aufnahme exacter Curven vereiteln. Aus diesem Grunde sind von den vielen gemachten Versuchen nur wenige gelungen. Meist waren die Hunde entweder von vorn herein sehr unruhig, und athmeten ganz unregelmässig, oder sie wurden es bald im weiteren Verlaufe des Versuches. Aber diejenigen Versuche an nicht narkotisirten Hunden, deren Protocolle wir in der vorliegenden Arbeit ausgenutzt haben, sind als sehr gelungen anzusehen, indem die Curven sehr regelmässig ausfielen.

Die Aufnahme von Athemcurven an nicht narkotisirten Hunden ist als eine relativ schwierige Aufgabe zu betrachten. Weil konnte überhaupt nicht ohne Narkose arbeiten, er sagt: „die Narkose der Thiere erwies sich als unentbehrlich, ohne dieselbe war es überhaupt unmöglich die Athmung zu registriren[1]).“ Uns ist es jedoch gelungen, wenn auch mit grossem Aufwande von Zeit und Mühe. Die dabei gewonnenen Resultate weichen keineswegs von den in der Narkose erhaltenen ab.

Was letztere anlangt, so hatten wir keinen Grund von der auch von Weil benutzten Morphiumnarkose abzugehen. In der That erweist sich Morphium sehr zweckmässig. Es reagiren die Thiere meist schon auf die subcutane Injection von Morphium so gut, dass die intravenöse Einführung des Mittels oft vermieden werden konnte. In einzelnen Fällen haben wir uns auch der letzteren bedient. Im Allgemeinen reagirt das Thier auf Morphium sehr schnell; eine halbe Stunde nach subcutaner und einige Minuten nach intravenöser Injection liegt das Thier ganz unbeweglich, so dass man die normale Athmungscurve registriren, die Tracheotomie, die Pneumothoraxoperation und eine ganze Reihe von Athmungsuntersuchungen anstellen kann, ohne dass der Hund wach wird.

[1]) l. c. pag. 23.

Wenn das Morphium das Athmungscentrum auch nicht ganz unbeeinflusst lässt, so ist die Art der Beeinflussung eine derartige, dass unsere Versuche dabei nicht leiden. „Das im verlängerten Mark gelegene Athmungscentrum erfährt durch Morphium in seiner Thätigkeit in sofern eine Hemmung, dass die Athemzüge nach Frequenz und Intensität abnehmen[1])." Da es uns weniger auf die absoluten Zahlen, als vielmehr auf die Zahlenunterschiede beim Vergleich der Normalathmung mit der bei verschiedenen Pneumothoraxarten und auf die Beziehungen letzterer zu einander ankam, so hat diese absolute Verminderung der Frequenz und der Tiefe der Normalathmung in der Narkose für uns keine Bedeutung. Wir vergleichen eben diese Normalathmung in der Narkose mit der Pneumothoraxathmung in derselben Narkose. Als Hauptsache erscheint uns die Regelmässigkeit der Athmung, und diese lässt bei Morphiumnarkose wenig zu wünschen übrig.

Wir möchten noch unsere Beobachtung über die Dosirung des Morphiums an dieser Stelle erwähnen. Die Dosirung ist nicht ganz leicht. Die individuellen Schwankungen sind hier so gross, dass während einzelne Hunde auf 0,2 Morphium subcutan ganz gut reagirten, andere einer dreifachen Menge bedurften, um eine ordentliche Narkose zu zeigen. Das Körpergewicht spielte dabei keine wesentliche Rolle. In einem Falle wurde im Verlaufe von anderthalb Stunden bei einem kleinen Hund von 5800 g Körpergewicht 1,0 Morphium subcutan injicirt, ohne einen guten Schlaf erzeugt zu haben.

In den zwei Fällen, wo die Athmungscurven zuerst vor der Tracheotomie, d. h. nur in der Narkose, und wo sie darauf nach der Tracheotomie aufgenommen wurden, erwies sich letztere nicht ohne Einfluss. Sie verursachte eine Abnahme der Frequenz und eine Zunahme der Tiefe der Athmung. So zeigt im Versuche Nr. 5 ein narkotisirter Hund eine Athmungsfrequenz von 9 in der Minute, eine Tiefe von 7,2 mm. Im Versuche Nr. 6, der nach der Tracheotomie angestellt war, sinkt die Frequenz auf 6, die Tiefe steigt dagegen bis 12,9 mm[2]). Dasselbe Resultat liefert der Vergleich des Versuchs Nr. 24 vor der Tracheotomie mit dem Versuche Nr. 25 nach derselben. Ersterer zeigt eine Frequenz von 27,7 in der Minute, eine Tiefe von 5 mm. Im zweiten sinkt die

1) Fröhner, Lehrbuch der thierärztlichen Arzneimittellehre. 1889, pag. 100.

2) Die mm geben die Höhe der aufgezeichneten Athemcurven an.

Frequenz auf 18,7 und die Tiefe steigt bis 7 mm. Auf diese Verhältnisse möchten wir besonders aufmerksam machen. Es ist noch nicht lange her, dass Gad[1]) bei seinen Versuchen an chloralisirten Kaninchen beobachtet hat, dass die Athemcurve „beim Uebergang von Nasen- zur Trachealathmung oder umgekehrt oft wenig oder gar nicht beeinflusst wird". Wie gesagt bekamen wir bei morphinisirten Hunden andere Resultate.

Die Pneumothoraxoperation wird in folgender Weise ausgeführt. Es wird dazu der fünfte oder sechste Intercostalraum der rechten Seite gewählt, damit das Herz nicht irgend wie beschädigt wird. Nach dem Abtragen der Haare wird zuerst die Haut und darauf werden die oberflächlichen Muskelschichten in möglichst geringer Ausdehnung durchschnitten und eine Canüle in die Pleurahöhle eingestossen. Bei einer engen Canüle gelingt es ohne weiteres, bei einer breiten muss man zuerst die tieferen Muskelschichten bis auf die Pleura durchschneiden. Die Canülen verjüngen sich konisch gegen die Pleurahöhle hin und besitzen an ihrem äusseren Ende eine Einschnürung, welche zur Fixation der Fäden dient, die an dem Felle des Thieres angebunden werden und so die Canülen am Herausgleiten verhindern. Die Canülen tragen einen verschliessbaren Hahn und werden verschlossen eingeführt. Durch Oeffnen des Hahnes und unmittelbar darauf folgende Injection einer bestimmten Luftmenge aus einer graduirten Spritze erzeugen wir einen geschlossenen Pneumothorax mit einem abgemessenem Luftquantum. Man kann auf diese Weise eine grössere Menge auf einmal oder in verschiedene Portionen getheilt injiciren. Oeffnet man den Hahn, und lässt man die Luft ein- und ausstreichen, so entsteht ein offener Pneumothorax. Schliesst man jetzt den Hahn auf der Höhe der Exspiration, so haben wir einen exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax.

Es interessirte uns das Verhalten des offenen Pneumothorax bei verschiedener Fistelbreite zu studiren. Wir benutzten dazu Glascanülen von verschiedenem Durchmesser, welche nach Bedarf abwechselnd in die Pleurafistel eingelegt wurden. Somit konnten wir die Veränderung der Athmung beim Uebergange des offenen Pneumothorax mit enger Fistel in den offenen Pneumothorax mit breiter Fistel beobachten. Ein umgekehrter Fall, d. h. der Uebergang von einer breiten Fistel zur engen wurde

[1]) Die Regulirung der normalen Athmung. Arch. f. Anatom. und Physiol. Physiol. Abtheil. 1890, pag. 7.

auf diese Weise nicht erzeugt. Es ist ja klar, dass, nachdem eine weitere Canüle in der Pleurawunde gelegen hat, eine engere den Rändern nicht luftdicht anliegt und leicht Luft vorbeistreichen lässt. Wir benutzten zu diesem Zwecke folgende Einrichtung. Es wurde von vorne herein in die Pleurahöhle eine breite Canüle eingeführt, von welcher ein Gummischlauch abging. Dieser befand sich zwischen zwei Platten einer Klemme, welche durch eine Schraubenvorrichtung beliebig weit geöffnet werden konnte. Mit Hilfe dieser Klemme konnten wir immer den nöthigen Grad der Weite des Schlauches und damit der Fistel herstellen, da es nicht auf die Weite des ganzen Luftweges, sondern nur auf die Weite der engsten Stelle ankommt, die die Luft zu passiren hat. Es ist ganz gleichgültig, ob diese enge Stelle in der Fistel selbst, oder in der Canüle, oder schliesslich in dem von der Canüle abgehenden Schlauche sich befindet. Diese Einrichtung erlaubt uns nicht nur von einer engen Fistel zu einer breiten überzugehen, sondern sie gestattet auch abwechselnd, mehrmals nach einander, die Weite der Fistel nach Belieben zu ändern, was für unsere Zwecke besonders wünschenswerth erschien.

Um einen Ventilpneumothorax zu erzeugen, benutzten wir Müller'sche Ventile. Lässt man diese Vorrichtung wirken, so bekommt man einen Pneumothorax, bei welchem die Luftmenge in der Pleurahöhle mit jedem Athemzuge zunimmt. Wächst nun die Luftmenge um so viel, dass in der Pleurahöhle der höchste Grad der Füllung erreicht ist und das Ventil nicht mehr arbeitet, so erhalten wir den echten Ventilpneumothorax.

Leider konnten wir bei unseren Versuchen es nie so weit bringen, ebenso wenig wie es Weil gelang bei seinen Versuchen an Hunden den höchsen Grad der intrapleuralen Luftmenge zu erreichen. Weil behauptet, dass die Thiere bald so hochgradig dyspnoisch wurden, dass ihm ein weiteres Zulassen von Luft unstatthaft erschien. Unsere Beobachtungen bestätigen ganz die von Weil gemachten Erfahrungen. Bei allen Versuchen, wo sich die Pleurahöhle zu sehr mit Luft gefüllt hatte, wurde die Athmung sehr flach, und oft schienen die Thiere zu ersticken, so dass ein weiteres Experimentiren aufgegeben werden musste. In Folge dessen waren wir gezwungen, uns nur auf den Ventilpneumothorax in statu nascenti zu beschränken, und zwar bei verschieden langer Anwendung des Ventils.

Wie lange es dauert, bis die Pleurahöhle sich mit Luft voll-

ständig füllt, das hängt ebenso von der Grösse der Höhle und der Weite der Canüle, wie auch von der Tiefe der Athmung ab. Im Allgemeinen dauert es recht lange. Zur näheren Bestimmung der Zeit wurden speciell zwei Versuche angestellt, wobei einmal eine enge (2 mm), das andere Mal eine doppelt so weite Canüle benutzt wurden. Bei Anwendung der engen Canüle (Protocoll Nr. XV) dauerte unsere Beobachtung einige Stunden, und das Ventil hörte nicht auf zu arbeiten. Nach 3 Stunden aber fiel uns auf, dass bei der Exspiration Luft neben der Canüle aus dem Thorax hinauszustreichen anfing.

Bei Anwendung der weiteren Canüle (Protocoll Nr. XVI) stellte sich derselbe Uebelstand ein: die Luft begann neben der Canüle hinauszuströmen, als ein zu hoher Grad der Füllung erreicht war und die Athmungsexcursionen flacher wurden.

Somit stellen unsere Curven, die beim Ventilpneumothorax aufgenommen waren, nichts Anderes als Athmungscurven des Ventilpneumothorax in statu nascenti bei verschieden grossen pneumothoracischen Luftmengen dar.

Wollten wir den Ventilpneumothorax abwechselnd in einen geschlossenen oder offenen Pneumothorax überführen, so wurde in das Gummirohr eine T-Canüle eingeschaltet, von welcher ein Schenkel abgeklemmt, der andere mit dem Ventile verbunden wurde. Sobald nun die Klemme des einen Schenkels gelüftet wird, stellt sich sogleich eine Communication zwischen der intrapleuralen Luft mit der atmosphärischen her; die Ventilvorrichtung wird damit ausgeschaltet und ein offener Pneumothorax erzeugt. Legt man die Klemme wieder an, so kann die Luft nur durch das Quecksilberventil in die Pleurahöhle eindringen, und es besteht jetzt ein Ventilpneumothorax. Um den geschlossenen Pneumothorax zu erzeugen, bleibt nur übrig, den Hahn der Pleuracanüle zu schliessen. Auf diese einfache und sehr handliche Weise ist der abwechselnde Uebergang aller drei Pneumothoraxarten in einander sehr leicht ausführbar.

Der Apparat, den wir zum Aufzeichnen der Thoraxbewegungen benutzt haben, ist nach Angaben des Herrn Prof. Unverricht construirt und wird am besten durch die Figur auf Tafel VI erläutert.

Die Thoraxbewegungen werden auf zwei dünne Messinghebel a a übertragen. Durch das untere Ende eines jeden Hebels geht ein Stahlstab, der mit der Platte b endet. Letztere ist mit dem Stab durch ein leicht bewegliches Nussgelenk verbunden, so dass sie bequem jeder Thoraxstelle angelegt werden kann. Diese Platten

berühren beiderseits die Punkte der höchsten Wölbung an der seitlichen Thoraxwand des Thieres. Die Stäbe können nach Belieben, je nach dem Umfange des Thorax des Thieres vorgeschoben und in ihrer Stellung durch Schrauben befestigt werden. Dabei werden die Thoraxexcursionen bei der Athmung auf die Platten b b übertragen und die Hebel bewegt. Letztere bewegen sich um eine Axe, durch welche ein zweiter Stab c durchgeht. Dieser Stab c wird an einem Stativ befestigt, und der ganze Apparat lässt sich an ihm nach Belieben heben und senken und in jeder Höhe durch eine Schraube fixiren. Durch diese Einrichtung erzielen wir, dass die Athembewegungen des Thieres durch das Gewicht des Apparates in keiner Weise belästigt werden. Nur die Platten der Nussgelenke berühren zwei Punkte der Thoraxwand, sonst existirt kein Contact zwischen dem Apparat und dem Leibe des Thieres. Die oberen Enden der Hebel tragen Stäbchen, welche in beliebiger Länge durch Schrauben fixirt werden können. Der eine Stab endet mit einer kleinen flachen Luftkapsel d, die mit einer dünnen Kautschukmembran überspannt ist; der zweite Stab lässt durch eine Oeffnung einen rechtwinklig gestellten kleineren mit einem Knopf k endenden Stab durch, der die Gummimembran berührt. Eine Schraube befestigt ihn in der gewünschten Stellung. Dieser Stab wird beim Experiment so eingestellt, dass der Knopf k die Mitte der Kautschukmembran berührt. Die Athembewegungen werden auf diese Weise auf die Luftkapsel übertragen und von dieser mit Hilfe eines Gummischlauches dem schreibenden Tambour zugeleitet. Der an diesem befestigte Schreibhebel verzeichnet die Athmungscurven am rotirenden Cylinder des Kymographions.

Was die Lage des Thieres anbetrifft, so haben wir die Bauchlage gewählt. Schon dadurch allein, dass sie die natürliche Lage des Hundes darstellt, erschien sie uns am zweckmässigsten. Ein in Rückenlage aufgebundener Hund wird schon durch diese unnatürliche und unbequeme Lage etwas unruhig und liefert desshalb keine regelmässige Athmungscurve. Da Weil nur die Rückenlage benutzt hat, so ist es möglich, dass er aus diesem Grunde überhaupt nicht ohne Narkose arbeiten konnte.

Die Secunden wurden mit Hilfe einer Uhr auf die Trommel verzeichnet, die Tiefe massen wir an der Grösse der Athemcurven mit Hilfe von Cirkel und Millimetermaass.

An unserem Maasse waren auch halbe und viertel Theile des Millimeters notirt.

Wenn die erhaltene Curve nicht ganz regelmässig ausfiel, d. h. die einzelnen Zacken nicht einander ganz gleich waren, so haben wir alle Zacken einzeln ausgemessen und die Durchschnittszahl notirt. Diese verhältnissmässig mühevolle Arbeit wurde durch die Genauigkeit der Resultate belohnt. Wir müssen hier allerdings betonen, dass unserer Messung der Athemtiefe ein kleiner Fehler anhaftet, in Folge der verschiedenen Spannungsverhältnisse der Membran des zeichnenden Tambours bei verschieden grossen Excursionen.

Offener Pneumothorax.

Wir haben schon die Art und Weise, wie wir den offenen Pneumothorax künstlich an Thieren erzeugen, bei der Besprechung der Untersuchungsmethode ausführlich beschrieben. Wir wenden uns nunmehr direct zu den Ergebnissen unserer Experimente.

Frequenz und Tiefe der respiratorischen Excursionen — das sind die zwei Factoren, die bei unseren Untersuchungen in Betracht kommen.

Wenn wir einem unversehrten Thiere eine Fistel in der rechten Thoraxwand anlegen und sie durch Einführen einer Canüle offen erhalten, so merken wir eine bedeutende Veränderung der Athmung in Bezug auf beide Factoren.

In dem Versuche Nr. 1 beträgt die Athmungsfrequenz des normalen Thieres 26 in der Minute, die durchschnittliche Tiefe 17 mm; nach Erzeugen eines offenen Pneumothorax (Vers. Nr. 2) steigt die Frequenz auf 39,3 (+ 51,1%), die Tiefe auf 35 mm (+ 105%). Versuch Nr. 7 zeigt beim Normalthier eine Frequenz von 14 in der Minute, eine Tiefe von 10 mm; beim offenen Pneumothorax (Vers. Nr. 8) steigt die Frequenz auf 28,7 (+ 105%), die Tiefe auf 45 mm (+ 350%). Aus diesen Versuchen können wir zunächst folgenden Schluss ziehen:

Bei Erzeugung eines offenen Pneumothorax tritt eine Veränderung der normalen Athmung ein, die an den Thoraxexcursionen abgelesen, in einer Zunahme der Frequenz und Tiefe sich kund giebt. Diese Zunahme ist recht bedeutend in Bezug auf beide Factoren, besonders aber in Bezug auf die Tiefe.

Es fällt beim Vergleich der beiden Fälle auf, dass die Zunahme beider Factoren im zweiten Falle erheblich viel stärker aus-

fällt, wie im ersten. Offenbar liegt die Ursache in nichts Anderem als in der verschiedenen Weite der benutzten Pleuracanülen. Im ersteren Falle besass nämlich die Canüle eine Lichtung von 3 mm, im zweiten eine Lichtung von 6 mm. Es ruft somit jede offene Pleurafistel eine Zunahme der Tiefe und Frequenz hervor, die Weite der Fistel ist nur für den Grad dieser Zunahme massgebend.

Ist dieser Schluss richtig, so muss er sich beim Versuch an einem und demselben Hunde mit verschiedener Fistelweite bestätigen lassen. Um dieses zu prüfen, benutzten wir bei einem und demselben Hunde nach einander verschieden weite Canülen. Versuch Nr. 4 zeigt bei einem narkotisirten und tracheotomirten Hunde eine Frequenz von 6, eine Tiefe von 12,9 mm. Der offene Pneumothorax mit enger Fistel von 2 mm (Vers. Nr. 5) zeigt eine Steigerung der Frequenz auf 14 (+ 133 % gegen die Norm) und eine Steigerung der Tiefe auf 22 (+ 70 % g. d. N.). Führt man an Stelle der engen die weite Canüle von 6 mm ein, so steigt die Frequenz auf 19 (+ 216 % g. d. N.), die Tiefe auf 42 (+ 242,5 % g. d. N.). Diese Versuche bestätigen also den oben gemachten Schluss.

Die Thatsache, dass der Grad der Zunahme der Tiefe im directen Verhältnisse zu der Fistelgrösse steht, kann man in sehr hübscher Weise demonstriren, indem man abwechselnd die Fistelgrösse ändert. Wir erreichen das durch das abwechselnde Erweitern und Verengern eines von der Pleuracanüle abgehenden Gummischlauches. Protocoll Nr. III zeigt einen solchen Fall.

Im Versuch Nr. 8 beträgt die Athemtiefe beim offenen Pneumothorax mit breiter Fistel (6 mm) und freiem Schlauch 45 mm. Wird der Schlauch stark verengt (Vers. Nr. 9), so fällt die Tiefe sogleich bis 22 mm; wir haben somit eine Abnahme der Tiefe um 51,1 % gegen die Tiefe bei weiter Fistel. Lüftet man jetzt die Schraube, so dass der Schlauch fast seine ursprüngliche Weite erhält (Vers. Nr. 10), so steigt die Tiefe auf 40 mm, d. h. um 81,9 %. Bei einer abermaligen Verengung des Schlauches (Vers. Nr. 12) erhalten wir eine Tiefe von 25 mm, bei einer darauf erfolgten Erweiterung (Vers. Nr. 13) eine Tiefe von 40 mm, d. h. eine Zunahme um 60 %. — Etwas anders gestalteten sich die Verhältnisse in diesem Falle in Bezug auf die Frequenz.

Die absolute Frequenz ist wohl in allen Versuchen grösser als die beim Normalthier, aber beim unmittelbaren Uebergang von der

engen Fistel zu der weiten erzeugt letztere nicht eine Zunahme der Frequenz, wie wir früher gefunden haben, sondern eine Abnahme. So zeigt uns Versuch Nr. 9 eine Frequenz von 30, während bei weiterer Fistel, wie es Versuch Nr. 10 darstellt, die Frequenz auf 21 sinkt (— 30 %). Ebenso zeigt Versuch Nr. 12 eine Frequenz von 25,1; bei weiterer Fistel (Vers. Nr. 13) sinkt sie auf 20 (— 25 %). Es liefern also die Versuche mit abwechselnd breiter und enger Fistel in Bezug auf die Frequenz keine directe Proportionalität mit der Weite der Fistel, wie es in Bezug auf die Tiefe ausnahmslos der Fall war.

Der auffällige Widerspruch, in welchem diese Versuche mit den früheren stehen, kann durch die nähere Betrachtung der Art und Weise, wie in diesem letzteren Falle experimentirt wurde, wie wir glauben, eine Erklärung finden.

Die früher beschriebenen Versuche waren so angestellt, dass zuerst eine enge Canüle eingeführt und erst nach einer gewissen, wenn auch kurzen Zeit, die Curve aufgenommen wurde. Darauf nahm man die enge Canüle heraus, führte an ihrer Stelle die weite ein, und wieder nach einer gewissen Zeit nahm man die zweite Curve auf. Es verstrich also eine Zeit zwischen der Athmung bei der engen und der bei der breiten Canüle; ebenso verstrich eine Zeit zwischen dem jedesmaligen Anfang der Athmung unter den neuen Verhältnissen und der Curvenaufnahme. In diesen Versuchen bekamen wir eine Vermehrung der Frequenz entsprechend der Erweiterung der Fistel.

Anders verfuhren wir in den Versuchen des Protocolls Nr. III. Hier erfolgten die Verengerungen und Erweiterungen der Fistel mit einem Schlag, wobei die allgemeine Curve continuirlich ohne Unterbrechung aufgenommen wurde. Hier nahm die Frequenz entsprechend der Abnahme der Fistelweite zu. Wir sind gesonnen anzunehmen, dass die Differenz in den Resultaten beider Fälle nur eine scheinbare ist. Wir erklären uns die verschiedene Frequenz nur dadurch, dass das Thier nicht immer im Stande ist sich mit einem Schlage den Fisteldifferenzen anzupassen. Was unmittelbar mit der grösseren Fistel zunehmen muss — ist die Tiefe der Athmung. Es wird aber eine grössere Zeit in Anspruch nehmen, bis der Organismus sich den neuen Verhältnissen angepasst hat und auch eine grössere Frequenz erzeugt. Dem entsprechend wird auch eine continuirlich aufgenommene Curve bei rasch wechselnder Fistelgrösse zeigen, dass mit der Zunahme der Tiefe zunächst eine Ab-

nahme der Frequenz erfolgt. Wir werden noch Gelegenheit haben auf diese Verhältnisse zurückzukommen.

Es sind noch einige Versuche mit dem offenen Pneumothorax bei wechselnder Fistelgrösse gemacht worden, bei denen aus äusseren Gründen nur auf das Verhalten der Athemtiefe geachtet werden konnte. Die Resultate dieser Versuche sind in den Protocollen Nr. IV (an einem Kaninchen) und Nr. XVI niedergelegt und auch sie bestätigen die directe Proportionalität zwischen der Athemtiefe und Fistelgrösse.

Alle diese Verhältnisse werden durch die Curven der Tafel VI., die am Ende unserer Schrift abgedruckt ist, sehr deutlich illustrirt. — Es zeigt Curve I, 1. normale Athmung, 2. Athmung nach der Tracheotomie, 3. bei offenem Pneumothorax mit enger Fistel, 4. bei offenem Pneumothorax, nachdem die enge Canüle herausgenommen und eine weitere eingeführt worden ist.

Nr. II zeigt die Athmungscurven bei wechselnder Fistelgrösse, welche durch das abwechselnde Verengern und Erweitern des Schlauches erzielt wird. 1. stellt die normale Athmung dar; 2. ab. Athmung bei weiter, bc. bei enger Fistel, cd. bei einer Fistel, die weiter war als bei bc, aber enger als bei ab; 3. cf. die Athmung bei relativ weiter, f. bei noch mehr weiter Fistel.

Nr. III zeigt die Athmungstiefe eines Kaninchens bei allmählichem Erweitern und Verengern des Schlauches.

Was die Untersuchungen anderer Autoren über die Athemveränderung beim offenen Pneumothorax anbetrifft, so waren sie meist an Kaninchen angestellt. Nur Weil hat auch an Hunden Athmungscurven aufgenommen. Seine Resultate weichen nicht von den von uns gefundenen ab. Er giebt an, dass „der offene Pneumothorax durch enorm grosse respiratorische Excursionen der Brustwand ausgezeichnet ist und die Athemfrequenz gleichfalls erheblich gesteigert ist.“ [1]) Bei seinen Untersuchungen an Kaninchen kam Weil zu demselben Resultat nur in Bezug auf die Athemtiefe, während die Frequenz sich stark von der Weite der Pleurafistel abhängig erwies. „Beim offenen Pneumothorax mit breiter Fistel wird die Athmung verlangsamt; tritt an Stelle der weiten eine kleine Fistel, so wird die Athmung bald gesteigert, bald unverändert, bald herabgesetzt“ [2]). In den früher von Weil im Verein mit Thoma [3]) an-

[1]) l. c. pag. 33.
[2]) l. c. pag. 15.
[3]) l. c.

gestellten Versuchen an Kaninchen kamen diese Autoren zu anderen Resultaten. Es wurde hier nicht die graphische Methode benutzt, der sich Weil in seiner eigenen späteren Arbeit bedient hat, sondern es wurde die Frequenz gezählt und die Tiefe durch Berechnung gefunden. Es wurden nämlich vermittelst einer Gasuhr die während bestimmter Perioden durch die Trachea inspirirten Luftvolumina gemessen, daraus ein Minutenvolumen bestimmt und letzteres durch die mittlere Minutenfrequenz dividirt. Zahlreiche Untersuchungen mittelst dieser Methode ergaben eine Abnahme der Respirationsfrequenz bei Kaninchen für den Pneumothorax mit breiter Fistel. Was die Tiefe anbelangt, so können wir die Angaben dieser Autoren gar nicht mit unseren Resultaten vergleichen, da die Tiefe von ihnen nicht nach den Thoraxexcursionen, sondern nach der von der Lunge respirirten Luftmenge beurtheilt wurde. Es fallen die tiefen Athemzüge der Lunge mit den tiefen Thoraxbewegungen nicht immer zusammen; am wenigsten ist es der Fall bei offenem Pneumothorax, wo die Lungen collabiren und nur geringe Excursionen ausführen können, während die Thoraxexcursionen gross ausfallen. In der That zeigten Weil-Thoma[1]), Leichtenstern[2]) und Guttmann[3]), dass das durch die Lunge respirirte Luftvolumen stark abnimmt, während wir, ebenso wie Weil, in allen unseren Versuchen gefunden haben, dass die Grösse der respiratorischen Excursionen der Brustwand erheblich zunimmt. Wir können somit die Resultate der Arbeit von Weil-Thoma nur in Bezug auf die Frequenz mit den unsrigen vergleichen.

In dieselbe Categorie gehören die oben erwähnten Arbeiten Guttmann's und Leichtenstern's, die bei der Schätzung der Athemtiefe die durch die Lunge ausgeathmete Luftmenge als Maass gebraucht haben. In Bezug auf die Tiefe, die an den Thoraxexcursionen beobachtet wurde, können wir ausser Weil's auch noch Breuer's[4]) Arbeit benutzen.

In der von Weil-Thoma publicirten Arbeit finden wir einen einzigen Versuch, der bei enger Fistel gemacht worden ist[5]). Es

1) l. c.

2) Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Zeitschr. f. Biologie. Bd. VII, 1871.

3) Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. Virchow's Archiv, Bd. 30, 1867.

4) Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften. Wien. Bd. LVIII, II. Abth. 1868.

5) l. c. Tabelle VIII, Nr. 216, pag. 510.

war eine stecknadelkopfgrosse Fistel, bei welcher die Frequenz eine Zunahme von 41 % gegen die Norm erfahren hatte. Leichtenstern untersuchte an zwei Kaninchen die Athmung beim offenen Pneumothorax mit weiter Fistel. Die Weite letzterer glich der Weite der Trachealcanüle. Bei seinem ersten Versuche an einem schwachen Kaninchen nahm die Frequenz anfänglich zu, dann ab, im Mittel blieb sie unverändert; beim zweiten Versuche mit einem kräftigen Kaninchen nahm die Frequenz stetig zu. Guttmann fand dagegen eine Abnahme der Frequenz bei zwei an Kaninchen angestellten Versuchen mit offenem Pneumothorax bei weit klaffender Fistel. Breuer machte in seiner classischen Arbeit über die Selbststeuerung der Athmung zwei Versuche an Kaninchen mit Pneumothorax. Er giebt an, dass beim offenen Pneumothorax mit enger Fistel die Kaninchen in tiefen langen Athemzügen athmen; er beobachtet mit anderen Worten eine Abnahme der Frequenz und eine Zunahme der Tiefe.

Wir sehen somit, dass in Bezug auf die Athemfrequenz bei offenem Pneumothorax der Kaninchen die Untersuchungen verschiedener Autoren keine übereinstimmende Resultate geliefert haben.

Wir wenden uns jetzt zu den Veränderungen der Athmungsbewegungen beim Uebergang aus dem geschlossenen Pneumothorax zum offenen.

Hier finden wir es für zweckmässig zu unterscheiden 1. den Uebergang aus dem exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax d. h. einem solchen, der selbst seinerseits aus dem offenen durch Schliessen der Luftzufuhr auf der Höhe der Exspiration erzeugt worden ist, 2. den Uebergang aus einem geschlossenen Pneumothorax, der durch Injection eines abgemessenen Luftquantums entstanden ist.

Was den ersten anbelangt, so liegen uns folgende Versuche vor.

Versuch Nr. 23 zeigt beim geschlossenen Pneumothorax eine Frequenz von 33, eine Tiefe von 15 mm, beim offenen (Vers. Nr. 24) steigt die Frequenz auf 40,5 (+ 27,7 %), die Tiefe auf 17 mm (+ 12,6 %). Der geschlossene Pneumothorax (Vers. Nr. 11) zeigt eine Frequenz von 16,3, eine Tiefe von 12 mm, beim offenen (Vers. Nr. 12) steigt die Frequenz auf 25,4 (+ 55,8 %), die Tiefe steigt auf 25 mm (+ 108 %). Ein ähnliches Resultat zeigen die Versuche an einem narkotisirten und tracheotomirten Hunde. Der

geschlossene Pneumothorax (Vers. Nr. 59) zeigt eine Frequenz von 48, beim offenen Pneumothorax (Vers. Nr. 60) steigt sie auf 67 (+ 28,3%), die durchschnittliche Tiefe blieb in diesem Falle unverändert. Daraus folgt, dass meist beide Factoren, Frequenz und Tiefe, beim offenen Pneumothorax eine Zunahme erfahren gegenüber dem exspiratorisch geschlossenen.

Tafel I, Nr. II illustrirt diese Verhältnisse. Wir haben nämlich in 2 de und 3 ef die Athmungscurve des exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax; 3 fg stellt die Athmungscurve des offenen Pneumothorax dar.

Wir wollen nunmehr diese unsere Resultate mit den von anderen gewonnenen vergleichen. Da keiner ausser Weil an Hunden gearbeitet hat, so sind seine Angaben für uns am wichtigsten und sollen zuerst erwähnt werden. Hier haben wir zum zweiten Mal eine Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen seiner Arbeit und denen der unserigen. „Die Zunahme der Frequenz ist beim offenen Pneumothorax bedeutender als beim geschlossenen" sagt Weil[1]). Was die Tiefe anbetrifft, so führt zwar Weil bei Hunden keinen directen Vergleich zwischen geschlossenem und offenem Pneumothorax an, aber die bedeutendere Athemtiefe beim offenen Pneumothorax ist aus den S. 32 und 33 abgebildeten Curven sehr gut ersichtlich. Was die Resultate der Weil'schen Versuche an Kaninchen anlangt, so differiren sie von den an Hunden gewonnenen insofern, als die Tiefe zwar auch hier eine Zunahme erfährt, die Frequenz aber nicht; letztere nimmt vielmehr ab. „Beim offenen Pneumothorax (der Kaninchen) ist die Athmung langsamer, aber geht um vieles tiefer von statten, als beim geschlossenen"[2]).

Dasselbe Resultat in Bezug auf die Frequenz finden wir bei Weil-Thoma[3]) und Leichtenstern.[4]) Breuer[5]), der diese Frage an der Hand der graphischen Methode untersucht hat, zeigte an seinen Curven eine Abnahme der Frequenz und Zunahme der Tiefe beim Uebergang aus dem geschlossenen Pneumothorax zum offenen. Es stimmen somit seine Resultate mit denen von Weil an Kaninchen gefundenen überein. Wir wollen übrigens nicht unter-

1) l. c. pag. 34.
2) l. c. pag. 13.
3) l. c. Tabelle pag. 506.
4) l. c. Tabelle pag. 211.
5) l. c.

lassen zu erwähnen, dass Breuer seine Curven an dem Zwerchfelle der Kaninchen gewonnen hat.

Der Uebergang aus der zweiten Form des geschlossenen Pneumothorax zum offenen ergab uns folgende Resultate: Versuch Nr. 21 zeigt beim geschlossenen Pneumothorax (300 ccm Luft) eine Frequenz von 24, eine Tiefe von 19 mm; beim offenen (Vers. Nr. 22) steigt die Frequenz auf 50,4 (+ 111%), die Tiefe sinkt bis 16 mm (— 15,7%). Versuche Nr. 33 und 34 zeigen dieselben Verhältnisse an einem narkotisirten und tracheotomirten Hunde. Nr. 33 zeigt beim geschlossenen Pneumothorax (280 ccm Luft) eine Frequenz von 9, eine Tiefe von 23 mm; beim offenen Pneumothorax (Nr. 34) steigt die Frequenz auf 14 (+ 55,5%), die Tiefe sinkt bis 19 mm (— 17,8%). Denselben Fall sehen wir in den Versuchen Nr. 36 und 37. Beim Einführen einer nicht genau notirten Luftmenge in die Pleurahöhle eines narkotisirten Hundes zeigt sich beim geschlossenen Pneumothorax (Vers. 36) eine Frequenz von 15, eine Tiefe von 25 mm; nach Erzeugung des offenen Pneumothorax (Vers. Nr. 37) steigt die Frequenz auf 47 (+ 213%), die Tiefe sinkt bis 15 mm (— 40%). Diese drei Versuche lehren einstimmig, dass beim Uebergange eines durch Injection einer abgemessenen Luftmenge erzeugten geschlossenen Pneumothorax in den offenen die Frequenz steigt und die Tiefe sinkt. Als Illustration dieser Verhältnisse mögen unsere Curven Nr. VII und Nr. VIII dienen.

Nr. VII. 1. zeigt die normale Athmung; 2. die Athmung nach der Tracheotomie; 3 a b die Athmung beim geschlossenen Pneumothorax nach Injection einer abgemessenen Luftmenge; 3 b die Athmung beim offenen Pneumothorax.

Nr. VIII a b stellt die Athmungscurve des geschlossenen Pneumothorax dar; b die Curve des offenen Pneumothorax.

Wir müssen natürlich betonen, dass wenn wir von einem abgemessenen Luftquantum sprachen, wir darunter mittlere, für das Thier nicht schwer ertragbare Mengen verstanden haben. Wir werden später noch Gelegenheit haben zu sehen, dass, wenn die pneumothoracische Luftmenge eine gewisse mittlere Grösse überschritten hat und die Pleurahöhle zu viel Luft beherbergen muss, die Athemtiefe erheblich sinkt. Wird nun solch einer, bei zu grosser Luftmenge erzeugter, geschlossener Pneumothorax in den offenen verwandelt, so wird dann die Tiefe zunehmen.

Versuch Nr. 70 zeigt uns einen geschlossenen Pneumothorax bei zu grosser Luftmenge. Die Frequenz ist hier gleich 49,5, die Tiefe gleich 2 mm; beim offenen Pneumothorax (Vers. Nr. 71) steigt die Frequenz auf 69 (+ 39,3 %), die Tiefe steigt auf 9also 350 %.

Dieser Fall wird durch die Curve Nr. XII illustrirt:

1 zeigt die normale Athmung; 3 b die Athmung beim geschlossenen Pneumothorax bei sehr grosser Luftmenge; 4 die Athmung beim offenen Pneumothorax.

Wir können hier keine Untersuchungen anderer Autoren über die uns interessirende Frage anführen. Es hat keiner die Athmungsveränderungen beim Uebergang des bei mittleren und grösseren Luftmengen geschlossenen Pneumothorax in den offenen untersucht. Ja, wir finden nirgends angegeben, dass überhaupt der geschlossene Pneumothorax bei verschieden abgemessenen Luftmengen von anderen Experimentatoren erzeugt worden ist. Trotzdem glauben wir, dass Weil mehrere Versuche dieser Art gemacht hat und zwar, dass seine Experimente über den „Ventilpneumothorax verschiedener Grade" nichts anderes, als Versuche über den geschlossenen Pneumothorax bei verschieden grosser Luftmenge vorstellen. Da Weil dabei keinen Vergleich zieht zwischen dieser Form des Pneumothorax und dem offenen, so brauchen wir hier nicht auf die nähere Erörterung dieses Punktes einzugehen. Wir werden bei der speciellen Besprechung des geschlossenen Pneumothorax darauf noch zurückkommen. Die Quanta, welche wir in allen diesen Fällen injicirt haben, übertrafen die Luftmenge, welche der Pleuraraum spontan d. h. beim exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax aufnimmt. Diese beträgt nach der Weil'schen Untersuchung ca. 31,3 ccm pro Kilo Thier[1]). Es ist natürlich auch möglich genau so viel Luft zu injiciren, als die Pleurahöhle beim Oeffnen eines Intercostalraumes aufnehmen würde; die Athmungsverhältnisse würden sich dann ganz so gestalten, wie beim exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax. Untersuchungen bei noch kleineren Mengen haben wir nicht angestellt.

Geschlossener Pneumothorax.

Wir wollen zunächst den geschlossenen Pneumothorax mit abgemessenen Luftmengen besprechen.

Ein Hund ruhigen Temperaments, der sich ohne Narkose ge-

1) l. c. pag. 35.

brauchen liess, bekam 300 ccm, in drei Portionen getheilt, injicirt, wobei nach jeder Portion eine Athmungscurve aufgenommen wurde. Die normale Curve des unversehrten Hundes (Vers. Nr. 18) ergiebt eine Frequenz von 48 in der Minute, eine Tiefe von 10 mm. Nach Injection von 100 ccm Luft (Vers. Nr. 19) sinkt die Frequenz bis 45 (— 6,25 %), die Tiefe steigt auf 15 mm (+ 50 %); die zweite Injection (Vers. Nr. 20) ergiebt eine Frequenz von 38,4 (— 14,6 % gegen die Norm), eine Tiefe von 17 mm (+ 70 % gegen die Norm); nach der dritten Injection (Vers. Nr. 21) sinkt die Frequenz bis 24 (— 46,6 % g. d. N.), die Tiefe steigt auf 19 mm (+ 90 % g. d. N.). Es folgte somit nach jeder Injection eine Abnahme der Frequenz und eine Zunahme der Tiefe. Dieselben Folgen hatten die Luftinjectionen an einem zweiten Hunde, dessen normale Frequenz 63, normale Tiefe 4,5 mm betrug (Vers. Nr. 28). Nach Injection von 140 ccm (Vers. Nr. 29) fiel die Frequenz bis 39 (— 38 %), die Tiefe stieg auf 7 mm (+ 55,5 %), nach nochmaliger Injection von 70 ccm (Vers. Nr. 30) fiel die Frequenz bis 36 (— 43 % g. d. N.), die Tiefe stieg auf 12 mm (+ 166 % g. d. N.).

Ein narkotisirter und tracheotomirter Hund ergab dieselben Resultate. Seine normale Athemfrequenz von 18,7 (Vers. Nr. 32) sank nach Einblasen von 280 ccm Luft (Vers. Nr. 33) bis 9 (— 51 %), die normale Tiefe von 7 mm stieg auf 23 mm (+ 228 %).

Während die Resultate dieser sieben an drei Hunden angestellten Versuche gut übereinstimmen, war es bei anderen Versuchen nicht der Fall. Ein solches abweichendes Verhalten finden wir im Protocoll Nr. VI. Die normale Frequenz eines narkotisirten Hundes (Vers. Nr. 25) betrug 10,2, die normale Tiefe 8,6 mm. Nach Injection von 280 ccm Luft (Vers. Nr. 26) stieg die Frequenz auf 14,4 (+ 29 %), die Tiefe auf 9 mm (+ 11,6 %). Nach der folgenden Injection von 140 ccm (Vers. Nr. 27) stieg die Frequenz auf 17,4 (+ 41 % g. d. N.), die Tiefe ist aber nicht gestiegen, sondern ist bis 7,4 mm gefallen (— 13,9 % g. d. N.). Wenn somit diese Versuche in beiden Fällen ein Steigen der Frequenz zeigen, so ist andererseits die Tiefe ein Mal gestiegen, das andere Mal gefallen.

In Anbetracht dieses abweichenden Versuchsergebnisses wiederholten wir den Versuch an einem Kaninchen. Wie es aus dem Versuch Nr. 38 ersichtlich ist, betrug die normale Frequenz 162 in der Minute, die Tiefe 1/2 mm. Die erste Injection von 25 ccm

Luft (Vers. Nr. 39) veränderte die Frequenz nicht, die Tiefe stieg wohl auf 1 mm (+ 100%). Bei der nächsten Injection von 25 ccm (Vers. Nr. 40) fiel die Frequenz bis 150 (— 7,4% g. d. N.), die Tiefe stieg auf 1,1 mm; die folgende Injection derselben Menge (Vers. Nr. 41) ergab ein Steigen der Frequenz auf 180 (+ 11% g. d. N.) und der Tiefe auf 1,8 mm (+ 260% g. d. N.); bei der nächsten Injection (Vers. Nr. 42) fiel die Frequenz bis 126 (— 22,1% g. d. N.), die Tiefe stieg auf 2 mm (+ 300% g. d. N.); bei weiterer Injection derselben Menge (Vers. Nr. 43) fiel die Frequenz bis 120 (— 25,9% g. d. N.), die Tiefe blieb unverändert; schliesslich nach der letzten Injection (Vers. Nr. 44) fiel die Frequenz bis 112,5 (— 28% g. d. N.) und die Tiefe stieg auf 3 mm (+ 500% g. d. N.).

Sechs Injectionen zu 25 ccm Luft ergaben also an einem Kaninchen in Bezug auf die Frequenz einmal ein Steigen, viermal ein Sinken, einmal blieb die Frequenz unverändert; in Bezug auf die Tiefe — fünfmal ein Steigen und einmal keine Veränderung. In der grössten Mehrzahl der Fälle haben wir hier somit ein Sinken der Frequenz und ein Steigen der Tiefe zu constatiren. Es schliessen sich diese Resultate den an Hunden in der Mehrzahl gewonnenen an.

In den Versuchen Nr. 76, 77 und 78, in denen jedesmal eine Injection von 140 ccm Luft gemacht worden ist, steigt die Athemtiefe von der zuvor herrschenden Höhe von 6 mm auf 8 mm, 10 mm, 14 mm, was einen Zuwachs von 33%, 66% und 133% liefert. Aus allen diesen Versuchen schliessen wir folgendes: Bei der Erzeugung eines geschlossenen Pneumothorax durch Injection einer abgemessenen Luftmenge tritt eine Veränderung der Athmung ein, welche in der Mehrzahl der Fälle sich in einer Abnahme der Frequenz und Zunahme der Tiefe äussert.

Als Illustration mögen die Curven Nr. IV und V dienen.

Nr. IV. 1. zeigt die normale Athmung; 2. die Athmung bei geschlossenem Pneumothorax nach Injection von 140 ccm; 3. die Athmung bei geschlossenem Pneumothorax nach Injection von noch 70 ccm.

Nr. V. 1. zeigt die normale Athmung beim Kaninchen. 2. die Athmung bei geschlossenem Pneumothorax nach Injection von 50 ccm. 3. nach Injection von noch 50 ccm. 4. nach Injection von weiteren 50 ccm (Gesammtmenge 150 ccm).

Die eben beschriebenen Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass die injicirten Luftmengen mittlere für das Thier nicht

schwer ertragbare Quanta betrugen. Wir haben schon früher aufmerksam gemacht, dass wenn diese Bedingung nicht erfüllt wird, d. h. der geschlossene Pneumothorax bei einer sehr grossen Luftmenge erzeugt wird, die Verhältnisse sich anders gestalten. Wir können diese grossen Luftmengen vermittelst der Ventilvorrichtung einströmen lassen, indem wir das Ventil lange Zeit einwirken lassen und erst dann die Pleuracanüle schliessen. Folgende Versuche, die bei grösserer Luftmenge gemacht worden sind, lassen uns das Verhalten der Frequenz und Tiefe in diesen Fällen deutlich übersehen. Der Versuch Nr. 64 zeigt uns eine Frequenz des geschlossenen Pneumothorax von 48, eine Tiefe von 13 mm. Wird durch das Ventil noch weiter Luft eingelassen und dann die Luftzufuhr geschlossen (Vers. Nr. 66), so beträgt die Frequenz nur 46,8, d. h. um 2,5 % weniger als zuvor, die Tiefe nur 8 mm, d. h. um 38,4 % weniger. Es nehmen hier beide Factoren ab. Beim geschlossenen Pneumothorax mit noch grösserer Luftmenge (Vers. Nr. 68) fällt die Frequenz bis 45, die Tiefe bis 3 mm. Letztere ist also bis zu der normalen Tiefe gesunken. Bei noch grösserer Luftmenge steigt die Frequenz auf 49,5, d. h. um 75,9 % g. d. N., die Tiefe fällt aber schon auf 2 mm, d. h. um 33,3 % unter die Norm.

Aehnliche Verhältnisse, die aber hier nur in Bezug auf die Tiefe beobachtet wurden, bietet uns Protocoll Nr. XVI. Im Versuche Nr. 74 beträgt die normale Tiefe 3 mm. Sie steigt im Versuch Nr. 80 beim geschlossenen Pneumothorax auf 15 mm, d. h. um 400 % gegen die Norm. Wird die Luftmenge noch vergrössert (Vers. Nr. 82), so sinkt die Tiefe bis 11 mm, d. h. um 26 % und bei wieder zunehmender Menge (Vers. Nr. 84) sinkt die Tiefe bis 10 mm d. h. um 33,3 % gegen die im Versuch Nr. 80. Wir können aus diesen Versuchen folgenden Schluss ziehen: Wird beim geschlossenen Pneumothorax eine gewisse mittlere, nicht schwer ertragbare Luftmenge überschritten, so ist eine stetige, dem Grade der Luftmenge entsprechende Abnahme der Tiefe zu constatiren; bei sehr grossen Luftmengen sinkt die Tiefe sogar unter die Norm. In Bezug auf die Frequenz lässt sich nur ein Schwanken, aber keine Abnahme bemerken; sie bleibt immer hoch und übertrifft die Frequenz der normalen Athmung.

In Weil's Arbeit finden wir keine directen Angaben über den geschlossenen Pneumothorax mit verschiedener Luftmenge.

Wir sind der Ansicht, dass seine an Hunden gewonnenen Curven, welche er als Curven des Ventilpneumothorax bezeichnet, nichts Anderes als Athmungscurven des geschlossenen Pneumothorax darstellen. Bei den Versuchen an Kaninchen lässt Weil die Pleurahöhle vermittels des Ventils sich vollsaugen und nimmt dann die Athmungscurve auf. Weil erzeugt somit an Kaninchen den echten Ventilpneumothorax, wo die Luft auch beim Inspirium nicht eintreten kann, weil der Druck den höchsten Grad erreicht hat. Bei Hunden verfuhr Weil anders. Wir wollen seine eigenen Worte citiren: „Bei Anlegung des Ventilpneumothorax musste (bei Hunden) in etwas anderer Weise verfahren werden, als bei Kaninchen. Während bei letzteren so lange Luft durch das Inspirationsventil in die Pleurahöhle eingelassen werden konnte, als überhaupt unter dem Atmosphärendruck einzudringen vermochte, wurden die Hunde, bevor dieser höchste Grad des Ventilpneumothorax erreicht war, schon zu einer Zeit, da das Manometer noch einen negativen Druck verzeichnete, so hochgradig dyspnoisch, dass ein weiteres Zulassen von Luft unstatthaft war. Es wurden desshalb in den meisten Fällen, nachdem die Werthe des exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax gefunden waren, einzelne Portionen Luft in die Pleurahöhle eingelassen und so nach einander verschiedene Grade des Ventilpneumothorax erzeugt, bis der Maximalwerth, bei dem das Thier noch bestehen konnte, erreicht war.“ (§ 24). Dem zufolge nahm Weil Athmungscurven auf bei „Ventilpneumothorax nach Einlassen von 40 ccm Luft, Ventilpneumothorax nach Einlassen von 70 ccm Luft“[1]) und weiter „Ventilpneumothorax bei 150, 340, 460 ccm.“[2]).

Wir glauben, dass Weil mit dieser Methode keinen Ventilpneumothorax verschiedener Grade, sondern den geschlossenen Pneumothorax bei verschiedener Luftmenge erzeugt hat. Wir haben schon erwähnt, dass, wenn wir die Ventilvorrichtung wirken lassen und nach einer Zeit die weitere Luftzufuhr schliessen, wir einen geschlossenen Pneumothorax bekommen. Gestatten wir darauf der Luft den weiteren Zutritt, um nach einer bestimmten Zeit wieder zu schliessen, so erzeugen wir im letzteren Falle wieder einen geschlossenen Pneumothorax, der sich vom ersteren nur durch die grössere Luftmenge unterscheidet.

Hätte Weil nicht bei einer bestimmten Luftmenge die Luftzufuhr geschlossen, so könnte man seinen Ventilpneumothorax als

[1]) l. c. pag. 30.

[2]) l. c. pag. 31.

einen Ventilpneumothorax in statu nascenti betrachten. Wir müssen aber annehmen, dass die Luftzufuhr unterbrochen war, weil sonst Weil nicht im Stande gewesen wäre jedes Mal die Luftmenge präcise anzugeben, da beim Ventilpneumothorax in statu nascenti die Luftmenge in der Pleurahöhle bei jedem Inspirium zunimmt. Ausserdem giebt Weil selbst zu, dass sein experimenteller Ventilpneumothorax eher den geschlossenen Pneumothorax darstellt. In der Einleitung seiner Arbeit findet sich bei Weil die Stelle: „Wenn im Folgenden von Ventilpneumothorax die Rede ist, wird damit nicht der Ventilpneumothorax in statu nascenti, sondern die aus demselben hervorgegangene Form des geschlossenen Pneumothorax gemeint sein[1])". Es stimmt das vollständig mit unserer Auffassung überein. Die weitere Darstellung Weil's hat leider dadurch etwas Unklares und Verschwommenes, weil er diese klare Definition später wieder verlässt und die oben berührten Pneumothoraxformen als Ventilpneumothorax behandelt. Halten wir unseren Standpunkt fest, so zeigt sich eine erfreuliche Uebereinstimmung unserer Resultate mit denen Weil's.

Wir können den geschlossenen Pneumothorax auch auf eine andere Art erzeugen, nämlich durch Schluss des offenen im Momente der Exspiration. Das ist der exspiratorisch geschlossene Pneumothorax. Es ist klar, dass bei diesem geschlossenen Pneumothorax in der Pleurahöhle so viel Luft enthalten sein wird, wie beim offenen im Momente der Exspiration. Wir haben schon erwähnt, dass dabei die Luftmenge eine geringere ist, als die, welche wir bei den zuerst besprochenen Formen des geschlossenen Pneumothorax injicirten.

Versuch Nr. 18 zeigt eine normale Athmungsfrequenz, die gleich ist 48, eine Tiefe von 10 mm, bei geschlossenem Pneumothorax (Vers. Nr. 23) sinkt die Frequenz bis 33 (— 31,2%), die Tiefe steigt auf 15 mm (+ 50%). Vers. Nr. 7. ergiebt eine normale Frequenz von 14, eine Tiefe von 10 mm, bei geschlossenem Pneumothorax (Vers. Nr. 11) steigt die Frequenz auf 16,3 (+16,4%), die Tiefe auf 12 (+ 20%). Die normale Frequenz von 11,2 des narkotisirten Hundes im Versuch Nr. 48 steigt beim geschlossenen Pneumothorax (Vers. Nr. 53) auf 31,5 (+ 181,2%), die normale Tiefe von 7,8 mm auf 28 mm (+ 258,9%); schliesslich haben wir im Versuch Nr. 54 beim narkotisirten und tracheotomirten Hunde

[1]) l. c. pag. 4.

eine normale Frequenz von 14, eine Tiefe von 4 mm. Beim geschlossenen Pneumothorax (Vers. Nr. 59) steigt die Frequenz auf 51,8 (+ 270%), die Tiefe auf 15,5 mm (+ 287,5%) und beim zweiten Versuch an demselben Thier (Vers. Nr. 61) steigt die Frequenz auf 62 (+342,8% gegen die Norm) und die Tiefe auf 14 mm (+ 250% gegen die Norm). 5 Curven des geschlossenen Pneumothorax ergaben also in Bezug auf die Frequenz viermal ein Steigen, einmal ein Sinken, in Bezug auf die Tiefe in allen Fällen ein Steigen.

Wir stellen somit den Satz auf: Beim exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax wird die Athmung in der Mehrzahl der Fälle frequenter und tiefer, als beim normalen Thiere.

Als Illustration mögen die Curven Nr. XI. dienen. 1. zeigt die normale Athmung, 2. die Athmung bei exspiratorisch geschlossenem Pneumothorax.

Weil, dessen sämmtliche Versuche über den geschlossenen Pneumothorax gerade dieser Kategorie angehören, hat den unsrigen entsprechende Ergebnisse in Bezug auf Tiefe und Frequenz nur bei Kaninchen gefunden, für Hunde dagegen giebt er an, dass wohl die Frequenz zunimmt, die Tiefe aber sinkt.

Auch Weil-Thoma[1]) fanden an Kaninchen in den weit meisten Fällen eine Zunahme der Frequenz, dasselbe Resultat finden wir bei Leichtenstern[2]).

Wir haben schon oben gefunden, dass beim Uebergange des exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax in den offenen die Frequenz und Tiefe zunehmen; wir können im umgekehrten Falle, d. h. beim Uebergang des offenen in den geschlossenen eine Abnahme beider Factoren erwarten. Diesen Erwartungen entsprechen die Ergebnisse unserer Versuche (Nr. 10 und 11, Nr. 22 und 23, Nr. 52 und 53, Nr. 58 und 59, Nr. 60 und 61).

Als Illustration mögen uns die Curven Nr. II, 2 dienen. Cd zeigt die Athmung beim offenen Pneumothorax, de. die Athmung beim exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax.

Breuer[3]) fand in diesen Fällen eine Zunahme der Frequenz und Abnahme der Tiefe, Leichtenstern[4]) constatirte eine Abnahme der Frequenz.

[1]) l. c. Tabelle pag. 506–507.
[2]) l. c. Tabelle pag. 211.
[3]) l. c. pag. 934.
[4]) l. c. Tabelle pag. 211.

Beim Umwandeln irgend eines Stadiums des Ventilpneumothorax in den geschlossenen Pneumothorax, könnte man erwarten, dass die in beiden Fällen aufgenommenen Curven nicht wesentlich von einander differiren werden, da im geschlossenen Pneumothorax die Luftmenge in der Pleurahöhle ganz dieselbe bleibt wie im letzten Momente des Ventilstadiums. In der That ist es nicht so. Vier an einem narkotisirten und tracheotomirten Hunde und drei an einem nur narcotisirten Hunde angestellte Versuche zeigen uns die betreffenden Verhältnisse.

Versuch Nr. 63b zeigt im Ventilstadium die Frequenz 81, die Tiefe 18 mm, nach Erzeugen des geschlossenen Pneumothorax (Vers. Nr. 64) sinkt die Frequenz bis 48, d. h. um 40,7%, die Tiefe bis 13, d. h. um 31,1%. Die Frequenz von 62 des Ventilpneumothorax im Versuch Nr. 65 sinkt beim geschlossenen Pneumothorax (Vers. Nr. 66) bis 46,8, d. h. um 24,5% die Tiefe von 16 mm sinkt bis 8 mm, d. h. um 50%. Weiter sinkt beim Ventilpneumothorax (Vers. Nr. 67) die Frequenz von 55,2, beim geschlossenen Pneumothorax (Vers. Nr. 68) bis 45, d. h. um 18,5%, die Tiefe sinkt von 6 bis 3 mm, d. h. um 50%. Schliesslich zeigt die Frequenz des Ventilpneumothorax (Vers. Nr. 69) 55,2, die Tiefe 4,5 mm; beim geschlossenen Pneumothorax sinkt die Frequenz bis 49,5, d. h. um 10,5%, die Tiefe bis 2, d. h. um 55,5%. Alle vier Versuche zeigen ausnahmslos eine Abnahme der Frequenz und Tiefe beim Uebergange vom Ventilpneumothorax in den geschlossenen Pneumothorax.

Die Abnahme der Tiefe wird noch durch drei folgende Versuche bestätigt, in denen auf die Frequenz nicht geachtet worden war. In den Versuchen Nr. 79, Nr. 81 b und Nr. 83 beträgt die Frequenz 17, 16 und 14; in den Versuchen Nr. 80, Nr. 82, Nr. 84 beim geschlossenen Pneumothorax beträgt die Tiefe 15 mm, 11 mm und 10 mm. Wir constatiren also eine Abnahme der Tiefe beim geschlossenen Pneumothorax um 11,7%; 31,2%; 28,5%. Die Veränderung der Athmung beim Uebergange vom Ventilpneumothorax in den geschlossenen Pneumothorax, trotz der gleichbleibenden Luftmenge, ist eine sehr interessante Erscheinung. Wir werden auf die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens bei der Besprechung des Ventilpneumothorax zurückkommen.

Als Illustration dieser Verhältnisse mögen die Curven Nr. XII dienen. 2ab zeigt die Athmung beim Ventilpneumothorax, ba die Athmung beim geschlossenen Pneumothorax; 3ab zeigt die Athmung beim Ventilpneumothorax mit grosser Luftmenge, b. die Athmung beim geschlossenen Pneumothorax.

Ventilpneumothorax.

Wir haben schon betont, dass wir ebenso wenig wie Weil den echten Ventilpneumothorax erzeugen konnten. Wir mussten uns mit dem Ventilpneumothorax in statu nascenti bei verschieden grosser pneumothoracischer Luftmenge begnügen. Es waren auch hier ziemlich interessante Verhältnisse zu constatiren.

Im Versuche Nr. 48 beträgt die Athmungsfrequenz eines narkotisirten und tracheotomirten Hundes 11,2. Bei dem Ventilpneumothorax steigt die Frequenz zunächst (Vers. 49) auf 14,4 (+ 28,4% gegen die Norm), dann auf 20 (+ 87,5% g. d. N.), dann auf 30 (+ 167,8% g. d. N.), endlich auf 45 (+ 310,7% g. d. N.). Wir sehen somit, dass die Frequenz beim Ventilpneumothorax von den niedrigsten bis zu den hohen Graden der Pleurafüllung stetig zunimmt. Die normale Tiefe beträgt 7,8 mm, beim Ventilpneumothorax wächst sie auf 19,1 mm (+ 144,8%), dann auf 36 mm (+ 361,5% g. d. N.). Von jetzt ab beginnt die Tiefe abzunehmen. Bei fortgesetzt zunehmender Luftmenge sinkt sie zunächst bis 32 mm darauf bis 30 mm, d. h. um 16,6% gegen ihre früher erreichte Grösse. Im Vergleich zu der normalen Tiefe ist es immer ein Zuwachs um 284,5%.

Die Tiefe steigt somit nur so lange, bis eine gewisse Luftmenge eingeströmt ist, wird diese überschritten, so fällt die Tiefe, d. h. das Thier beginnt flacher zu athmen.

Dieselbe Erscheinung zeigt Protocoll Nr. XIII. Die normale Frequenz beim narkotisirten und tracheotomirten Hunde beträgt 14. Beim Ventilpneumothorax steigt sie zunächst auf 16,2, dann auf 16,7, dann auf 18,4, schliesslich auf 21,3, d. h. um 52,1% gegen die Norm. Die Tiefe der normalen Athmung 4 mm steigt im Ventilpneumothorax zunächst auf 5,5 mm d. h. um 37,5% g. d. N., dann auf 7,5 mm, dann auf 10 mm, schliesslich auf 16 mm, d. h. um 300% g. d. N. Hier wurde die weitere Luftzufuhr unterbrochen, noch ehe die Luftmenge eine sehr grosse Quote erreicht hatte, wir constatiren daher nur eine Zunahme der Tiefe. Lassen wir denselben Hund eine viel grössere Luftmenge in seine Pleurahöhle einpumpen (Vers. Nr. 57), so steigt wohl die Frequenz auf 31,5, d. h. um 32,4% gegen die Frequenz des früheren Ventilstadiums, die Tiefe aber fällt bis 13 mm, d. h. um 18,7% gegen ihre frühere Grösse. Schliesslich, wo das Thier die höchst mögliche Luftmenge in seiner Pleurahöhle beherbergen muss (derselbe Vers. b),

steigt die Frequenz weiter und erreicht eine enorme Grösse von 80, d. h. um 153,9% gegen das vorige Mal, während die Tiefe wieder fällt und zwar bis 5 mm, d. h. um 61,5% gegen das vorige Mal. Die Frequenz ist somit um 471,4%, die Tiefe nur um 25% gegen die Norm gestiegen. In Bezug auf die Tiefenverhältnisse wollen wir noch auf das Protocoll Nr. XVI hinweisen. Die normale Tiefe 3 mm (Vers. Nr. 74) steigt im Ventilpneumothorax (Vers. Nr. 75) zunächst auf 6 mm, d. h. um 100%, dann auf 17 mm, d. h. um + 466% g. d. N. (Vers. Nr. 79), darauf auf 18 mm d. h. um 500% g. d. N. (Vers. Nr. 81). Hier scheint die Tiefe ihr Maximum erreicht zu haben; von da an beginnt sie zu fallen und zwar zuerst auf 16 mm und dann auf 14 mm, d. h. um 22,2% gegen ihren grössten Werth.

Wir ziehen somit aus den angeführten Beispielen folgenden Schluss: Bei Entstehung des Ventilpneumothorax ist eine Zunahme beider Factoren, der Frequenz wie der Tiefe, zu constatiren; steigt aber die Luftmenge innerhalb der Pleurahöhle über ein gewisses Maass, so sinkt die Tiefe entsprechend der Zunahme der Luftmenge.

Als Illustration dieser Verhältnisse mögen die Curven Nr. IX, X, XI, XII dienen.

Nr. IX, 1. zeigt die normale Athmung. 2. die Athmung bei Ventilpneumothorax. 3. die Athmung bei fortgesetzter Ventilwirkung. 4. ebenso.

Nr. X, 1. zeigt die normale Athmung. 2. bei Ventilpneumothorax. 3. bei fortgesetzter Ventilwirkung.

Nr. XI, 1. zeigt die normale Athmung. 2. die Athmung bei Ventilpneumothorax. 3. bei fortgesetzter Ventilwirkung. 4. ebenso. 5 ab. die Athmung bei Ventilpneumothorax mit grosser Luftmenge.

Nr. XII, 1. zeigt die normale Athmung. 2. ab. bei Ventilpneumothorax. 3. ab. bei Ventilpneumothorax mit grosser Luftmenge.

Ein analoges Verhalten der Athemtiefe und Frequenz haben wir früher bereits beim geschlossenen Pneumothorax kennen gelernt. Es ist begreiflich, dass das steigende Luftquantum für beide Arten ähnliche Veränderungen des Athemmechanismus hervorrufen muss.

Trotzdem bleiben gewisse ziemlich charakterische Differenzen bestehen. Wir haben schon gezeigt, dass beim Uebergange aus dem Ventilpneumothorax in den geschlossenen Pneumothorax die Frequenz und Tiefe abnehmen. Führen wir diesen geschlossenen Pneumothorax wieder in den Ventilpneumothorax über,

indem wir die Pleuracanüle öffnen, so zeigt sich umgekehrt eine Zunahme beider Factoren, was aus den entsprechenden Versuchen ersichtlich ist. In den Versuchen Nr. 64 und Nr. 68 beträgt die Frequenz beim geschlossenen Pneumothorax 48 resp. 45. In den Versuchen Nr. 65 und Nr. 69 wächst beim Ventilpneumothorax die Frequenz auf 62 resp. 55,2, Wir constatiren somit eine Zunahme um 29,1% resp. 22,6%. Was die Tiefe anbetrifft, so zeigen die betreffenden Versuche die Zahlen 13 mm und 3 mm beim geschlossenen Pneumothorax und die Zahlen 16 mm und 4,5 Mm. beim Ventilpneumothorax. Somit haben wir im Ventilpneumothorax eine Zunahme der Tiefe um 23% resp. 50%. In Bezug auf die Tiefe wollen wir noch die Versuche des Protocolls Nr. XVI. anführen. Nr. 80 und Nr. 82 zeigen beim geschlossenen Pneumothorax eine Tiefe von 15 mm resp. 11 mm; Nr. 81 und Nr. 83 beim Ventilpneumothorax eine Tiefe von 18 mm und 14 mm, was eine Zunahme um 20% und um 27,2% ausmacht.

Die Unterschiede zwischen dem geschlossenen und dem Ventilpneumothorax sind leicht verständlich. Beim geschlossenen Pneumothorax werden die Excursionen der Brustwand durch das Medium der eingeschlossenen Luft auf die Lunge übertragen, so dass diese alle Bewegungen des Thorax mitmacht und dadurch immerhin noch eine, wenn auch nicht sehr vollkommene, Ventilation der Lunge zu Stande kommt. Beim Ventilpneumothorax wird der Uebertragung der Thoraxbewegungen auf die Lunge bei der Inspiration dadurch eine gewisse Schwierigkeit bereitet, dass die Luft durch die Fistel einströmt. Es wird in Folge dessen eine grössere Excursion der Brustwand nöthig sein, um dieselbe Ausdehnung der Lunge zu erzielen, wie beim geschlossenen Pneumothorax. Entsprechend der dadurch erzeugten schlechteren Lungenventilation wird die Athemfrequenz vermehrt werden, um die Störung möglichst zu compensiren.

Protocoll Nr. I.

Ein weiblicher schwarzer Hund von 7650 g.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
1	Normal	39	90	26		17	
2	Offener Pneumoth. Canüle 3 mm weit .	59	90	39,3	+ 51,1	35	+ 105

Protocoll Nr. II.

Ein weisser 7600 g schwerer männlicher Hund.
Narkose. 0,2 Morphium subcutan. Tracheotomie.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
3	Normal. Narkose .	18	120	9		7,2	
4	Tracheotomie . . .	12	„	6	— 33,3 g. d. N.	12,9	+ 79 g. d. N.
5	Off. Pn. Canüle 2 mm	28	„	14	+ 133 g. Nr. 4	22	+ 70,5 g. Nr. 4
6	Off. Pn. Canüle 6 mm	38	„	19	+ 216 g. Nr. 4	42	+ 242 g. Nr. 4

Protocoll Nr. III.

Weisser männlicher Hund von 6440 g.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
7	Normal	14	60	14		10	
8	Offen. P. bei 6 mm weiter Canüle und freiem Schlauch .	23	48	28,7	+ 105 g. d. N.	45	+ 350 g. d. N.
9	Offen. P. bei ganz engem Schlauch .	11	22	30		22	— 51,1 g. Nr. 8
10	Offen. P. Schlauch weiter gemacht . .	7	20	21	— 30 g. Nr. 9	40	+ 81,9 g. Nr. 9
11	Geschlossener P. . .	12	44	16,3	— 22,3 g. Nr. 10 + 16,4 g. d. N.	12	— 70 g. Nr. 10 + 20 g. d. N.
12	Offen. P. bei engem Schlauch	8	22	25,4		25	
13	Offen. P. bei weitem Schlauch. . . .	5	15	20	— 25 g. Nr. 12	40	+ 60 g. Nr. 12

Protocoll Nr. IV.

Weibliches Kaninchen 1320 g schwer.

Bei einem Kaninchen wird ein offener Pneumothorax erzeugt bei einer 4 mm weiten Canüle. Der von der Canüle abgehende Gummischlauch wird zunächst stark verengt, dann allmählich erweitert und darauf wieder verengt. Auf die Frequenz wird nicht geachtet.

Nr. des Versuches		mm	Zunahme in Pct.
14	Normal	1/2	
15	Offener Pn. bei ganz engem Schlauch . . .	1	+ 50 g. d. N.
16	Offener Pn. bei ganz weitem Schlauch . . .	4,5	+ 800 g. d. N.
17	Offener Pn. bei ganz engem Schlauch . . .	1	+ 50 g. d. N.

Protocoll Nr. V.

Ein männlicher weisser Hund 4150 g schwer.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
18	Normal	80	100	48		10	
19	Geschloss. Pneumothorax nach Inject. von 100 ccm Luft	75	100	45	— 6,25 g. d. N.	15	+ 50 g. d. N.
20	Geschloss. Pneumothorax nach Inject. von noch 100 (Gesammtmenge = 200)	64	100	38,4	— 14,5 g. d. N.	17	+ 70 g. d. N.
21	Geschl. Pneumothorax nach Inject. von noch 100 (Gesammtmenge = 300 ccm)	40	100	24	— 46,6 g. d. N.	19	+ 90 g. d. N.
22	Offener Pneumoth. .	84	100	50,4	+ 110 g. d. N.	16	+ 60 g. d. N. — 15,7 g. Nr. 21
23	Geschloss. Pneumothorax auf der Höhe des Exspiriums . .	11	20	33	— 33,7 g. Nr. 22	15	— 6,2 g. Nr. 22 + 50 g. d. N.
24	Offener Pneumoth. .	27	40	40,5	+ 22,7 g. Nr. 23	17	+ 12,6 g. Nr. 23

Protocoll Nr. VI.

Ein männlicher schwarzer Hund von 7220 g.

Narkose. Morphium 0,3 subcutan.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
25	Normal. Narkose .	17	100	10,2		8,6	
26	Geschloss. Pneumothorax nach Inject. von 280 ccm Luft	24	100	14,4	+ 29,1 g. d. N.	9,6	+ 11,6 g. d. N.
27	Geschloss. Pneumothorax nach Inject. von noch 140 ccm (Ges.-Menge = 420)	29	100	17,4	+ 41,3 g. d. N.	7,4	— 13,9 g. d. N. — 22,9 g. Nr. 26

Protocoll Nr. VII.

Ein Hund (dänische Dogge) von 4600 g.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz: Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	Durchschnittl. Athemtiefe: mm	Zunahme in Pct.
28	Normal	116	110	63,2		4,5	
29	Geschloss. Pneumothorax nach Inject. von 140 ccm . .	72	110	39,2	— 38 g. d. N.	7	+ 55,5 g. d. N.
30	Geschloss. Pneumothorax nach Inject. von noch 70 ccm (Gesammtmenge210)	66	110	36	— 43 g. d. N.	12	+ 166 g. d. N.

Nach Einblasen von noch 140 ccm Luft (Gesammtmenge = 350 ccm.) — starke Unruhe, sehr geringe Thoraxexcursionen und nach einigen Minuten hört das Athmen ganz auf. Der Hahn der Pleuracanüle wird geöffnet, worauf Luft mit einem zischenden Geräusch herausströmt. Künstliches Athmen (Heben und Senken der Thoraxwand) erweisen sich als nutzlos.

Protocoll Nr. VIII.

Ein weisser männlicher Hund von 8500 g. Narkose. 0,6 Morphium subcutan. Tracheotomie.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz: Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	Durchschnittl. Athemtiefe: mm	Zunahme in Pct.
31	Normal. Narkose .	74	160	27,7		5	
32	Tracheotomie . . .	50	„	18,7	— 36 g. d. N.	7	+ 40 g. d. N.
33	Geschloss. Pneumoth. nach Inj. v. 280 ccm	9	60	9	— 51 g. Nr. 32	23	+ 228 g. Nr. 32
34	Offener Pneumothor.	7	30	14	+ 55 g. Nr. 33	19	— 17,8 g. Nr. 33

Protocoll Nr. IX.

Ein schwarzer weiblicher Hund von 6500 g.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz: Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	Durchschnittl. Athemtiefe: mm	Zunahme in Pct.
35	Normal						
36	Geschloss. Pneumoth. nach Injection einer grösseren MengeLuft	10	40	15		21	
37	Offener Pneumothor.	38	50	47	+ 213 g. Nr. 36	17	— 40 g. Nr. 36

Die Curve der normalen Athmung und die Notiz der beim ge-

schlossenen Pneumothorax injicirten Luftmenge gingen unvorsichtiger Weise zu Grunde.

Protocoll Nr. X.

Männliches Kaninchen von 1585 g.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz: Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	Durchschnittl. Athemtiefe: mm	Zunahme in Pct.
38	Normal	54	20	162		1/2	
39	Geschloss. Pneumoth. nach Injection von 25 ccm Luft. . .	108	40	162		1	+ 100 g. d. N.
40	Injection von noch 25 (zusammen = 50).	50	20	150	— 7,4 g. d. N.	1,1	+ 110 g. d. N.
41	Injection von noch 25 (zusammen = 75).	60	20	180	+ 11 g. d. N.	1,8	+ 260 g. d. N.
42	Injection von noch 25 (zusammen = 100)	63	30	126	— 22,1 g. d. N.	2	+ 300 g. d. N.
43	Injection von noch 25 (zusammen = 125)	100	50	120	— 25,9 g. d. N.	2	„
44	Injection von noch 25 (zus. = 150 ccm)	75	40	112,5	— 28 g. d. N.	3	+ 500 g. d. N.

Protocoll Nr. XI.

Schwarzer männlicher Hund von 3500 g.
Narkose. Morphium subcutan 0,2. Pleuracanüle 4 mm weit.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz: Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	Durchschnittl. Athemtiefe: mm	Zunahme in Pct.
45	Normal	40	110	21,8		3	
46	Ventilpneumothorax	82	180	27	+ 23,8 g. d. N.	13	+ 333 g. d. N.
47	Offener Pneumothor.	112	180	37		26	

Protocoll Nr. XII.

Weiblicher schwarzer Hund von 5000 g.
Narkose. Morphium 0,4 subcutan.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz: Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	Durchschnittl. Athemtiefe: mm	Zunahme in Pct.
48	Normal. Narkose .	28	150	11,2		7,8	
49	Ventilpneum. a. . .	38	150	14,4	+ 28,4 g. d. N.	19	+ 144,8 g. d. N.
	„ b. . .	10	30	20	+ 87,5 g. d. N.	36	+ 361,5 g. d. N.
	„ c. . .	15	30	30	+ 167,8 g. d. N.	32	+ 310 g. d. N.
	„ d. . .	15	20	45	+ 310 g. d. N.	30	+ 284,5 g. d. N.
							— 16,6 g. b.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
50	Offener Pneumoth. .	10	20	30		32	
51	Ventilpneumoth. . .	8	20	24		33	
		11	20	33		28	
		13	20	39		25	
		17	20	51		23,5	
52	Offener Pneumoth. .	5	10	30		34	
		18	30	36		33,5	
53	Geschloss. Pneumoth. (exspirat.) . . .	42	80	31,5	— 8,6 g. Nr. 52 + 181,2 g. d. N.	28	— 17,1 g. Nr. 52 + 258,9 g. d. N.

Nach Aufnahme der Curve Nr. 53 wird die Ventilvorrichtung wieder eingeschaltet. Der Hund beginnt nach ca.10 Minuten unruhig zu werden. Während einer heftigen Bewegung wird das Ventil bei einer starken Exspiration forcirt, und etwas Quecksilber spritzt aus der Flasche heraus. Das Ventil wird entfernt und der offene Pneumothorax erzeugt.

Protocoll Nr. XIII.

Ein schwarzer 6850 g schwerer Hund.
Narkose. Morphium 0,4 intravenös. Vena cruralis rechts.
Tracheotomie.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
54	Normal. Tracheotom. Narkose	14	60	14		4	
55	Ventilpneum. a. . .	19	70	16,2	+ 15,6 g. d. N.	5,5	+ 37,5 g. d. N.
	„ b. . .	39	140	16,7	+ 19,2 g. d. N.	7,5	+ 87,5 g. d. N.
	„ c. . .	43	140	18,4	+ 31,4 g. d. N.	10	+ 150 g. d. N.
	„ d. . .	32	90	21,3	+ 52,1 g. d. N.	16	+ 300 g. d. N.
56	Offener Pneumoth. .	12	40	18		13,5	
		45	140	19,2		14,5	
		57	190	18		18	
		28	90	18,6		22	
57	Ventilpneum. a. . .	21	40	31,5	+ 32,4 g. Nr. 55 d	13	18,7 g. Nr. 55 d
	„ b. . .	112	90	80	+ 153,9 g. a + 471,4 g. d. N.	5	— 61,5 g. a + 25 g. d. N.
58	Offener Pneum. a. .	93	70	79,7		10	
	„ b. .	54	60	54		17	
59	Geschloss. Pneumoth. (exsp.)	95	110	51,8	— 23,5 g. Nr. 58 + 270 g. d. N.	15,5	+ 14,8 g. Nr. 58 + 287,5 g. d. N.
60	Geschloss. Pneumoth. nach 10 Minuten .	32	40	48		15	
61	Offener Pneumoth. .	67	60	67	+ 28,3 g. Nr. 59	15	
	Geschloss. Pneumoth.	31	30	62	— 7,4 g. Nr. 60 + 342,8 g. d. N.	14	— 6,6 g. Nr. 60 + 250 g. d. N.

Protocoll Nr. XIV.

Ein weiblicher weisser Hund von 8000 g. Narkose. Morphium 0,4 in die rechte Vena cruralis. Tracheotomie.

Nr. d. Versuches		Athemfrequenz				Durchschnittl. Athemtiefe	
		Gezählt	In Secunden	Pro Minute berechnet	Zunahme in Pct.	mm	Zunahme in Pct.
62	Normal. Narkose, Tracheotomie . .	12	60	12		3	
63	Ventilpneum. nach langer Dauer a. .	54	50	64,8	+ 433 g. d. N.	17	+ 446 g. d. N.
	„ b. .	27	20	81	+ 575 g. d. N.	18	+ 500 g. d. N.
64	Geschloss. Pneumoth.	16	20	48	— 40,7 g. Nr. 36 b	13	— 31,1 g. Nr. 63 b
					+ 300 g. d. N.		+ 333 g. d. N.
65	Ventilpneumothorax	31	30	62	+ 29,1 g. Nr. 64	16	+ 23 g. Nr. 64
66	Geschloss. Pneumoth.	78	100	46,8	— 24,5 g. Nr. 65	8	— 50 g. Nr. 65
					— 2,5 g. Nr. 64		— 38,4 g. Nr. 64
67	Ventilpneumothorax (Nach einer läng. Zeit)	46	50	55,2	+ 17,9 g. Nr. 66	6	— 25 g. Nr. 66
68	Geschloss. Pneumoth.	30	40	45	— 18,5 g. Nr. 67	3	— 50 g. Nr. 67
69	Ventilpneumothorax	46	50	55,2	+ 22,6 g. Nr. 68	4,5	+ 50 g. Nr. 68
70	Geschloss. Pneumoth.	33	40	49,5	— 10,5 g. Nr. 65	2	— 55,5 g. Nr. 69
					+ 75,9 g. d. N.		— 33,3 g. d. N.
71	Offener Pneumothor.	46	40	69	+ 39,3 g. Nr. 70	9	+ 350 g. Nr. 70

Protocoll Nr. XV.

Weisser männlicher Hund von 5200 g. Narkose. Morphium 0,4 subcutan.

Der Versuch ist vorgenommen mit der Absicht, so lange die Ventilvorrichtung wirken zu lassen, bis entweder die Pleurahöhle sich gänzlich gefüllt hat, d. h. bis auch im Inspirum keine Luft einstreicht und somit der echte Ventilpneumothorax sich einstellt, oder bis das Thier erstickt. Es wurde dabei von Zeit zu Zeit eine Athmungscurve aufgenommen, bei der nur auf die Tiefe geachtet wurde. Pleuracanüle = 2 mm Durchmesser.

Nr. des Versuches			mm	Zunahme in Pct.
72	Um 1/2 7 Uhr Abends . .	Normale Curve	5	
73	Um 5 Min. nach 1/2 7 Uhr	Ventilpn.	6	
74	Um 1/2 8 Uhr	„	15	
75	Um 8 Uhr	„	20	+ 300 g. d. N.
76	Um 9 Uhr	„	12	
77	Um 1/2 10 Uhr	„	9	+ 80 g. d. N.

Um 10 Uhr wird bemerkt, dass die Luft während der Exspiration neben der Canüle vorbeistreicht. Der Versuch wird eingestellt.

Protocoll Nr. XVI.

Weisser männlicher Hund von 10200 g. Narkose. 0,6 Morphium subcutan. Pleuracanüle = 4 mm Durchmesser.

Nr. d. Versuches		Durchschnittl. Tiefe mm	Durchschnittl. Tiefe Zunahme in Pct.	Bemerkungen
74	Normal. Narkose. . .	3		Es tritt durch die Ventilvorrichtung die Luft nicht continuirlich in die Pleurahöhle herein, sondern alle paar Minuten streichen einige Luftblasen ein. Das Thier athmet sehr flach, wahrscheinlich in Folge der starken Narkose. Nach 3/4 Stunden hört das Ventil ganz zu wirken auf.
75	Ventilpneumothor. nach 3/4 Stunden	6	+ 100 g. d. N.	
76	Geschloss. Pneumothorax nach Inject. v. 140 ccm aus einer Luftspritze .	8	+ 33,3 g. Nr. 75	
77	Geschloss. Pneumothorax nach Injection von noch 140 ccm	10	+ 25 g. Nr. 76. + 66 g. Nr. 75	
78	Geschloss. Pneumothorax nach Injection von noch 140 ccm aus einer Luftspritze (Gesammtmenge der injicirten Luft = 420 ccm)	14	+ 40 g. Nr. 77	Nachdem durch Injection von 420 ccm Luft tiefe Athembewegungen erzielt worden sind, wirkt das Ventil sehr energisch.
79	Ventilpneumothorax . .	17	+ 21,4 g. Nr. 78 + 466 g. d. N.	
80	Geschloss. Pneum. . .	15	— 11,7 g. Nr. 79 + 400 g. d. N.	
81	Ventilpneumoth. . . a.	18	+ 500 g. d. N.	
	„ b.	16	+ 20 g. Nr. 80	
82	Geschloss. Pneum. . .	11	— 26,6 g. Nr. 80 — 31,2 g. Nr. 81	
83	Ventilpneumothorax . .	14	— 22,2 g. Nr. 81 + 366 g. d. N. + 27,2 g. Nr. 82	
84	Geschloss. Pneum. . .	10	— 33,3 g. Nr. 80 — 28,5 g. Nr. 83	
85	Offener Pneumoth. . .	8		Beim Erzeugen des offenen Pneumothorax wird die dabei austretende Luft unter Wasser aufgefangen. Die Menge = ca. 200 ccm. Darauf wird die Curve des Versuches Nr. 84 aufgenommen.
86	Offener Pneumoth. bei 8 mm weiten Canüle .	20		

Protocoll Nr. XVII.

Ein schwarzer männlicher Hund von 5700 g. Narkose. Um 5 Uhr 30 Min. Nachmittags 0,2 Morphium subcutan. Um 6 Uhr zeigt der Hund noch keine Reaction, so dass wir ihm noch 0,2 Morphium subcutan einspritzen. Um 6 Uhr 30 Minuten ist der

Hund noch immer nicht narkotisirt, und darauf wird ihm eine Injection von 0,4 Morphium gemacht. Doch müssen wir um 7 Uhr wieder 0,2 Morphium injiciren. Die Gesammtmenge des injicirten Morphiums beträgt 1,0. Dabei verhält sich der Hund noch immer nicht ganz ruhig, er bewegt sich und heult zuweilen. Die Athmung ist unregelmässig. Eine aufgenommene Curve zeigt bald grössere, bald kleinere Excursionen. Die Hautreflexe sind nicht erloschen. Der Hund wird abgebunden. Darauf ist er 24 Stunden lang schläfrig.

Erklärung der Curven.

Nr. I. 1. Normal. Narkose. 2. Nach der Tracheotomie. 3. Offener Pn. bei enger, 4. bei weiter Canüle.

Nr. II. 1. normal. 2. a) Offener Pn. bei weiter Canüle und freiem Schlauch, b) bei ganz engem, c) bei weitem Schlauch, d) exspiratorisch geschlossener Pn. 3. e) Exspiratorisch geschlossener Pn., f) offener Pn. bei wenig verengtem, g) bei mehr weitem Schlauch.

Nr. III. Kaninchen. Offener Pn. bei allmählichem Verengern und Erweitern des Schlauches.

Nr. IV. 1. Normal, 2. geschlossener Pn. Injection von 140 ccm Luft, 3. nach noch 70 ccm.

Nr. V. Kaninchen. 1. Normal, 2. geschlossener Pn. Injection von 50 ccm Luft, 3. noch 50 ccm, 4. noch 50 ccm.

Nr. VI. 1. Normal, 2. exspiratorisch geschlossener Pn.

Nr. VII. 1. Normal, 2. nach der Tracheotomie, 3. geschlossener Pn. Injection von 280 ccm Luft, b) offener Pn.

Nr. VIII. a) Geschlossener Pn. Injection einer mittelgrossen Luftmenge, b) offener Pn.

Nr. IX. 1. Normal, 2. und 3. Ventilpn.

Nr. X. 1. Normal, 2. und 3. Ventilpn.

Nr. XI. 1. Normal, 2., 3., 4. Ventilpn., 5. a) Ventilpn. nach langer Einwirkung des Ventils, b) offener Pn.

Nr. XII. 1. Normal, 2. aa) Ventilpn., bb) geschlossener Pn., 3. a) Ventilpn. nach langer Einwirkung des Ventils, b) geschlossener Pn., 4. offener Pn.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DEN

LUNGENGASWECHSEL

BEI DEN VERSCHIEDENEN FORMEN DES

PNEUMOTHORAX.

VON

ALEXANDER BLUMENTHAL.

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit soll eine Fortsetzung der im Laboratorium der medicinischen Klinik zu Dorpat ausgeführten Untersuchungen über den Pneumothorax geben.

Es lag nahe, namentlich im Anschluss an die Ergebnisse der Kreps'schen Untersuchungen, die Frage über die Wirkung der Gasansammlung in der Pleurahöhle auf den Athemmechanismus von einer anderen Seite zu ventiliren, indem man die respirirten Luftmengen direct bestimmte.

Das an dieses Thema sich knüpfende Interesse ist desto reger, weil sich daraus allein Aufschlüsse über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels ergeben.

Ich ging desshalb gern auf den Vorschlag des Herrn Prof. Unverricht ein, die zuletzt erwähnte Aufgabe in Angriff zu nehmen, um so mehr, als die wenigen, in dieser Richtung fallenden Arbeiten einerseits wegen Unvollkommenheit der benutzten Respirationsapparate nicht exact genug waren, andererseits nicht alle Arten von Pneumothorax, und diese auch nicht in genügender Weise, berücksichtigt haben.

Die ersten diesbezüglichen Versuche wurden von Guttmann[1]) im Jahre 1867 veröffentlicht. Derselbe hat theils im Anschluss an physiologische Thatsachen, theils an klinische Beobachtungen die Frage studirt, wie sich die Menge der in einer bestimmten Zeit eingeathmeten Luft bei künstlich erzeugten dyspnoëtischen Zuständen gegenüber der Luftaufnahme in normalem Zustande verhält, und hat nun unter Anderem zwei Versuche an Kaninchen angestellt, in denen die Athemgrösse vor und nach der Eröffnung einer Thoraxhälfte bestimmt wurde.

[1]) Paul Guttmann, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. Virchow's Archiv. Bd. XXXIX. 1867.

Abgesehen von der geringen, wenig beweiskräftigen Zahl seiner Experimente, werden die von ihm gewonnenen Schlüsse auch dadurch beeinträchtigt, dass die dabei angewendeten Apparate, das luftmessende Hutchinson'sche Spirometer und die die In- von der Exspirationsluft trennenden Müller'schen Quecksilberventile ziemlich grosse Widerstände darbieten, wodurch der gesuchte Werth schon an und für sich alterirt wird.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Technik finden wir bei Leichtenstern[1]), der bei seinen, ebenfalls an Kaninchen angestellten Versuchen das Spirometer durch die Gasuhr und die Müller'schen durch die Voit'schen Ventile ersetzte. Seine Versuchszahl ist aber ebenfalls recht gering, es liegen nur zwei diesbezügliche Experimente vor, und beide sind dazu in einander entgegengesetztem Sinne ausgefallen.

Zum speciellen Studium auf dem uns interessirenden Gebiete schritten zuerst Weil und Thoma[2]). Dieselben haben an ihren Versuchskaninchen geschlossenen und offenen Pneumothorax erzeugt und beobachteten nun, wie sich unter Einfluss dieses Eingriffes die Athemfrequenz, die Athemgrösse und die Kohlensäureausscheidung änderten. Der von ihnen benutzte Respirationsapparat war im Wesentlichen wie bei Leichtenstern construirt, nur vielfach modificirt und vervollkommnet. Zur Ueberwindung der der Einathmung entgegenstehenden Widerstände wurde die Kraft des Wassers ausgenutzt, die vermittelst einer Fischer'schen Wasserstrahlpumpe verdichtete Luft erzeugte, wobei gleichzeitig ein Sicherheitsventil den Druck regulirte.

In Bezug auf die näheren Eigenthümlichkeiten dieses recht complicirten Apparates verweise ich den Leser auf die Originalarbeit. Die einzelnen Versuche wurden mit grosser Sorgfalt ausgeführt und ergaben im Grossen und Ganzen für geschlossenen Pneumothorax Steigerung der Athemfrequenz, der Athemgrösse und der Kohlensäureausscheidung, dagegen für den offenen Pneumothorax Sinken aller dieser Werthe.

Wie aus Vorhergehendem ersichtlich, haben sämmtliche Autoren, die sich mit der Frage der Beeinflussung der Athemgrösse beim

---

[1]) O. Leichtenstern, Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Zeitschrift f. Biologie. Bd. VII. 1871.

[2]) A. Weil und R. Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchow's Archiv Bd. 75. 1879.

Pneumothorax beschäftigt haben, ausschliesslich an Kaninchen experimentirt.

Hunde, als Versuchsthiere zum Studium des Pneumothorax überhaupt angewandt, finden wir zuerst in der interessanten Arbeit von Weil[1]).

Derselbe untersuchte an einer ganzen Reihe von Hunden und Kaninchen Menge und Druck der pneumothoracischen Luft und beobachtete ausserdem die Athemfrequenz und die Tiefe der respiratorischen Excursionen des Thorax an aufgenommenen Curven. Gelegentlich der Schlüsse, die er aus seinen Versuchsserien abgeleitet hat, machte Weil aufmerksam auf das verschiedene, in mancher Hinsicht sogar geradezu entgegengesetzte Verhalten der beiden Thierspecies den einzelnen Pneumothoraxarten gegenüber[2]).

Die Athemgrösse, welche er früher in der gemeinsam mit Thoma[3]) verfassten Arbeit an Kaninchen studirte, machte er aber in dieser späteren Arbeit nicht mehr zum Gegenstand der Untersuchung, und so blieb in der so eingehend experimentell studirten Lehre vom Pneumothorax eine Lücke, deren Ausfüllung eben mir jetzt zu Theil wurde.

Es kam noch ein anderer Grund dazu.

Die am Anfang dieses Kapitels berichteten, auf Anregung von Herrn Prof. Unverricht entstandenen Arbeiten wurden sämmtlich an Hunden ausgeführt. Es lag nun nahe, dieses so vielseitig studirte Bild des Pneumothorax an derselben Thierart auch weiter zu verfolgen.

Methode der Untersuchung.

Zur Messung der während einer bestimmten Zeit eingeathmeten Luftmenge habe ich mich eines aus der Fabrik von Rohrbeck in Berlin bezogenen Experimentirgasmessers bedient. Derselbe ist im Wesentlichen nach der Art der üblichen, dem Clegg'schen System angehörenden, nassen Gasuhren gebaut und wird mit gewöhnlichem, nicht destillirtem Wasser gefüllt. Die mit dem Uhr-

---

[1]) A. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 25, 28 u. 31.

[2]) l. c. Bd. XXV. pag. 34 und 38.

[3]) l. c. pag. 505.

werk verbundenen zwei Zeiger bewegen sich auf einem Zifferblatt, das in 180 Theile getheilt ist. Der längere der beiden Zeiger beschreibt auf der Kreistheilung der Gasuhr in derselben Zeit einen 60 Mal grösseren Bogen, als der kürzere, somit stellt sein den Luftverbrauch angebender Werth den sechzigsten Theil des Werthes des anderen Zeigers dar.

Die von der betreffenden Fabrik mitgetheilten Angaben, wonach ein voller Umgang des längeren Zeigers am Zifferblatte dem Durchgang von drei Liter Luft entsprechen soll, bedurften zunächst einer Nachprüfung, und so war meine erste Aufgabe, die mir zur Verfügung gestellte Gasuhr zu aichen, um den eventuellen Fehler bei meinen späteren Versuchen in Rechnung zu ziehen.

Es geschah dies mit einem grossen Aichungsapparat der hiesigen Gasanstalt.

Ich machte im Ganzen 17 Versuche.

Bei Berechnung des arithmetischen Mittels derselben ergiebt sich für einen Theilstrich der Werth von 16,81, aus den beiden extremen Zahlen 16,80. Der Einfachheit wegen wähle ich die letzte Zahl als die maassgebende. Vergleicht man diese Zahl mit der nach Angaben der Rohrbeck'schen Fabrik lautenden (16,67), so ergiebt sich für einen Theilstrich ein Unterschied von 0,13 ccm, ein Fehler, der bei meinen Bestimmungen der Athemgrösse wohl ins Gewicht fallen würde.

Nachdem wendete ich meine Aufmerksamkeit einem anderen Theil des Respirationsapparates zu, nämlich den Vorrichtungen zur Trennung der In- von der Exspirationsluft. Dieser Theil meiner Aufgabe ist gerade bei Erforschung der Athemgrösse von so eminenter Wichtigkeit, dass ich nicht umhin kann, mich etwas ausführlicher über diesen Gegenstand auszusprechen.

Die Ventilfrage war seit Alters her, soweit man sich mit der Physiologie und Pathologie der Athmung beschäftigte, stets der wunde Punkt eines fast jeden Respirationsapparates, und es hat daher an zahlreichen Forschern nicht gefehlt, die sich mit der Construction geeigneter und zuverlässiger Ventile befasst haben.

In ihrer über die Luftdichtigkeit der Lunge handelnden Arbeit besprechen Ewald und Kobert auch diesen Gegenstand[1]) und machen dabei auf Grund theoretischer Ueberlegung und praktischer

[1]) J. R. Ewald und R. Kobert. Ist die Lunge luftdicht? Archiv f. d. gesammte Physiologie von Pflüger. Bonn 1883 pag. 171—172.

Erfahrung auf die vielen Schwierigkeiten aufmerksam, mit denen man bei Einrichtung eines zweckentsprechenden Ventils kämpfen muss. Man hat zu gleicher Zeit zwei Anforderungen zu genügen, nämlich der des Dichthaltens des Ventils bei möglichst hohem Druck und der des möglichst kleinen Oeffnungsüberdruckes. Im Anschluss an diese Erörterungen findet sich in erwähnter Arbeit eine kritische Beschreibung einzelner, in früherer Zeit von verschiedenen Autoren, wie Kramer, Mordhorst, Goltz und Gaule, Williams, construirten Ventile, meistentheils Blasenventile, unter denen aber keins war, „das bei einem sehr hohen Drucke, wie es beim Saugen oder forcirtem Athmen vorkommt, dicht hielte, und sich doch schon bei einem Ueberdruck von höchstens 1 mm Quecksilber öffnete."

Unter den am meisten bekannten Ventilen sind die Müller'schen Quecksilberventile zu nennen. Dieselben haben eine Zeit lang allein in der experimentellen Physiologie und Pathologie geherrscht und haben auch Nachahmungen erfahren, die alle die wesentliche Idee der Müller'schen Ventile beibehielten.

Bei ihren vorzüglichen Leistungen, die auf absolut sicherer Trennung der In- von der Exspirationsluft beruhen, haben aber die genannten Ventile ihre Schattenseiten, welche vor allen Dingen in den von ihnen dargebotenen Widerständen liegen.

Es hat nun Voit[1]) im Jahre 1875 einen Apparat zur Untersuchung der gasförmigen Ausscheidungen des Thierkörpers beschrieben, wo eine neue, von ihm selbst construirte Ventilart angegeben wurde.

Die nach diesem Autor genannten Ventile, deren nähere Beschreibung ich, auf die Originalarbeit hinweisend, weglasse, und bei denen ebenfalls das Quecksilber den Abschluss der Luft besorgte, hatten wohl im Vergleich mit den Müller'schen grosse Vorzüge. Die von ihnen den Athembewegungen entgegengesetzten Hindernisse waren wesentlich verkleinert, wenn auch nicht vollständig aufgehoben. Dieser letzte Zweck ist überhaupt nur ein Ideal, da ein jeder, noch so genial ausgedachte Respirationsapparat eine gewisse Summe von Widerständen in sich bergen muss, und unsere letzte Aufgabe besteht demgemäss nur darin, dieselbe so klein wie möglich zu gestalten, wodurch dann annähernd normale Verhältnisse bei der Athmung geschaffen werden.

[1]) l. c. pag. 554.

Gestützt auf die günstigen Resultate, die bis jetzt mit Anwendung der Voit'schen Ventile bei Kaninchen gewonnen wurden, wollte ich anfangs dieselben ebenfalls für meine Hundeversuche verwerthen. Die nähere Erfahrung belehrte mich alsbald, wie sehr ich mich in meinen Erwartungen getäuscht hatte, trotzdem ich die genannten Ventile in vielen Kalibern und verschiedenen Modificationen versuchte.

Die durch dieselben bedingten Widerstände störten die Athmung meiner Versuchsthiere, so dass schon nach wenigen Athemzügen dyspnoëtische, forcirte Respirationen zu Stande kamen, wodurch das Quecksilber in den beiden Ventilen hin und her geschleudert wurde und schliesslich in den die Trachealcanüle verbindenden Schlauch hineingelangte. Der Versuch musste schleunigst unterbrochen werden, weil sonst die Gefahr vorlag, dass das Quecksilber bei den nächstfolgenden Athemzügen in die Luftwege des Thieres hinübergelangt.

Dieser Uebelstand der Methode veranlasste wahrscheinlich Weil und Thoma[1]) schon bei ihren Kaninchenversuchen die Saugkraft des Wassers zur Ueberwindung der Widerstände zu benutzen. Sie richteten, wie schon früher erwähnt, einen Apparat ein, von welchem der durch ein Sicherheitsventil regulirte Druck besorgt wurde. Dadurch wird aber ein anderer Factor noch nicht beseitigt, der ebenfalls in störender Weise in die Verrichtungen des Respirationsapparates eingreift.

Ich habe nämlich bei meinen Vorversuchen die Erfahrung gemacht, dass schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit der der Exspirationsluft der Thiere entstammende Wasserdampf sich in nicht unbeträchtlicher Menge verdichtet und, sich in den engen Schenkeln der Voit'schen Ventile über dem Quecksilberniveau sammelnd, den richtigen Ventilvorgang ziemlich stark beeinträchtigt.

Dieser Umstand im Verein mit der grossen, nicht leicht zu überwindenden Complicirtheit des genannten Apparates hielten mich ab, dem von Weil-Thoma vorgezeichneten Wege zu folgen, und ich suchte demnächst, mir durch eine neue Art von Ventilen auszuhelfen.

Dieselben wurden nach meinem Vorschlag vom hiesigen Mechaniker Schultze angefertigt und stellen zwei metallene, beiderseits offene, cylindrische Röhrchen dar, die etwa 5 cm lang sind

[1]) l. c. pag. 486.

und $1^1/_2$ cm im Durchmesser haben. Etwa 2 cm von dem einen Ende eines jeden solchen Röhrchens entfernt, ist im Lumen des Röhrchens eine Scheidewand angebracht, die von einer runden, nur 5 mm grossen, central gelegenen Oeffnung durchbrochen ist. Auf der einen Seite dieser durchlöcherten Scheibe, ihr anliegend, findet sich eine feine, $^1/_2$ mm dicke, etwa 0,3 g schwere frei bewegliche Gummimembran in Kreuzform. In zu ausgiebiger Beweglichkeit wird die Membran beschränkt von einer im Kaliber etwas kleineren, ebenfalls beiderseits offenen und metallenen Schutzröhre, die in die zuerst beschriebene fast bis an die Scheidewand eingeschoben wird, und auf der einen, eben der letzteren zugekehrten Seite, zwei sich kreuzende, die Lichtung nur theilweise versperrenden Stangen besitzt. — Indem nun die Arme des genannten Gummikreuzes sich an die entsprechenden der Schutzröhre anlegen, wird ein eventuelles Umfallen oder gar ein vollständiges Herausfallen der Membran verhindert, und zu gleicher Zeit dem Luftstrom ein freier Weg durch die vier zwischen den Kreuzarmen befindlichen Oeffnungen angebahnt.

Verbindet man nun mit Hilfe von kurzen aber weiten Kautschukschläuchen die entsprechenden Endstücke zweier so construirter Röhrchen mit beiden Enden eines T-Rohres, dessen dritter Schenkel mit der Trachealcanüle in Verbindung gebracht wird, so haben wir zwei in den beiden Respirationsphasen in entgegengesetztem Sinne arbeitende Ventile. Wird endlich das andere, freie Ende des Inspirationsventiles mit der Auslassröhre der Gasuhr durch einen Kautschukschlauch verbunden, so ist damit der ganze Respirationsapparat im Wesentlichen fertig, mit dem ich behufs der Bestimmung der Athemgrösse gearbeitet habe [1]).

Die durch das Inspirationsventil geschöpfte Luft passirt vorher die Gasuhr, die Exspirationsluft gelangt ohne Weiteres durch das Exspirationsventil frei nach aussen.

Fragt man nun nach den Vorzügen, die die von mir angewandten Ventile vor den vorher beschriebenen besitzen, so ist vor Allem auf die bedeutende Verringerung der Widerstände

---

1) In den letzten Versuchen habe ich den hier geschilderten Apparat insofern modificirt, als ich noch zwischen das Inspirationsventil und die Gasuhr ein geräumiges Luftreservoir einschaltete, aus dem demnächst in erster Linie das Versuchsthier die nöthige Luftmenge schöpfte. Der dadurch bedingte Vortheil besteht darin, dass die bei jedem Athemzuge zu überwindenden Widerstände um Wesentliches verkleinert werden.

hinzuweisen, die mit diesen Ventilen erreicht wurde. Bringt man die Versuchsthiere ausschliesslich mit diesen Ventilen in Verbindung, so können dieselben, wie ich mich an zwei Hunden überzeugt habe, stundenlang athmen, ohne dass dabei die geringsten Athmungsbeschwerden zu bemerken wären. Die Thiere respirirten ruhig weiter, und es war weder von Dyspnoë, noch von irgend welcher merklichen Zu- resp. Abnahme der Athemfrequenz oder der Athemtiefe die Rede.

Allerdings verändert sich dieses Bild, sobald man auch die Gasuhr hinzufügt. Dann bedingt der lange, nicht zu umgehende, das Inspirationsventil mit der Gasuhr verbindende Schlauch, und auch zum Theil die letztere eine nicht zu unterschätzende Quote von Widerständen, die den normalen Athemtypus bis zu einem gewissen Grade beeinflussen. Um diese theilweise zu verringern, habe ich in meinen letzten Versuchen in den Schlauch eine grosse Glasfläche eingeschaltet. Es tritt nach Einschaltung der Gasuhr wie die einzelnen Protocolle lehren, eine geringe Abnahme der Athmungsfrequenz mit einer gleichzeitigen, kymographisch nachweisbaren Vertiefung der einzelnen Athemzüge ein. Zur Veranschaulichung des Einflusses der Gasuhr auf die Athemfrequenz und Tiefe lasse ich eine Tabelle folgen, die nebenbei das sonstige Verhalten der Respiration bei allen meinen Normalthieren wiedergiebt.

Nr. des Protocolls	Körpergewicht in Grammen	Athemtiefe	Minutenvolumen		Athemfrequenz			
			gefunden	pro 1 Kilo Körpergewicht berechnet	normal	nach Einschaltung in d. Gasuhr	absolute Abnahme	Abnahme in %
III	4950	48.0	719	143.2	17	15	—2	—11.8
IV	5380	56.0	729	135.5	15	13	—2	—13.3
I	6040	88.7	1419	221.6	18	16	—2	—11.1
XII	6170	130.4	1364	221.1	11	11	± 0	± 0.
IX	6700	72.8	728	108.7	11	10	—1	— 9.1
XI	6800	86.7	954	140.3	12	11	—1	— 8.3
V	7200	87.0	1045	145.3	14	12	—2	—14.3
VII	8720	106.6	1270	145.7	16	12	—4	—25.0
VI	9070	73.4	1028	113.3	18	14	—4	—22.0
XIII	10150	82.6	1569	154.6	21	19	—2	— 9.0
II	12650	92.2	830	65.6	10	9	—1	—10.0
VIII	13060	92.2	1935	148.2	24	21	—3	—12.5
XIV	13700	113.4	1814	132.4	17	16	—1	— 5.9
X	13880	136.7	1640	103.8	12	12	± 0	± 0.

Die Abnahme der Frequenz beträgt, wie aus der Tabelle ersichtlich, 1—4 Athemzüge pro Minute, im Mittel 10,9 %. In zwei

Versuchen ist die Frequenz vor und nach der Einschaltung des Thieres in die Gasuhr dieselbe geblieben. In wie weit die Athemgrösse selbst von den meinem Respirationsapparate innewohnenden Widerständen beeinflusst wird, lässt sich schwer sagen, es ist aber recht wahrscheinlich, dass dieselbe gleich bleibt, indem die Herabsetzung der Athemfrequenz durch eine entsprechende Vertiefung der einzelnen Athemzüge compensirt wird. Es steht ja nach den diesbezüglichen Versuchen fest, dass der respiratorische Gaswechsel gesunder und auch erkrankter Lungen, so weit keine wesentliche Dyspnöe zu Stande kommt, durch einen Vorgang regulirt wird, nach dem ein frequenteres Athmen stets mit einer Verflachung, ein langsameres Athmen hingegen mit einer Vertiefung der Athemzüge einhergeht, wodurch das Quantum der in der Zeiteinheit ein- oder ausgeathmeten Luft constant bleibt[1]).

Abgesehen von dem Mangel an irgend welchen ansehnlichen Widerständen, entsprechen auch zugleich die von mir angewandten Ventile der Anforderung einer absolut sicheren Trennung der In- von der Exspirationsluft. Zur Beurtheilung dieser Eigenschaft besitze ich ein präcises Controllmittel. Einerseits werden irgend welche Functionsmängel des Inspirationsventils sofort an der Gasuhr wahrgenommen, indem die etwa bei der Exspiration zurückweichenden Luftquantitäten ein Zurückgehen der Zeiger veranlassen; andererseits wird die Aspiration der Luft durch das Exspirationsventil bei dem Einathmen sofort durch ein entsprechendes lautes Geräusch verrathen, das sich merklich von dem eigenartigen, gedämpften, von dem Inspirationsventil fortgeleiteten Geräusch unterscheidet.

Das über die Leistungen meiner Ventile Gesagte erleidet in Bezug auf das der Exspiration dienende wohl eine Einschränkung. Dasselbe ist nämlich der mit Wasserdampf geschwängerten Luft ausgesetzt, deren schädlicher Einfluss sich in Durchfeuchtung der Gummimembran oder gar in einer Ansammlung von ganzen Wassertropfen an der Innenwand der Ventilröhre manifestirt. Dass dadurch das freie Spiel des Ventils beeinträchtigt wird, ist einleuchtend. Die klebrig gewordene Membran bleibt auch bei der Inspiration an den Stangen der Schutzröhre haften, wodurch wesentliche Quantitäten Luft beim Einathmen zurückgesaugt werden, so dass die an der Gasuhr abgelesene Athemgrösse zu klein ausfällt. Das Ankleben

[1]) Alois Pick, Der respiratorische Gaswechsel gesunder und erkrankter Lungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI, 1889.

der Membran an der Scheidewand trägt wiederum ihrerseits zur Vermehrung der Widerstände bei der Exspiration bei. Zum Glück kann dieser Uebelstand durch die eigenartige Construction meiner Ventile in Schranken gehalten werden. Man braucht nur zu diesem Zwecke nach Ablauf einer gasometrischen Bestimmung die Schutzröhre des Exspirationsventils herauszunehmen und alle Theile von der ihnen anhaftenden Feuchtigkeit gehörig zu befreien, eventuell die Gummimembran durch eine andere zu ersetzen, — eine Manipulation, die in etwa halber Minute ohne jede Schwierigkeit zu erledigen ist. — Auf dieser ausserordentlich leichten Handlichkeit scheinen mir die Hauptvorzüge meiner Ventile vor den ihnen verwandten, von Ewald und Kobert[1]) construirten zu beruhen, die mir erst nachträglich beim Studium der diesbezüglichen Litteratur bekannt wurden. — Wird ausserdem für eine genügend hohe Temperatur des Experimentirraumes (15—16 R°) gesorgt, in welchem Fall der Wasserdampf der Exspirationsluft sich viel schwerer niederschlägt, so genügt dann nur eine nach je 3—4 Versuchen vorgenommene Lüftung des Exspirationsventiles, um die Functionsmängel desselben vollständig zu beseitigen.

Erst gegen das Ende meiner Arbeit habe ich mir zur Beseitigung der erwähnten Uebelstände auf eine andere Weise ausgeholfen, indem ich bei jedem Versuch eine brennende Spirituslampe bei der Hand hielt und mittelst derselben von Zeit zu Zeit das Exspirationsventil von aussen gelinde erwärmte. Auf diese Weise verhinderte ich vollständig das Niederschlagen des Wasserdampfes und habe mir die früher übliche Lüftung des Ventiles erspart.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, habe ich als Versuchsthiere ausschliesslich Hunde angewandt. Diese Thiere bieten nun für den Experimentator bei der Beobachtung der Athmung grosse Schwierigkeiten, die sich in ihrer äusserst heftigen Reaction auf jegliche, anscheinend ganz unansehnliche Eingriffe äussern. Das blosse Fesseln derselben in der Rückenlage bedingt häufig schon eine solche psychische Aufregung, dass das Registriren der Athmung absolut unmöglich wird. Alle weiteren Eingriffe, vor Allem aber die Tracheotomie, steigern die anfängliche Excitation zu extremen Graden. Die Hunde werden stark unruhig, werfen sich

[1]) l. c. pag. 172.

hin und her; die Respiration wird unregelmässig, die Athemfrequenz geht stark in die Höhe, der Puls wird sehr frequent und klein: mit einem Worte, es treten abnorme Bedingungen ein, die man nur schwer für das Studium des Pneumothorax, speciell für die Bestimmung der Athemgrösse bei demselben, verwerthen kann.

Aehnliche Erfahrungen machten Weil[1]) und Kreps[2]) bei ihren Pneumothoraxversuchen an Hunden. In der folgenden Arbeit von Orlowski, die den Einfluss des Atropins auf die Respiration zum Vorwurf hat, finden wir gleiche Beobachtungen in dieser Richtung mitgetheilt. Der Verfasser berichtet, dass bei einer grossen Anzahl seiner Versuchsthiere (10 Hunde), wo er keine Narkose gebrauchte, regelmässig nach der Tracheotomie eine enorme Steigerung der Athmungsfrequenz eintrat, die das $3^1/_2$—8fache der Norm betrug und mehrere Stunden nach diesem Eingriff fortdauerte.

Diese und ähnliche Misserfolge veranlassten mich, wie auch die oben genannten Autoren, zur Narkose Zuflucht zu nehmen, wie sehr ich mich auch anfangs dagegen sträubte, durch Gebrauch von Schlafmitteln künstliche Bedingungen beim Experimentiren zu erzeugen.

Nur auf diese Weise wird man aber der psychischen Aufregung der Thiere bis zu einem gewissen Grade Herr, und man verschafft sich die Möglichkeit, alle nöthigen Eingriffe ungestört auszuführen und ruhige Beobachtungen anzustellen. — Es war nur fraglich, welchem Narcoticum man den Vorzug geben soll. Bei der Wahl derselben war ich selbstverständlich von dem Gedanken geleitet, nur solche in Anwendung zu ziehen, die möglichst wenig durch etwaige Beeinflussung des Athemcentrums die Ergebnisse meiner Versuche trüben könnten.

Gestützt auf die vor Kurzem erschienene Arbeit von Loevy[3]), nach der Chloralhydrat neben seinen vorzüglichen schlafmachenden Eigenschaften, das respiratorische Centrum fast unbeeinflusst lasse, schenkte ich meine Aufmerksamkeit unter Anderem auch diesem Mittel. Einerseits aber widersprechen den Loevy'schen Behauptungen die über Chloral von maassgebenden Pharmacologen, wie Schmiedeberg[4]), gehegten Ansichten, andererseits habe ich

1) l. c. Bd. XXV, pag. 23.

2) l. c. pag. 20.

3) A. Loevy, Zur Kenntniss der Erregbarkeit des Athemcentrums. Pflüger's Archiv 1890. Bd. XLVII, pag. 47.

4) Schmiedeberg, Grundriss der Arzneimittellehre. Zweite Auflage. Leipzig 1888, pag. 24.

auch selbst mit diesem Narcoticum keine günstige Narkose erzielen können.

Ein speciell zum Studium der Chloralhydratnarkose vorgenommener Versuch (cfr. Protocoll Nr. XV) illustrirt die Unzulänglichkeit dieses Mittels auf das Deutlichste. — Einem mittelgrossen, etwa $8^1/_2$ Kilo schweren Hunde wurden innerhalb $1^1/_2$ Stunden 3,0 Chloralhydrat, in vier Dosen zu je 0,75 intravenös eingespritzt. Die im Mittel 31,5 pro Minute betragende Athemfrequenz ging nach den ersten zwei, in Zwischenzeit von acht Minuten eingegebenen Dosen etwas herab (bis auf 24), stieg aber nach der Tracheotomie sofort auf 36 und erreichte bald, stets anwachsend, die hohe Zahl von 81. Die nächstdritte Dosis bewirkte zwar ein Sinken der Frequenz (bis auf 34), nach kurzer Zeit sahen wir sie aber wieder im Steigen begriffen, indem sie schon nach 35 Minuten ihre ursprüngliche Höhe (82) erreichte. Nach der vierten Dosis wiederholte sich der beschriebene Vorgang in derselben Weise, nur wurde jetzt kein so bedeutendes Anwachsen der Athemfrequenz wie früher constatirt. Die nebenbei von Zeit zu Zeit vorgenommene Messung der Athemgrösse ergab sehr bedeutende Schwankungen derselben. Das Minutenvolumen, welches, nach der Einverleibung von 1,5 Chloral gemessen, 2369 ccm Luft betrug, verringerte sich stets nach jeder Chloraldose beträchtlich, im weiteren Verlauf ging aber dasselbe wiederum in die Höhe, wobei schliesslich grosse, von der ersten Bestimmung stark abweichende Zahlen erhalten wurden.

Ich habe auch ferner einige Male das von Schmiedeberg näher studirte Urethan als Narcoticum versucht; die diesbezüglichen Experimente entsprachen aber den gehegten Erwartungen ebenfalls nicht. — In einem derselben, wo mich die anfängliche Morphiumnarkose (0,075 subcutan) in Stich liess, konnte ich auch mit Urethan (1,75 intravenös) die nach der Tracheotomie aufgetretene Dyspnöe kaum beeinflussen. Die Respirationsfrequenz ging von 120 im Ganzen nur bis auf 86 — 80 Athemzüge herab, und die Unruhe des Thieres wurde keineswegs beseitigt. In einem anderen Falle (cfr. Pr. Nr. VII) habe ich von vorne herein Urethan, und zwar in der Dosis von 3,0 angewandt, aber ebenfalls ohne jeglichen Erfolg. Hier trat jedesmal auf eine intravenöse Einspritzung dieses Narcoticums eine enorme Excitation ein, die sich in fortwährendem Heulen und Bellen des Thieres und in Steigerung der Frequenz von 15 bis auf 40—43 manifestirte. Die darauf

folgende Einverleibung von 0,05 Morphium beseitigte nach einem kurzdauernden (20 Secunden) Excitationsstadium die anfängliche Unruhe fast augenblicklich und setzte die Respirationsfrequenz auf 12 herab, welche Höhe bis zu Beginn des Pneumothoraxversuches unverändert blieb.

Ich bin deshalb bei Morphium geblieben, das ich von vorne herein zur Beseitigung der bei nicht narkotisirten Thieren auftretenden psychischen Excitation in Anwendung gezogen habe. Das Morphium erwies sich jedenfalls im Vergleich mit den vorher genannten Mitteln als das brauchbarste. Einen ruhigen, ziemlich tiefen Schlaf bewirkend, lässt dieses Narcoticum zu gleicher Zeit, jedenfalls in den kleinen, eben schlafmachenden Gaben, die Respirationsfrequenz unbeeinflusst, indem es bekanntlich in erster Linie auf die Centren der bewussten Empfindungen und willkürlichen Bewegungen einwirkt und nur in zweiter Linie, und in viel geringerem Grade Herz, Gefässsystem und Athmungscentrum beeinflusst[1]).

Um von dem Einwand frei zu sein, dass das Morphium, wenn auch das respiratorische Centrum von dessen Wirkung nicht getroffen wird, doch durch das Verschwinden resp. Sichvertiefen der Narkose die Athemgrösse im Laufe des Versuches modificire, habe ich einen Versuch gemacht, wo ich in verschiedenen Zeitabständen das Minutenvolumen bestimmte. Die dabei gewonnenen Zahlen schwankten nur unbedeutend, das Maximum betrug 1306 ccm Luft, das Minimum 1260 ccm, somit belief sich die Differenz nur auf 51 ccm (cfr. Pr. Nr. VII).

Die analogen Beobachtungen der Athemfrequenz ergaben im Maximum 14, im Minimum 11 Athemzüge pro Minute, also Zahlen, die wohl in den Grenzen der normalen Abweichungen stehen.

Somit glaubte ich wohl berechtigt zu sein, Morphium als Narcoticum für meine Versuche zu verwerthen, und wenn ich trotzdem später im Laufe der Zeit auch andere Mittel, wie Chloralhydrat und Urethan, einer Prüfung unterzog, so geschah es, weil ich nur etwa in der Hälfte der Fälle mit Morphium überhaupt eine brauchbare Narkose zu erzielen im Stande war. Die Hunde verhalten sich nämlich diesem Mittel gegenüber ungemein verschieden, insofern der eine auf eine kleine Dosis unmittelbar mit einem tiefen Schlaf, absoluter Anästhesie, theilweise erloschener Reflexerregbarkeit ant-

---

1) C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1884. Bd. I, pag. 25.

wortet, der andere trotz der grössten ihm einverleibten Gaben nicht in den leisesten Schlaf gebracht werden kann. Es kann sogar als Regel gelten, dass da, wo kleine Dosen von Morphium (circa 0,05) keine Narkose bewirken, auch grosse in Stich lassen. Diese ausserordentlich grosse Verschiedenheit der Hunde war auch Grund, weshalb mir mehrere Versuche misslangen. Die entsprechenden Protocolle finden sich in der vorliegenden Abhandlung nicht abgedruckt, da wegen des abnormen Verhaltens der Respiration solcher Versuchsthiere die durch Pneumothorax gestörte Athemmechanik nur ungenügend studirt werden konnte.

In Betreff der Dosirung von Morphium will ich mich kurz fassen. Als Regel galt die Dosis von 0,05 des salzsauren Salzes, nur bei grösseren Hunden habe ich dieselbe höchstens bis 0,1 gesteigert. Die Injectionen wurden meistentheils intravenös gemacht; da ich nun aber, wie früher erwähnt, in vielen Fällen keine günstige Narkose erreichen konnte, so nahm ich gelegentlich von dieser Verordnungsweise der Morphiums Abstand und wendete dasselbe subcutan an, indem ich von der Voraussetzung ausging, möglicherweise auf diese Art eher der psychischen Aufregung Herr zu werden, die sich sonst schon bei den ersten Eingriffen (Fesseln des Hundes, Aufsuchung der Vene) noch vor der intravenösen Application des Narcoticums einstellt und nachher nur schwer von demselben beeinflusst wird. Die einzelnen diesbezüglichen Experimente fielen auch in der That sehr günstig aus, ihre Zahl ist aber zu gering, als dass ich etwa wagen dürfte, meine theoretischen Speculationen als bestätigt aufzufassen, da möglicherweise an den genannten Erfolgen nur ein günstiger Zufall Schuld war.

Der einzelne Versuch wurde nun folgendermassen angestellt. Nachdem das Versuchsthier gewogen, in der Rückenlage gefesselt und durch intravenöse oder subcutane Morphiuminjection, die in letzterem Fall allen sonstigen Eingriffen vorausgegangen, narkotisirt worden ist, folgt die Tracheotomie. Die der Luftröhre dicht angepasste Trachealkanüle wird mittelst eines kurzen Schlauches mit dem einen Schenkel eines 4-schenkeligen Glasrohres in Verbindung gebracht. Die beiden seitlichen Schenkel tragen an ihren Enden die beiden Ventile, der vierte, ebenfalls mit einem Schlauch armirte Schenkel stellt die Communication der Luftwege des Thieres mit der äusseren Athmosphäre dar, solange der das Inspirationsventil mit der Gasuhr verbindende Schlauch abgeklemmt wird.

Im Moment des Einsetzens des Versuches wird bei gleichzeitigem Abklemmen des zuletzt erwähnten Schenkels die Verbindung des Inspirationsventils mit der Gasuhr durch Oeffnen der den Luftstrom auf diesem Wege unterbrechenden Klemme eingestellt, wonach die Ventile zu arbeiten anfangen.

Während der Apparat in Thätigkeit ist, wird von Minute zu Minute die Athemfrequenz gezählt und notirt. Am Ende des Versuches wird der neue Stand der Gasuhr abgelesen, mit dem ursprünglichen verglichen und daraus die Menge der in einer bestimmten Zeit eingeathmeten Luft ermittelt. Das pro Minute berechnete Luftquantum, das sog. Minutenvolumen oder die Athemgrösse, durch die durchschnittliche Athemfrequenz dividirt, ergiebt den Werth für die sog. Athemtiefe, d. h. die mit einem Athemzug im Mittel geschöpfte Luftmenge.

Nachdem auf diese Weise die Verhältnisse am Normalthier festgestellt sind, folgt nun die künstliche Erzeugung verschiedener Pneumothoraxarten, wobei für jede derselben wiederum alle erwähnten Werthe bestimmt werden.

Jede einzelne gasometrische Bestimmung dauert in der Regel fünf Minuten, ausgenommen in den Fällen, wo ein schwerwiegender Eingriff, wie es beispielsweise der offene Pneumothorax mit weiter Fistelöffnung ist, am Thiere gemacht wurde, — eine Operation, welche nach kurzer Zeit das Leben der Thiere bedroht, so dass sie für weitere Untersuchungen verloren gehen.

Schliesslich bleibt mir noch übrig, einiges über die Pneumothoraxoperation mitzutheilen. Wie frühere Autoren, habe ich dieselbe meistentheils auf der rechten Seite ausgeführt, in einzelnen Fällen auf der linken, wobei ich mich überzeugt habe, dass die Befürchtungen, bei dem linksseitigen Eingriff mit dem Herzen in Collision zu gerathen, keineswegs begründet sind.

Die von den Haaren befreite Haut wird durch einen möglichst kleinen Schnitt in der Gegend des 5. oder 6. Intercostalraumes, parallel dem Verlauf der Rippen, durchschnitten, wonach die Muskelschichten durch Abtragen der Fascie blossgelegt werden. Ein Durch- oder gar ein Anschneiden der Muskeln habe ich absichtlich unterlassen, weil sonst die in die Pleurahöhle nachträglich eingestossenen Canülen allzu locker fixirt sind und Luft in Folge dessen leicht neben der Canüle ein- und ausstreichen kann.

Nun wird je nach Wunsch ein geschlossener, ein offener oder ein Ventilpneumothorax mit allen ihren Unterarten erzeugt.

In Betreff des ersteren habe ich alle seine drei Variationen einer besonderen Prüfung unterzogen. Die erste derselben, der geschlossene Pneumothorax mit abgemessenem Luftquantum, wird in der Weise dargestellt, dass zunächst in die Pleurahöhle eine mit einer Hohlnadel endigende und mit einem verschliessbaren Hahn versehene, metallene Canüle eingestossen wird, durch welche nachträglich mittelst einer vom Herrn Prof. Unverricht construirten Luftpumpe[1]) genau bestimmte Luftquantitäten in den Pleuraraum eingespritzt werden.

Die zwei anderen Unterarten des geschlossenen Pneumothorax, der inspiratorisch und exspiratorisch geschlossene, werden geschaffen durch Einführen conischer, an ihrem äusseren Ende mit einem kurzen Schlauch armirter Glascanülen in die Pleurahöhle und nachfolgendes Abklemmen des Schlauches auf der Höhe der In- resp- der Exspiration.

Der offene Pneumothorax wird ebenfalls durch Einführen von Glascanülen verschiedenen Calibers erzeugt, so dass man abwechselnd offenen Pneumothorax mit verschiedener Fistelgrösse herstellen kann.

Die mit feinen Spitzen (1—2 mm im Durchmesser) versehenen Canülen durchdringen leicht die Muskelschichten eines Intercostalraumes; ist nun einmal von den kleineren Canülen der Weg eingebahnt, so lassen sich auch die grösseren (6—8 mm) ohne Mühe in die Pleurahöhle einführen, wonach sie mittelst Fäden am Fell des Versuchsthieres befestigt werden.

Was endlich den Ventilpneumothorax anbetrifft, so habe ich demselben eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, da bei dieser Pneumothoraxart bisher keine Bestimmungen der Athemgrösse, nicht einmal an Kaninchen, gemacht wurden. Dabei habe ich nur den Ventilpneumothorax in statu nascenti ins Auge gefasst. Von dem sog. echten Ventilpneumothorax, der erst nach dem Aufhören des Spiels des Ventiles zu Tage tritt, habe ich von vorne herein abgesehen, da die Erzeugung desselben bei Hunden nach den Versuchen von Weil[2]) und von späteren Experimentatoren, wie Kreps[3]), geradezu eine Unmöglichkeit ist, indem schon vor dem Eintreten des höchsten Grades der Füllung der Pleurahöhle Erstickungserscheinungen und eventuell der Tod des Thieres eintritt.

---

[1]) Dieselbe findet sich näher beschrieben in der später folgenden Arbeit von Alexander Ost.

[2]) l. c. Bd. XXV, pag. 38.

[3]) Siehe diese Abhandlungen.

Bei der Erzeugung eines Ventilpneumothorax bin ich von der Methode von Kreps abgewichen; ich habe meine Membranventile angewendet und damit auch sehr zufriedenstellende Resultate gewonnen.

Für unsere Zwecke eignet sich ein solches Ventil in noch höherem Grade als sonst, denn hier hat man ja nicht, wie bei der Respiration, mit dem schädlichen Einfluss des Wasserdampfes zu kämpfen.

Zur besseren Orientirung schicke ich meinen Betrachtungen eine Tabelle voraus, die übersichtlich die von mir gewonnenen Resultate veranschaulichen soll.

Pneumothoraxart	Unterart	Fistellumenmess. in mm.	Zahl d. Versuche	Zunahme der Athemfrequenz gegen die Norm in %	Mittelwerth	Zunahme des Minutenvolumens gegen die Norm in %	Mittelwerth	Zunahme der Athemtiefe gegen die Norm in %	Mittelwerth
Geschlossener Pneumothorax	Exspirator. geschloss. Pneumoth.	2	10	+374.5		+148.3		—47.3	
		4	4	+306.3	+299.2	+174.1	+131.2	—24.2	—39.0
		6	2	+216.7		+ 71.3		—45.6	
	Inspirator. geschloss. Pneumoth.	2	8	+305.6		+130.9		—41.7	
		4	3	+265.1	+232.9	+102.4	+ 81.6	—33.9	—43.1
		6	2	+138.0		+ 11.6		—53.6	
Offener Pneumothorax		2	11	+242.4		+ 123.2		—31.7	
		3	3	+246.9		+ 81.9		—42.7	
		4	7	+234.9	+200.9	+ 69.9	+ 66.7	—47.1	—42.3
		6	6	+242.2		+ 40.9		—49.5	
		8	2	+ 38.2		+ 17.4		—40.5	
Ventil-Pn.		2	9	+153.6	+153.6	— 44.6	— 44.6	—73.3	—73.3

Entsprechend der üblichen Haupteintheilung des Pneumothorax in seine drei Unterarten erschien es mir zweckmässig dieselben in besonderen Kapiteln abzuhandeln.

Ich beginne meine Betrachtungen mit dem geschlossenen Pneumothorax.

Geschlossener Pneumothorax.

Bezüglich der Athemfrequenz muss zunächst erwähnt werden, dass dieselbe schon beim unversehrten, narkotisirten Thiere gewissen Schwankungen unterliegt. Bei einem Hunde (Protocoll Nr. VIII)

erreicht sie, wie pag. 497 zeigt, die Maximalzahl von 21 Athemzügen pro Minute, andererseits wird von einem andern Hunde der Minimalwerth von 9 Athemzügen repräsentirt. Im Mittel beträgt die Respiration 13,7, die Mehrzahl der Fälle aber bewegt sich zwischen 10 und 12.

Wird nun künstlich ein geschlossener Pneumothorax erzeugt, so steigert sich augenblicklich die Athemfrequenz, gleichviel um welche Unterart desselben es sich handelt. In der vorliegenden Tabelle finden sich in entsprechenden Rubriken die Zahlen abgedruckt, die den Zuwachs der Respirationsfrequenz für den in- und exspiratorisch-geschlossenen Pneumothorax in % vorstellen. Da diese beiden Arten, wie schon früher erwähnt, aus einem offenen Pn. durch Verschluss der Fistel auf der Höhe der In- resp. der Exspiration entstehen, die Weite der Fistel aber eine verschiedene sein kann, so lassen sich je nach der Grösse des Fisteldurchmessers des primären Pn. sowohl für die erste, wie auch für die zweite Art weitere Unterabtheilungen aufstellen. Auf diese Weise entstanden nun je drei neue Unterarten, denen ein offener Pn. mit der Fistelgrösse von 2, 4 und 8 mm Durchmesser zu Grunde lag.

Diese Gliederung findet auch ihre Begründung in der bedeutenden Verschiedenheit der für die einzelnen Unterarten gefundenen Resultate.

Die Athemfrequenz, die bei dem exspiratorisch geschlossenen Pn. überhaupt, im Vergleich mit allen übrigen Pneumothoraxarten, die höchsten Werthe erreicht (ihre Zunahme gegen die Norm beträgt hier im Mittel fast 300 %), wird mit zunehmender Weite der Fistel geringer. Die Steigerung der Frequenz, die bei dem aus dem offenen Pn. Canüle 2 mm entstandenen exspiratorisch geschlossenen Pn. 374,5 % beträgt, vermindert sich bei dem nächsten (4 mm) schon auf 306,3 %, und macht bei dem nächstfolgenden (6 mm) nur 216,7 % aus.

Aehnlich verhält sich der inspiratorisch geschlossene Pneumothorax. Die im Mittel 232,9 % betragende Steigerung hat ihren Höhepunkt bei dem von 2 mm (Zunahme gegen die Norm = 305,6 %), ihren niedrigsten Punkt bei dem von 6 mm (+ 138,0 %), die Mittelstellung behauptet ein solcher von 4 mm (+ 265,1 %). Beachtenswerth ist dabei der Umstand, dass die Athemfrequenzen der Unterarten des inspiratorisch geschlossenen Pn., mit denen der analogen Unterarten des exspiratorisch geschlossenen Pn. verglichen,

ungefähr gleiche Verhältnisse aufweisen, wobei stets der letztere sich durch höhere Zahlen auszeichnet.

In Betreff des nächstzweiten uns interessirenden Factors, nämlich der Athemgrösse, lassen sich im Grossen und Ganzen dieselben Erscheinungen constatiren, die eben bei Besprechung der Athemfrequenz hervorgehoben wurden. Das Minutenvolumen steigerte sich bei beiden Arten des geschlossenen Pn., wobei die Zunahme derselben gegen die Norm bei dem exspiratorisch geschlossenen Pn. einen viel höheren Betrag (im Mittel + 131,2 %), als diejenige bei dem inspiratorisch geschlossenen Pn. (+ 81,6 %) aufweist. Die Aehnlichkeit mit dem Verhalten der Athemfrequenz wird noch frappanter, wenn man die für die einzelnen Unterarten des exspiratorisch und inspiratorisch geschlossenen Pn. gefundenen Mittelwerthe betrachtet, indem beispielweise bei dem letzteren die 130,9 % betragende Zunahme des Minutenvolumens sich mit wachsendem Fisteldurchmesser des primären offenen Pn. vermindert, so dass schliesslich bei dem inspiratorisch geschlossenen Pn. 6 mm nur ein Zuwachs von 11,6 % gegen die Norm erhalten wird.

In Bezug auf die Athemtiefe ist die erwähnte Analogie schon viel weniger hervortretend. Die mit einem Athemzuge geholte Luftmenge ist beim geschlossenen Pn. im Vergleich mit dem Verhalten des Normalthieres ausnahmslos verringert. Die Abnahme beträgt bei dem exspiratorisch geschlossenen Pn. 39,0 %, bei dem inspiratorisch geschlossenen Pn. 43,1 %.

Bei der Betrachtung der einzelnen Unterarten des in- und exspiratorisch geschlossenen Pn. lässt sich aber in der Abnahme der Athemtiefe keine solche Gesetzmässigkeit, wie früher, entdecken.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den von früheren Autoren erhaltenen, so lässt sich in manchen Punkten eine Uebereinstimmung, in manchen anderen wiederum eine gewisse Differenz constatiren.

Bezüglich des Verhaltens der Athemfrequenz sind die an Hunden experimentirenden Autoren darüber einig, dass dieselbe beim geschlossenen Pn. eine regelmässige Steigerung erfährt. Nur wurde die letztere nicht so hoch, wie bei mir gefunden. Weil[1]) berichtet von einer mittleren Zunahme von 17 % bis 29 %, nur in einem seiner Versuche war die Frequenz bis auf das Doppelte der Norm gestiegen. — Dagegen stehen meine Versuche, soweit sie den ex-

1) l. c. Bd. XXV, pag. 30.

spiratorisch geschlossenen Pn. betreffen, mit denen von Kreps im vollen Einklang, der ebenfalls, wie ich, sehr hohe Zahlen für die Zunahme der Frequenz erhalten hat. — Ein inspiratorisch geschlossener Pn. wurde bis jetzt von keinem Experimentator erzeugt, es lässt sich daher kein Vergleich hierüber ziehen.

Die von Thoma-Weil[1]) an Kaninchen gesammelten Erfahrungen sprechen ebenfalls von einer Zunahme der Athemfrequenz beim geschlossenen Pneumothorax, und bestätigen somit das allgemeine Gesetz von der Steigerung der letzteren bei dieser Pneumothoraxart.

Ueber die Athemgrösse beim Pneumothorax sind bis jetzt, so weit es sich um Hunde als Versuchsthiere handelt, keine Untersuchungen veröffentlicht worden, ich erlaube mir daher im Anschluss an die beim geschlossenen Pn. von mir gewonnenen Resultate diesen Gegenstand einer eingehenden Betrachtung zu unterziehen.

Bekanntlich besteht der Athemmechanismus in einer abwechselnden Erweiterung und Verengerung des Thorax, welche Bewegungen unmittelbar auf die beiden Lungen übertragen werden. Da die Lungen im normalen Thorax über ihr elastisches Gleichgewicht ausgedehnt sind, so bedingt die Eröffnung irgend einer Brusthälfte, die die Communication des bis dahin luftleeren Pleuraraumes mit der äusseren Athmosphäre herstellt, ein momentanes Zusammenfallen der betreffenden Lunge. Damit fällt nun mehr oder weniger der Hebel fort, der die Excursionen des Thorax auf die Lungen überträgt, und es tritt je nach der Art des Leidens eine Verminderung resp. eine vollständige Aufhebung der Athemthätigkeit auf der kranken Seite ein. Dabei kommt aber auch die Lunge der gesunden Seite durch die leichte Verschiebbarkeit der Mediastinums theilweise unter die Druckverhältnisse der eröffneten Pleurahöhle, sie wird ebenfalls in ihrer Function bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt. — Die dadurch bedingte unvollkommene Lüftung der Lungen manifestirt sich alsbald in einer Zunahme der Kohlensäure im Blute, was wiederum einen stärkeren Reiz für das Athemcentrum abgiebt. Auf diese Weise entsteht unter starker Inanspruchnahme aller oder der meisten Athemmuskeln eine vermehrte Functionsleistung des Thorax und des Zwerchfells, die das vorhandene Athmungshinderniss zu compensiren anstrebt. — Es hängt aber nun weiter von der Natur des Pneumothorax und den hier in Frage

[1]) l. c. pag. 511.

kommenden Verhältnissen ab, ob diese vermehrte Arbeit der Thoraxmuskeln wirklich dem Gaswechsel zu Gute kommt, oder nicht.

Thatsächlich sehen wir die Thiere nach Anbringung des Pneumothorax unter Umständen mehr, unter Umständen auch weniger oder dieselbe Menge Luft athmen, wie unter normalen Verhältnissen.

Eine Vermehrung der Luftmenge sehen wir, bei Betrachtung der Orientirungstabelle (pag. 473) bei dem in- und exspiratorisch geschlossenen Pn.; auch bei dem offenen Pn. mit einem Fisteldurchmesser von 2 bis 6 mm geht der Gaswechsel der Lungen in die Höhe.

Eine Verringerung der Athemgrösse tritt bei dem offenen Pn. mit Fistelgrösse von 8 mm und bei dem Ventilpneumothorax ein. — Unverändert bleibt die Athemgrösse, wie wir es noch später sehen werden, bei dem Pneumothorax, der durch Injection geringer Mengen von Luft gewonnen wird. —

Berücksichtigen wir nun im Speciellen die die Athemgrösse bedingenden Factoren, nämlich die Athemfrequenz und die Athemtiefe, so tritt ein interessantes Factum hervor.

Ausnahmslos fällt bei allen Arten und Unterarten des Pn. die mit einem Athemzug geholte Luftmenge unter die Norm herab. Die mittlere, aus allen meinen Pneumothoraxversuchen sich ergebende Abnahme beträgt 41,0 %. Sie verringert sich hiermit auch dort, wo man objectiv, wie es Kreps gethan hat, durch Aufzeichnen der Curven eine bedeutende, um Vielfaches die Norm übertreffende Zunahme der Thorax- und Zwerchfellsexcursionen constatirt. Schuld an dem Erhaltensein des Gaswechsels auf der ursprünglichen Höhe ist also hauptsächlich die Athemfrequenz, die durch ihre colossale Zunahme gegen die Norm die Verringerung der Athemtiefe nicht nur zu compensiren, sondern sogar in den meisten Fällen zu übercompensiren vermag.

Es steht also fest, dass das Vorhandensein von Luft in der Pleurahöhle die normale Entfaltung der Lungen nur erschwert, nicht aber vollständig aufhebt. Wie schon vielfach erwähnt, wird diese Entfaltung bei dem ex- und inspiratorisch geschlossenen Pn. mehr als um die Hälfte reducirt. Die das zwei- bis dreifache der Norm betragende Athemfrequenz aber bringt es mit sich, dass die Athemgrösse nicht nur ihre normale Höhe erreicht, sondern sogar dieselbe stark übertrifft.

Dass die Entfaltung der Lunge nicht vollständig aufgehoben ist, erscheint beim exspiratorisch geschlossenen Pn. ohne Weiteres

erklärlich. Im Moment, wo ein offener Pn. auf der Höhe der Exspiration in einen geschlossenen umgewandelt wird, herrscht in der betreffenden Pleurahöhle Atmosphärendruck. Derselbe wird bei der darauf folgenden Inspiration negativ und kann sogar bei den viel stärkeren Thorax- und Zwerchfellsexcursionen eine sehr ansehnliche Schwankung in diesem Sinne erreichen, wie dies aus den experimentellen Arbeiten von Weil[1]) hervorgeht.

Viel schwieriger gestaltet sich die Frage nach der Deutung der von mir bei dem inspiratorisch geschlossenen Pn. gefundenen Erscheinungen.

A priori wäre zu erwarten, dass bei dieser Pneumothoraxform jegliche Ventilation der Lunge auf der kranken Seite, und wegen der später zu besprechenden Durchlässigkeit des Mittelfells des Hundes auch auf der gesunden Seite vollständig aufhört. Denn da die hier in der Pleurahöhle vor sich gehenden Druckschwankungen sich zwischen 0 und einem gewissen positiven Werth bewegen, so besteht ja eigentlich in keinem Moment irgend einer Respirationsphase ein Grund für den Eintritt von Luft durch die Trachea in die Lungen.

In einem schroffen Gegensatz zu diesen aprioristischen Anschauungen steht nun die praktische Erfahrung. Es wurde schon mehrmals hervorgehoben, dass auch bei dem inspiratorisch geschlossenen Pneumothorax die Athemgrösse gesteigert ist.

Wie ist diese Thatsache zu erklären?

Käme der inspiratorisch geschlossene Pn. in der Weise zu Stande, dass unmittelbar nach Eröffnung des Thorax auf der Höhe der ersten Inspiration die Fistel geschlossen wird, dann liesse sich die reichliche Ventilation der Lungen durch die starken Thorax-Zwerchfellsexcursionen erklären, die die normalen Bewegungen in der That vielfach übertreffen und daher das Auftreten eines negativen Druckes bei der Inspiration möglich machen. Und wenn auch die mit einem Athemzug geschöpfte Luftmenge unter die Norm fiele, so würde sie dennoch im Verein mit der stark gesteigerten Athemfrequenz genügen, einen ansehnlichen Gaswechsel entstehen zu lassen. Ein solcher inspiratorisch geschlossener Pn. würde demnach durch Druckschwankungen charakterisirt werden, die sich zwischen einem positiven und einem negativen Werth bewegen.

---

[1]) l. c. Bd. XXV, pag. 27.

Gegen diese Auffassung der Erscheinungen lässt sich aber der Einwand erheben, dass ja in meinen Versuchen dem inspiratorisch geschlossenen Pn. in der Regel längere Zeit der offene Pn. vorausgeht, der sich ebenfalls durch eine starke Zunahme der Zwerchfell-Thoraxbewegungen [1]) auszeichnet; es müssten also hier zum Zustandekommen des negativen Druckes die schon an sich recht tiefen Inspirationen eine weitere bedeutende Steigerung erfahren. Leider liegen bis jetzt in Betreff des inspiratorisch geschlossenen Pn., speciell über die Tiefe der Thoraxbewegungen bei demselben, gar keine Beobachtungen vor, die uns einen Aufschluss in diesem Punkt geben könnten. Auch Kreps hat denselben in seiner interessanten Arbeit leider nicht gewürdigt. Es ist aber klar, dass die vermuthliche Steigerung der Thoraxexcursionen gegen die schon bestehende keine bedeutende sein kann, jedenfalls ist sie nicht im Stande, das Auftreten desjenigen negativen Druckes zu erklären, der hier der Entfaltung der Lungen zu Grunde liegen muss.

Offenbar ist also die Ursache der genannten Erscheinungen irgendwo anders zu suchen.

Ich glaube nun, dass wir uns der Lösung dieses Räthsels am ehesten nähern, wenn wir ein wenig vorgreifen und den offenen Pneumothorax, der ja den Ausgangspunkt des geschlossenen Pneumothorax bildet, schon jetzt in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen. Die Anschauung, dass bei dem offenen Pn., speciell in der Lunge der eröffneten Seite, kein Gaswechsel vor sich gehen kann, da der Druck sich durch die zur Fistel strömende Luft im Pleuraraum sofort ausgleicht, ist nun für eine sehr breite Eröffnung der einen oder der beiden Thoraxhälften richtig, in allen sonstigen Fällen erleidet sie eine bedeutende Einschränkung.

Schon Weil und Thoma [2]) berichten gelegentlich ihrer Kaninchenversuche, dass auch in der eröffneten Pleurahöhle Druckschwankungen stattfinden, die gross genug sind, um an der retrahirten Lunge geringfügige respiratorische Volumschwankungen hervorzurufen. Bedenken wir, dass in diesen Versuchen die Brusthöhle durch einen ausgiebigen 1,5 cm langen, klaffenden Schnitt eröffnet wurde, so sind wir zweifellos berechtigt, eine Volumveränderung der Lungen auch in unseren Thierexperimenten anzunehmen, wo die Oeffnung der Brustwand in der Regel nur 2 mm, höchstens 6 mm im Durchmesser betrug.

[1]) cfr. Weil l. c. Bd. XXV, pag. 33 und Kreps l. c.

[2]) l. c. pag. 505.

In einer interessanten, vor nicht langer Zeit erschienenen Arbeit bespricht Sehrwald[1]) eingehend die mechanischen Verhältnisse bei offenem Pn., und stellt gewisse auf Beobachtung am Krankenbett und an Thieren begründete Schlüsse auf. Er ist der Ansicht, dass der offene Pn. die Ventilation der Lungen keineswegs vernichtet, und meint, dass für den Grad derselben die Weite der Thoraxöffnung und zwar das relative Grössenverhältniss zwischen dem Fistel- und Trachealdurchmesser maassgebend ist. — Geht der Thorax bei einer kleinen Fistelöffnung aus der Exspirationsstellung plötzlich in die Inspirationsstellung über, so tritt, wenn auch für einen kurzen Augenblick, im Thoraxinnern ein negativer Druck ein, zu dessen Ausgleichung die atmosphärische Luft in den Brustkorb einströmt. Dem Eintritt der Luft stehen hier zwei Wege offen, der durch die Luftröhre und der durch die Thoraxfistel. Stets werden beide eingeschlagen; je leichter der eine Weg durchgängig ist, um so mehr Luft wird auf diesem eintreten.

Es wird somit nach Eröffnung der einen Brusthöhle ein beständiger, wenn auch reducirter Luftwechsel in beiden Lungen unterhalten, so dass, wenn unter solchen Bedingungen der Verschluss der Fistel in der Inspirationsstellung des Thorax erfolgt, auch die Lunge der kranken Seite eine gewisse Quote von Luft beherbergen wird, die bei der nächstfolgenden Exspiration aus ihr heraustreten kann.

Diese Betrachtungen werden hoffentlich eine Aufklärung darüber geben, wie auch bei dem inspiratorisch geschlossenen Pn. eine Ventilation der Lungen zu Stande kommt, die sich in den Schranken des primären, ihm zu Grunde liegenden offenen Pn. bewegt.

Zum Schluss will ich bemerken, dass durch die im Vorigen enthaltenen Auseinandersetzungen gleichzeitig die bei mir übliche Eintheilung des in- und exspiratorisch geschlossenen Pn. in ihre einzelnen Unterarten erklärt wird. Da, wie gesagt, der Gaswechsel der Lungen sich in einer engen Abhängigkeit von dem relativen Grössenverhältniss der Fistel- und Trachealöffnung befindet, die Trachealcanüle aber in fast allen meinen Versuchen eine constante Grösse (9 mm im Durchmesser) vorstellt, so werden sich Unterschiede in der Ventilation der Lungen bei den einzelnen Pneumothoraxver-

[1]) E. Sehrwald, Zum Athemmechanismus bei offenem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1889, pag. 689.

suchen einstellen, je nachdem man in der In- oder Exspirationsstellung des Thorax eine Fistel von einem Durchmesser von 2, 4 oder 6 mm verschliesst. Die Verschiedenheit der offenen Pneumothoraxformen mit verschieden weiten Fisteldurchmessern muss sich selbstverständlich in den aus ihnen hervorgegangenen, geschlossenen Pneumothoraxarten wiederfinden. Im Einklang mit diesen Anschauungen sind auch die erhaltenen Zahlenergebnisse, auf die schon am Anfang dieses Capitels die Aufmerksamkeit gerichtet wurde.

Anhangweise will ich noch diejenige Form des geschlossenen Pneumothorax besprechen, die durch Injection genau abgemessener Luftmengen gewonnen wird. Leider liegen bei mir von dieser Art nur einige Experimente vor, weshalb auch dieser Pneumothorax in die Haupttabelle nicht aufgenommen wurde. Immerhin lassen sich bei der Betrachtung der betreffenden Versuche gewisse allen gemeinsame Eigenthümlichkeiten entdecken, die unser Interesse beanspruchen können. In dem ersteren dieser Versuche (Protocoll Nr. I) handelt es sich um Einspritzung von geringen Luftmengen. Es wurden anfangs 30 ccm, und dann drei Mal je 50 ccm, also im Ganzen 180 ccm Luft in die eine Pleurahöhle injicirt. Die normale Frequenz änderte sich unter dem Einfluss dieser Luftinjectionen nur wenig, sie ging von 16 Athemzügen pro Minute im Ganzen auf 19—20, was einer Zunahme von 18,0 bis 25,0 % entspricht.

Das Minutenvolumen erlitt eine unbedeutende Verringerung gegen die Norm. Die höchste, bei der dritten Einspritzung (130 ccm Luft im Ganzen = 21 ccm pro 1 Kilo Körpergewicht) beobachtete Abnahme betrug 11,0 %, die geringste (gleich nach der ersten Injection: 5 ccm Luft pro 1 Kilo) betrug nur 5,7 %. Am meisten war die Athemtiefe von den Lufteinspritzungen beeinflusst. Sie fiel auf — 21,0 % bis — 28,8 % gegen die Norm herab.

In den beiden anderen Versuchen habe ich von vorne herein mit einer grösseren Menge Luft (100 ccm) angefangen und dann die Injectionen so lange fortgesetzt (eine jede zu 100 ccm), bis sich bei den Versuchsthieren Erstickungserscheinungen einstellten. Bei dem Hund Protocoll Nr. VI bin ich bis 1200 ccm gegangen, was 132 ccm pro 1 Kilo Körpergewicht entspricht. Bei dem Hunde Protoc. Nr. XII hat die höchste in der Pleurahöhle sich befindliche Luftmenge 800 ccm (128 ccm pro 1 Kilo) betragen.

Bezüglich des Verhaltens der Athemfrequenz sehen wir, dass dieselbe auch in diesen Versuchen unter dem Einfluss der Injectionen eine Steigerung erfährt, die bei jeder folgenden Einspritzung stetig aber langsam zunimmt. Reduciren wir die injicirten Luftmengen auf 1 Kilo Körpergewicht, so zeigt sich beim Vergleich der analogen Bedingungen in beiden Versuchen, dass die Frequenz in dem einen eine ungefähr zwei Mal so grosse Zunahme erfährt, als in dem anderen. — In Betreff der Athemgrösse lässt sich in allen drei Versuchen nur ein Schwanken um die Norm beobachten, so lange es sich um geringe Luftmengen (10—30 ccm pro Kilo) handelt. Es tritt bald eine geringe Zunahme, bald eine Abnahme des Minutenvolumens ein, man bekommt nur Zahlen, die in den Grenzen der normalen Abweichungen oder etwaiger Versuchsfehler liegen.

Werden aber die Injectionen fortgesetzt und erreicht die in der Pleurahöhle befindliche Luftmenge eine nennenswerthe Grösse (30 ccm bis 100 ccm pro 1 Kilo), dann geht die Athemgrösse merklich in die Höhe. Die Zunahme derselben erreicht aber doch keinen bedeutenden Betrag, wie es die höchste, bei dem einen Hund (Prot. Nr. XII) beobachtete Zunahme um 47,2 % (bei Anwesenheit von 700 ccm Luft = 112 ccm auf 1 Kilo Körpergewicht) beweist.

Die Athemtiefe sinkt, wie gesagt, bei dem durch Injection erzeugten Pn. am beträchtlichsten; sie verhält sich dabei der im Pleuraraum vorhandenen Luftmenge umgekehrt proportional.

In dem Versuch Nr. XII verringerte sich die Athemtiefe nach der ersten Einspritzung (16 ccm pro Kilo) um 37,1 %, nach den folgenden Injectionen fiel sie beständig, so dass bei der siebenten Injection (112 ccm pro Kilo) ihre Abnahme schon 58,4 % der Norm betrug. Ungefähr dasselbe Verhalten der Athemtiefe ist in dem anderen Versuch (Protocoll Nr. VI) zu constatiren, nur ist dort die Verringerung durchweg halb so gross, wie bei dem vorigen Experiment.

Offener Pneumothorax.

Es wurde schon im vorigen Capitel hervorgehoben, dass beim offenen Pneumothorax keineswegs eine Functionsaufhebung der Lunge der kranken Seite beobachtet wird. Wir haben dabei einen wichtigen Factor ins Auge gefasst, der für die Ventilation derselben von

hoher Bedeutung ist, nämlich das relative Verhältniss zwischen den beiden Oeffnungen, der Trachealöffnung und der Thoraxealöffnung, die die Eingangspforten des Brustraumes für die äussere Luft bilden. — Zum Verständniss des Athemmechanismus beim offenen Pn. muss aber noch ein anderer Factor berücksichtigt werden. Es ist das die Beschaffenheit des Mediastinums und das nähere Verhalten desselben bei verschiedenen Thierarten. — Sehrwald[1]) hat darauf hingewiesen, dass das Mediastinum, anatomisch wie physiologisch betrachtet, im gesunden und kranken Zustande eine recht verschiedene Rolle spielen kann.

Beim Menschen bildet es eine ziemlich feste Membran, ist nur wenig dehnbar und verschieblich; es leistet hiermit dem auf dasselbe von der einen Seite lastenden Druck einen gewissen Widerstand, wodurch die eine Pleurahöhle so ziemlich von der anderen unabhängig ist. Im Fall eines einseitigen Pneumothorax werden daher die in der einen Brusthöhle herrschenden Druckverhältnisse die Lunge der gesunden Seite nur bis zu einem gewissen Grade beeinflussen.

Diese Festigkeit des menschlichen Mediastinums wird bei der Respiration noch bedeutend erhöht. Dasselbe ist nämlich mit seinem unteren Rand fest an das Zwerchfell angeheftet und wird daher bei dessen Contraction nach einer anfänglichen geringen Ausbauchung zu einer geraden Fläche gestreckt, bei stärkeren Zwerchfellscontractionen auch stärker gespannt. — Abgesehen davon wirkt gleichzeitig spannend auf das Mediastinum die Tiefenzunahme des Thorax. — Da nun beim offenen Pn. die Zwerchfell-Thoraxexcursionen vielfach die Norm übertreffen, so erlangt diese Anspannung des Mediastinums für den Lungengaswechsel in der gesunden Brusthälfte eine besondere Bedeutung. — Alle diese Verhältnisse wurden von Sehrwald an einem Patienten studirt, dessen Mediastinum er nach Rippenresection mittelst Reflectorlichtes betrachtete.

Wie verhalten sich nun meine Versuchsthiere in dieser Beziehung?

Bei anatomischer Betrachtung erweist sich das Mittelfell des Hundes als eine sehr dünne, stark dehnbare und lockere Membran, die schlaff im Pleuraraum zwischen ihren Befestigungspunkten ausgespannt ist und daher äusserst leicht sich nach beiden Seiten verschieben und ausbauchen lässt. Im Grossen und Ganzen sehr zart

[1]) l. c. pag. 691.

gebildet, erlangt es nur an einzelnen Stellen durch Einlagerung des Herzens und der grossen Gefässe eine gewisse Widerstandsfähigkeit den Druckverhältnissen gegenüber.

Selbstverständlich kann ein so beschaffenes Mediastinum für den Athemmechanismus keine irgend wie erhebliche Bedeutung haben. Die eine Pleurahöhle des Hundes wird in einem engen Abhängigkeitsverhältniss von der anderen stehen, so dass die etwa vorkommenden Druckänderungen in der einen alsbald in der andern zur Geltung kommen müssen, wodurch die gesunde Lunge in ihrer Thätigkeit ebenfalls stark beeinflusst wird.

Man könnte sich nun vorstellen, dass das Mittelfell des Hundes analog demjenigen des Menschen durch Dehnung bei der Inspiration eine grössere Festigkeit erlangen und auf diese Weise eine Emancipation der Pleurahöhlen von einander bis zu einem gewissen Grade veranlassen könnte.

Es hat sich aber bei meinen Versuchen herausgestellt, dass diese Einwirkung der Zwerchfells-Thoraxbewegungen auf das Mediastinum des Hundes illusorisch ist, da dasselbe für Luft durchgängig ist, so dass die Eröffnung der einen Brusthöhle eine Ansammlung von Luft in den beiden Pleuraräumen nach sich zieht.

Es hat schon Szupak[1]) in seiner Arbeit darauf hingewiesen, dass in manchen, allerdings seltenen Fällen eine macroscopisch sichtbare siebförmige Durchlöcherung des Mediastinum des Hundes angetroffen wird. Er beschreibt kleine etwa 1 bis 4 mm im Durchmesser betragende Löcher, die in grösserer Zahl (7—8) an circumscripten Stellen bei zwei Mittelfellen zu finden waren, und fasst dieselben als eine angeborene Anomalie auf. Durch diesen Befund aufmerksam geworden, habe ich stets das Mediastinum meiner Versuchsthiere speciell auf diesen Punkt genau untersucht, konnte aber bei den etwa 30 vorgenommenen Sectionen kein einziges Mal diese Erscheinung constatiren.

Es fiel mir aber bei den Autopsien auf, dass regelmässig, trotzdem nur ein einseitiger Pneumothorax intra vitam bestanden hatte, doch die beiden Lungen sich als vollständig retrahirt und fast luftleer erwiesen. Als kleine Fleischklumpen lagen sie in der Regel in den beiden Nischen zwischen der Wirbelsäule und den benachbarten Rippen und nahmen nur einen unbedeutenden Theil des ansehnlichen Pleuraraumes ein, den sie während des Lebens vollständig

---

[1]) l. c. pag. 19—20.

ausfüllen. Dieser Befund machte es wahrscheinlich, dass das Mediastinum, auch das macroscopisch nicht durchlöcherte, für Luft durchgängig ist, und veranlasste mich bei der Section die gesunde Brusthälfte speciell auf den Luftgehalt sorgfältig zu untersuchen.

Die anfangs von mir zum Nachweis von Luft angewandten Methoden (wie die manometrische Druckbestimmung oder Einführen der mit einem Schlauch versehenen Canüle in ein mit Wasser gefülltes Cylindergefäss, das mit seinem Boden nach oben gekehrt in Wasser tauchte u. s. f.) waren nicht geeignet, eine Entscheidung hierüber zu bringen. — Erst zuletzt konnte ich den wahren Sachverhalt ergründen, als ich nach dem Rath von Herrn Professor Dr. Unverricht die Section der gesunden Brusthälfte unter Wasser vornahm. Man eröffnet zu diesem Zweck zuvor die Bauchhöhle des Thieres, um sich einen leichten Zugang zu der betreffenden Zwerchfellshälfte zu verschaffen. Ein vorsichtiger, durch Zwerchfell und benachbarte Rippen gehender Schnitt eröffnet die zu untersuchende Pleurahöhle, das Wasser ergiesst sich in dieselbe und drängt die etwa darin vorhandene Luft sofort heraus.

Die in dieser Weise vorgenommenen Versuche illustrirten aufs Eclatanteste die Thatsache, dass bei einseitigem Pn. Luft auch in der nicht eröffneten Brusthöhle regelmässig enthalten war. In dem nachträglich untersuchen Mediastinum liess sich mit blossem Auge keine einzige Oeffnung nachweisen.

In allen diesbezüglichen Versuchen konnte ich mich, abgesehen von der Wasserprobe, von der Richtigkeit meiner Behauptungen durch die Betrachtung des Zwerchfells nach der Eröffnung der Bauchhöhle überzeugen. Das Diaphragma ist nämlich in seinen sehnigen Partien vollständig durchscheinend, und man kann daher durch Besichtigung desselben von unten her den Inhalt der Brusthöhle übersehen. In keinem dieser Fälle lag die Lunge der gesunden Seite, wie es normal der Fall sein sollte, dem Zwerchfell an, sie war im Gegentheil stark von dem letzteren abgewichen, was nothwendig ein Vorhandensein von Luft in der betreffenden Pleurahöhle voraussetzte.

Es steht also fest, dass das Mediastinum des Hundes für Luft durchgängig ist. Dass diese Durchgängigkeit eine sehr leichte ist und nicht nothwendig an einen hohen, längere Zeit andauernden Druck gebunden ist, kann daraus erschlossen werden, dass in einem Falle unmittelbar nach dem Tode die eine Brusthöhle eröffnet wurde und dann nur wenige künstliche Respira-

tionsbewegungen vorgenommen wurden. Dennoch drang in dieser kurzen Zeit Luft durch das Mittelfell in die andere Brusthöhle ein, wie dies durch die Wasserprobe festgestellt wurde.

Angesichts dieser sicher feststehenden Permeabilität des Mediastinums für Luft kann von irgend einer Rolle desselben bei dem Athemmechanismus bei dem offenen Pn. keine Rede mehr sein. Jene Anspannung bei der Inspirationsbewegung des Thorax hilft nichts für die Entfaltung der gesunden Lunge, denn ist einmal die eine Brusthöhle eröffnet, so dringt Luft durch die mit blossem Auge nicht sichtbaren Poren des Mittelfells in die andere Pleurahöhle ein und beeinträchtigt die Thätigkeit der in ihr befindlichen Lunge, als ob das Mediastinum gar nicht da wäre. Ein einseitig offener Pneumothorax ist demnächst bei dem Hunde nur eine Fiction, wir werden es stets, gleichviel welche Pleurahöhle eröffnet wird, mit einem beiderseitigen Pn. zu thun haben.

Gehe ich zu den von mir beim offenen Pneumothorax erhaltenen Resultaten über, so weise ich zunächst auf das constante Verhalten der Athemfrequenz bei fast allen Fistelgrössen hin. Die Zunahme derselben gegen die Norm bewegt sich bei einem Canülendurchmesser von 2, 3, 4 und 6 mm zwischen 242,2 % und 246,9 %. Bei dem Fisteldurchmesser von 8 mm wurde in den zwei diesbezüglichen Versuchen eine mässige Frequenz beobachtet, welche die normale nur um wenige % (+ 38,2 % im Durchschnitt) übertraf.

Bezüglich der Athemgrösse lässt sich im Allgemeinen eine Zunahme constatiren, die im Durchschnitt aus allen betreffenden Versuchen 66,7 % beträgt. Bei der Betrachtung der Tabelle pag. 473 sehen wir, wie das Minutenvolumen sich mit wachsendem Fisteldurchmesser stetig verringert, so dass es bei dem offenen Pn. mit einer Fistelgrösse von 8 mm gar unter die Norm sinkt (— 17,4 %).

Betreffs der Athemtiefe erweist sich ein Sinken derselben unter die Norm bei allen Unterarten des offenen Pn., wobei ihr durchschnittlicher Betrag mit demjenigen bei dem inspiratorisch geschlossenen Pn. zusammenfällt, wie dies sich aus dem Vergleich der beiden Zahlen ergiebt, die die Abnahme der Athemtiefe bei diesen Pneumothoraxarten in % ausdrücken (— 42,3 % und — 43,1 %). Am grössten ist die mit einem Athemzug geschöpfte Luftmenge bei dem offenen Pn. Canüle 2 mm. Mit dem wachsenden Fisteldurchmesser verringert sich dieselbe, so dass bei dem offenen Pn. Canüle 6 mm die Verringerung der normalen Athemtiefe schon 49,5 %

gegen eine solche von 31,7 % bei der oben erwähnten Fistelgrösse beträgt. — Bei dem Pn. Can. 8 mm finden wir auffallender Weise beim Vergleich mit den vorigen offenen Pneumothoraxen eine Steigerung der Athemtiefe. Ihre Abnahme gegen die Norm beträgt nur 40,5 %. — Höchstwahrscheinlich liegt diese Abweichung von der geschilderten Gesetzmässigkeit in dem Verhalten der Athemtiefe darin, dass die grösseren Thiere, und an solchen wurden die zwei diesbezüglichen Versuche mit dem Fisteldurchmesser von 8 mm erzeugt (Protocoll Nr. II und VIII), durch gleich weite Eröffnung ihrer Pleurahöhlen relativ weniger geschädigt werden.

Wir haben bis jetzt bei Erwägung des Athemmechanismus beim offenen Pn. nur die Weite der Thoraxfistel und der Trachealcanüle in Betracht gezogen. Streng genommen ist für die Athemthätigkeit der Lungen nicht bloss das Verhältniss zwischen der Grösse dieser beiden Oeffnungen maassgebend, sondern das Verhältniss der Gesammtwiderstände, welche sich der Entfaltung der Lungen von beiden Seiten entgegenstellten. Auf der einen Seite stellt die Trachealöffnung nur einen Theil der dem Luftstrom entgegenstehenden Widerstände dar, die insgesammt von dem ganzen Bronchialsystem der Lungen repräsentirt werden. Auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen, dass eine gleich grosse Thoraxfistel für einen grösseren Hund als ein grösserer Widerstand zu betrachten ist, als für einen kleineren. Der Athemmechanismus wird durch gleich grosse Fisteln bei grossen Thieren im Allgemeinen weniger verändert werden als bei kleinen.

Wenn ich dennoch die gewonnenen Resultate miteinander verglichen habe, ohne auf diese Erwägungen Rücksicht zu nehmen, so geschah es einmal, weil die Grösse der verglichenen Thiere nicht allzu sehr variirte, dann aber auch, weil sich Gesetze über die Grösse der Widerstände in dem Bronchialbaum und in der Thoraxfistel und ihre Beziehung zur Körpergrösse kaum aufstellen lassen. Auf Abweichungen von den allgemeinen Resultaten muss man bei meiner Betrachtungsweise aber gefasst sein, und dahin rechne ich jene zwei Fälle mit 8 mm Fistelgrösse.

Vergleicht man im Kurzen meine den offenen Pn. betreffenden Ergebnisse mit denen anderer Autoren, so erweist sich im Grossen und Ganzen eine Uebereinstimmung zwischen denselben. Sowohl

Weil[1]), wie Kreps[2]) berichten vom offenen Pn., dass demselben eine starke Zunahme der Athemfrequenz eigenthümlich ist, die mit der von mir gefundenen annähernd übereinstimmt. Ein specieller Vergleich meiner Resultate lässt sich weder mit denjenigen von Weil, noch mit denen von Kreps ziehen, da bei dem ersteren die Thoraxöffnung entweder nur $1^1/_2$ mm betrug oder einen langen klaffenden Schnitt vorstellte, bei dem letzteren wiederum die Weite der Fistel nur in einzelnen Versuchen zahlenmässig angegeben wurde.

Bei der Zusammenstellung der von mir an Hunden gefundenen Werthe mit den von Weil und Thoma an Kaninchen gesammelten, ergeben sich in Bezug auf das Verhalten dieser beiden Thierarten beim Pneumothorax theils Aehnlichkeiten, theils Unterschiede, auf die ich anhangweise aufmerksam machen will.

Beim offenen Pn. wurde bei Kaninchen ein Sinken sämmtlicher zu untersuchenden Werthe beobachtet, sowohl der Athemfrequenz und der Tiefe, wie auch des Minutenvolumens[3]). Der offene Pn. von Weil und Thoma war in der Regel ein weit offener. Sie veröffentlichten nur einen Versuch, wo die Thoraxfistel eine nur stecknadelkopfgrosse Oeffnung vorstellte. Aber auch hier wurde, freilich in viel geringerer Ausdehnung, ein Herabgehen sämmtlicher Werthe constatirt.

Offenbar reagiren also die Kaninchen auf Eröffnung ihrer Pleurahöhle in etwas anderer Weise, als die Hunde. Sie sind jedenfalls nicht im Stande, durch Vermittlung von frequenten und ausgiebigen Thoraxexcursionen das beim offenen Pn. vorhandene Athemhinderniss zu paralysiren und eine genügende Ventilation ihrer Lungen zu unterhalten.

Dagegen gestalten sich die den geschlossenen Pn. betreffenden Versuche bei beiden Thierarten in vollständig analoger Weise. Hier und dort handelt es sich um eine regelmässige Zunahme der Athemfrequenz und der Athemgrösse. Und wenn die Athemtiefe bei Kaninchen in einzelnen Fällen (5) ebenfalls gesteigert, in einzelnen (4) verringert gefunden wurde, so war doch die Abnahme in den letzteren viel stärker, als die Zunahme in den zuerst erwähnten Versuchen ausgeprägt, so dass die Durchschnittszahl negativ ausfiel (— 4,8 % gegen die Norm) und folglich mit dem entsprechenden Verhalten bei Hunden im Einklang steht.

[1]) l. c. Bd. XXV. pag. 33.
[2]) l. c. pag. 30.
[3]) l. c. pag. 511.

Auf diese Weise wird die in Bezug auf den offenen Pneumothorax nur partielle Aehnlichkeit der Hunde mit den Kaninchen beim geschlossenen Pn. zu einer vollständigen.

Zum Schluss meiner bisherigen Betrachtungen möchte ich noch die Frage über die Compensation des durch einen Pneumothorax gesetzten Athemhindernisses streifen. Es wurde durch meine Untersuchungen festgestellt, dass sowohl bei dem geschlossenen Pn., wie auch bei dem offenen eine regelmässige beträchtliche Steigerung des Minutenvolumens eintritt. Diese Zunahme der in einer bestimmten Zeit eingeathmeten Luftmenge braucht aber nicht als eine wirkliche Uebercompensation im physiologischen Sinne aufgefasst zu werden. Sie giebt uns nur Aufschluss über die Aenderung des normalen Lungengaswechsels; ob gleichzeitig die Oxydationsvorgänge des Thierkörpers eine Steigerung gegen die Norm erfahren, darüber kann erst die vorgenommene Gasanalyse der Exspirationsluft bis zu einem gewissen Grade entscheiden.

Solche Untersuchungen wurden eben von Weil und Thoma angestellt. Sie bestimmten die beim Pneumothorax in der Zeiteinheit ausgeschiedene Kohlensäuremenge und den Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft und kamen nun zu dem Schlusse, dass beide Factoren, analog dem Verhalten der Athemgrösse, beim offenen Pn. eine Herabsetzung, beim geschlossenen eine Zunahme erleiden. Die Abnahme der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Kohlensäuremenge bei dem ersteren betrug im Durchschnitt aus den drei diesbezüglichen Versuchen 56,7 %, die Zunahme bei dem letzteren bewegte sich zwischen 17,1 % und 23,4 %, nur in einem Falle ist die CO_2-Ausscheidung um 5,8 % gesunken [1]).

Die Thoma-Weil'schen Resultate sind, wie früher gesagt, an Kaninchen gewonnen und stimmen desshalb mit den meinigen in Bezug auf das Minutenvolumen nicht ganz überein, welches auch beim offenen Pn. von mir als gesteigert gefunden wurde.

Angenommen aber, es sei constant die mit der Exspirationsluft ausgeschiedene CO_2-Menge der Athemgrösse annähernd proportional, wie dies in den Thoma-Weil'schen Versuchen der Fall ist, so müssen wir schliessen, dass auch in unseren Versuchen, wo eine Zunahme des Minutenvolumens zu constatiren war, eine Steigerung der ausgeführten CO_2, und umgekehrt bei der Abnahme der Athemgrösse eine entsprechende Verringerung zu Stande gekommen war.

[1]) Weil und Thoma, l. c. pag. 511.

In Bezug auf die Abnahme der ausgeschiedenen CO_2-Menge nehmen Weil und Thoma an, dass es sich in diesen Fällen vorwiegend um eine Herabsetzung der Ausscheidung handelt. Ob hier auch gleichzeitig eine verminderte CO_2-Bildung zu Stande kommt, wagen sie nicht zu entscheiden, da ihre diesbezüglichen Bestimmungen sich nur auf die unmittelbar dem Eingriff folgende Zeitperiode, nicht aber auf längere Zeiträume erstreckt haben.

Wodurch die Zunahme bedingt ist, lässt sich aus solchen Versuchen nicht endgültig entscheiden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch die starken Muskelanstrengungen, die der Organismus machen muss, um die Athmungshindernisse auszugleichen, eine mehr oder weniger erhebliche Vermehrung der Kohlensäureproduction entsteht.

Vielleicht stellt das + an ausgeführter CO_2 gerade das + an gebildeter CO_2 dar. Dann würde durch den vermehrten Lungengaswechsel eine vollständige Compensation erzielt werden.

Es ist aber auch denkbar, dass die von uns gefundene vermehrte Lungenventilation für diesen Zweck ungenügend ist. In diesem Falle, so wie in den von uns oben berührten, wo die Lungenventilation kleiner als in der Norm ist, würde der Organismus nur dann fortbestehen können, wenn er seine Kohlensäureproduction erheblich einschränkt.

Ventilpneumothorax.

Unter den Pneumothoraxarten, welche natürlich entstehen oder durch das Experiment erzeugt werden, ist der Ventilpneumothorax zweifelsohne die verderblichste. Die Reservekräfte, die dem lebenden Organismus zum erfolgreichen Kampf gegen das Pneumothoraxleiden überhaupt zu Gebote stehen, reichen in diesem Falle nicht mehr aus, und das Thier geht nach vergeblichen Anstrengungen in der Regel zu Grunde.

Die Ursache davon liegt in den eigenthümlichen mechanischen Verhältnissen, die bei erwähntem Leiden obwalten, und daher eine Compensation des Athemhindernisses an sich unmöglich machen. Bekanntlich nimmt hier der Druck in der Pleurahöhle mit jedem Athemzuge stetig zu, so dass jede Bestrebung die Lungenventilation zu fördern, dieselbe im Gegentheil noch mehr behindert.

Indessen ist nicht ein jeder Ventilpneumothorax dem anderen

gleich. Schon der bei Menschen vorkommende erweist sich, wie die diesbezügliche Casuistik bezeugt, keineswegs so ungünstig, wie das aus der Natur dieses Pneumothorax zu erwarten wäre.

Das Auftreten von Ventilpneumothorax im Verlauf der Phthisis pulmonum ist eine sehr häufige Erscheinung und doch bleiben die davon betroffenen Individuen oft noch lange am Leben, und manchmal erholen sie sich sogar nach demselben.[1])

In einem Theil dieser Fälle lässt sich dies dadurch erklären, dass man bei dem phthisischen Ventilpneumothorax mit alten, von Entzündungen herrührenden, oft sehr ausgedehnten Verwachsungen der beiden Pleurablätter zu thun hat, wodurch der Pneumothorax zu einem abgesackten wird und daher seinen verderblichen Einfluss auf die beiden Lungen nur in beschränktem Maasse ausüben kann. Dann aber muss auch betont werden, dass bei Menschen das Mediastinum, selbst wenn es nicht schwielig verändert ist, doch der Verdrängung so viel Widerstand leistet, dass die gesunde Lunge in den meisten Fällen die zum Fortbestand des Lebens nöthige Blutventilation bewerkstelligen kann.

Wir finden aber auch bei Kreps, der ja an vollständig gesunden Thieren experimentirte, dass diese Pneumothoraxform unter gewissen Umständen keine so ungünstige Wirkung auf den Athemmechanismus entfaltet.

Diese Erscheinung erklärt sich durch die von Kreps angewendete Methode.

Die Ventile, deren sich dieser Autor zur Erzeugung des Ventilpneumothorax bediente, waren Müller'sche Quecksilberventile, die so grosse Widerstände boten, dass bei den flacheren Athemzügen Luft in die Pleurahöhle gar nicht, bei den tieferen nur in geringen Mengen eingesaugt wurde.

Auf diese Weise konnte Kreps bei seinen Versuchsthieren einen Ventilpneumothorax verschiedenen Grades (mit verschieden grossem Luftquantum) entstehen lassen, der sonst nur schwer zu Stande gebracht werden kann.

Fügen wir hinzu, dass die meisten Versuchsthiere von Kreps schwer narkotisirt waren (Morphium 0,2—0,6, wobei bekanntlich die Athembewegungen an und für sich flacher zu sein pflegen, so wird das Verständniss für den relativ unschuldigen Character des von ihm erzeugten Pneumothorax gewonnen.

---

1) Weil, l. c. Bd. XXXI, pag. 270, und Szupak, diese Abhandlungen.

Im schroffen Gegensatz zu dem letzteren bezüglich des Einflusses auf die Athmung steht der Ventilpneumothorax in meinen Versuchen. Wie schon früher erwähnt (cfr. pag. 473), habe ich denselben vermittelst meiner Membranventile erzeugt. Dieselben bieten aber dem Eintritt der Luft so geringe Widerstände, dass Luft bei den leisesten Thoraxexcursionen ohne jegliches Hinderniss in die Pleurahöhle eindringt und daher sich bald darin in einer so reichlichen Menge aufspeichert, dass das Leben des Thieres in kürzester Frist ernstlich bedroht wird.

Nach den übereinstimmenden Resultaten meiner Versuche gehören dazu nur wenige Athemzüge, deren Zahl sich im Durchschnitt auf 17 beläuft.

Ich muss dabei erwähnen, dass die Erstickungserscheinungen bei meinen Versuchsthieren sich in der Regel schon einstellten, ehe noch die höchste, überhaupt mögliche Anfüllung der Pleurahöhle mit Luft erreicht war, indem noch nach dem völligen, an der Gasuhr zu constatirenden Aufhören jeglicher Lungenventilation von Zeit zu Zeit bei der stärkeren Thoraxerweiterung geringe Luftmengen das Ventil passirten.

Hierdurch stehen meine Versuche mit denen von Weil im Einklang, der ebenfalls den echten Ventilpneumothorax an Hunden nicht erzeugen konnte und seine Beobachtungen nur über den in statu nascenti gesammelt hat.

Der einzelne Versuch gestaltete sich bei mir in der Weise, dass ich das Ventil nur so lange wirken liess, bis die Aufnahme von Luft, nicht das Spiel des Ventils aufhörte, wonach ich das letztere ausschaltete. Die unter hohem Druck befindliche Luft wurde durch einen kräftigen Exspirationsstoss aus der Pleurahöhle herausgetrieben, und nachdem eine Erholung bei dem Thiere eingetreten, wurde ein zweiter, dann ein dritter u. s. w. Versuch angestellt, die mit geringen Abweichungen dieselben Verhältnisse aufwiesen. Die Zeit, in der der Ventilvorgang sich abspielte, betrug im Durchschnitt eine halbe Minute.

Gehe ich im Speciellen zu den Veränderungen, die der Athemmechanismus bei meinem Ventilpneumothorax erleidet, so will ich in erster Linie auf das Verhalten der Athemfrequenz hinweisen. Dieselbe erfährt analog den bei sonstigen Pneumothoraxarten beobachteten Verhältnissen eine regelmässige Steigerung gegen die Norm. Die Zunahme beträgt im Durchschnitt aus allen betreffenden Ver-

suchen 153,6 %, die Athemfrequenz beim Ventilpneumothorax nähert sich demnach am ehesten derjenigen, die wir bei dem geschlossenen Pn. mit grossem abgemessenen Luftquantum constatirt haben, dagegen wird sie von der bei offenem, inspiratorisch und exspiratorisch geschlossenen Pn. beobachteten stark übertroffen. — Diese Zunahme der Frequenz steht in keinerlei Verhältniss zu der bedeutenden Herabsetzung der Athemtiefe, wodurch die Resultirende aus beiden, die Athemgrösse, auf einen kleinen, nur die Hälfte der Norm betragenden Werth sinkt (— 44,6 %). Die Abnahme der Athemtiefe ist nämlich hier im Vergleich mit derjenigen bei den übrigen Pneumothoraxarten die bedeutendste, indem sie um 73,3 % gegen die Norm fällt, was durch den hohen, die Entfaltung der Lungen stark beeinträchtigenden Druck in der Pleurahöhle erklärlich ist.

Selbstverständlich sind all' die angegebenen Werthe nur für den Anfang des Experimentes giltig, wo überhaupt noch ein Gaswechsel in den Lungen vor sich geht; denn, wie gesagt, hört der letztere bei weiterer Ventilwirkung nach kurzer Zeit vollständig auf. Krampfhafte, angestrengte Excursionen des Thorax dauern noch einige Zeit fort, sie sind aber nicht mehr im Stande, Angesichts der starken Füllung der Pleurahöhlen mit Luft, in den letzteren Druckschwankungen zu erzeugen, die einen Anlass zur Entfaltung der Lungen geben könnten.

Ergebniss.

Fasse ich die Ergebnisse meiner an Hunden vorgenommenen Untersuchungen zusammen, so kann ich sie in folgenden Punkten ausdrücken:

1. Die Athemfrequenz erleidet bei allen Formen des Pneumothorax eine beträchtliche Zunahme gegen die Norm.
2. Am stärksten ist diese Zunahme bei dem exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax, weniger bei dem inspiratorisch geschlossenen ausgeprägt. Die Mittelstellung zwischen beiden behauptet der offene Pneumothorax. Der durch Injection gewonnene Pn.[1]) weist in Bezug auf die Frequenz nur eine

[1]) In Bezug auf den durch Injection von Luft gewonnenen Pneumothorax müssen die Ergebnisse nur mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden, da die Zahl der betreffenden Versuche eine sehr spärliche war.

geringe Zunahme auf, die den eingespritzten Luftmengen direct proportional ist.

3. Die Athemgrösse erfährt bei dem in- und exspiratorisch geschlossenen Pn. eine regelmässige Steigerung, die sich mit der Zunahme des Fisteldurchmessers des primären, ihm zu Grunde liegenden offenen Pn. verringert.
4. Bei Injection von Luft in die Pleurahöhle bleibt die Athemgrösse Anfangs fast unbeeinflusst, erst bei grösseren Luftquantitäten erleidet sie eine nur unbedeutende Zunahme.
5. Beim offenen Pneumothorax ist die Athemgrösse der Fistelgrösse umgekehrt proportional. Erst bei sehr weiten Fisteldurchmessern sinkt sie unter die Norm, sonst steht sie hoch über derselben.
6. Bei dem Ventilpneumothorax ist die Athemgrösse, wie auch die sonstigen Werthe, im hohen Grade von den dem angewandten Ventil innewohnenden Widerständen abhängig. Bei dem von mir erzeugten Ventilpneumothorax sinkt der Gaswechsel der Lunge rapide, so dass er nach kürzester Zeit der Ventilwirkung vollständig vernichtet wird.
7. Die Athemtiefe erleidet ausnahmslos bei allen Pneumothoraxarten eine Abnahme, wobei sie bei dem in-, exspiratorisch geschlossenen und beim offenen Pn. ungefähr denselben Werth repräsentirt.
8. Bei dem durch Injection von Luft erzeugten Pn. steht die Athemtiefe, so lange es sich um geringe Luftquantitäten handelt, nur wenig unter der Norm; beim Fortsetzen der Injectionen sinkt sie immer stärker, so dass ihr Betrag bei den höchsten, noch ertragbaren Luftmengen mit demjenigen bei den vorher erwähnten Pneumothoraxarten übereinstimmt.
9. Bei dem offenen Pn. ist die Athemtiefe ungefähr der Grösse der Thoraxfistel umgekehrt proportional.
10. Die beim Ventilpneumothorax beobachtete Abnahme der Athemtiefe ist im Vergleich mit derjenigen bei den übrigen Pneumothoraxarten am bedeutendsten, nach wenigen Athemzügen beträgt hier die Athemtiefe nur $^1/_4$ des Normalwerthes, bei fortgesetzter Ventilwirkung sinkt sie rapide auf 0.

Versuchsprotocolle.

Protocoll Nr. I.

Männlicher Hund. Gewicht 6040 g. Narkose. Morphium 0,05 intravenös.

Anordnung des Versuches	Dauer d. gasom. Bestimmung in Minuten	Athemfrequenz pro Minute			Minutenvolumen in ccm			Athemtiefe in ccm		
		Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %
Normal		40								
Narkose		14								
Tracheotomie. Trachealc. 6 mm		18								
Einschaltung in die Gasuhr	5	16			1419			88.7		
Injection von 30 ccm Luft in d. r. Pleurahöhle	5	19	+ 3	+ 18.8	1337	— 82	— 5.7	70.0	— 18.7	—21.0
Injection von weiteren 50 ccm (im Ganzen 80 ccm)	5	19	+ 3	+ 18.8	1299	— 120	— 8.4	68.3	— 20.4	—23.0
Injection von weiteren 50 ccm (im Ganzen 130 ccm)	5	20	+ 4	+ 25.0	1263	— 156	— 11.0	63.1	— 25.6	—28.8
Injection von weiteren 50 ccm (im Ganzen 180 ccm)	5	20	+ 4	+ 25.0	1292	— 127	— 8.9	64.9	— 23.8	—26.8
Offener Pneumothorax. Canüle 2 mm	5	60	+44	+275.0	3256	+1837	+129.0	54.2	— 34.5	—38.8
Exspirat. geschlossen. Pneumothorax	5	90	+84	+525.0	2466	+1027	+ 72.3	27.1	— 61.6	—69.4
Verblutungstod										

Protocoll Nr. II.

Männlicher Hund. Gewicht 12650 g. Narkose. Morphium 0,1 intravenös.

Normal		9								
Narkose		8								
Tracheot. Trachealc. 9 mm		10								
Einschaltung in die Gasuhr	5	9			830			92.2		
Offener Pn. Can. 2 mm	5	23	+14	+155.6	1256	+ 426	+ 51.3	54.6	— 37.6	—40.7
Exspir. geschloss. Pn.	5	42	+33	+366.7	2429	+1599	+192.4	57.6	— 34.6	—37.5
Inspir. geschl. Pn.	5	28	+19	+211.2	1881	+1051	+126.6	67.2	— 25.0	—27.1
Offener Pn. Can. 4 mm	3	16	+ 7	+ 77.8	964	+ 134	+ 16.1	60.2	— 32.0	—34.7
Offener Pn. Can. 8 mm	3	12	+ 3	+ 33.4	578	— 252	— 30.3	48.2	— 44.0	—47.7

Protocoll Nr. III.

Weiblicher Hund. Gewicht 4950 g. Narkose. Morphium 0,075 intravenös, Chloralhydr. 0,5 intrv.

Narkose		17								
Tracheot. Trachealc. 6 mm										
Einschaltung in die Gasuhr	5	15			719			48.0		
Offener Pn. Can. 2 mm	5	37	+22	+146.7	1421	+ 702	+ 97.7	38.4	— 9.6	—20.0
Exspir. geschl. Pn.	5	79	+64	+426.7	2806	+2087	+290.2	35.5	— 12.5	—26.0
Inspir. geschl. Pn.	3	64	+49	+326.7	2548	+1829	+254.4	39.8	— 8.2	—17.0
Offener Pn. Can. 4 mm	2	8	— 7	— 46.7	84	— 635	— 88.3	10.5	— 37.5	—78.1
Inspir. geschl. Pn.	4.5	24	+ 9	+ 60.0	1105	+ 386	+ 53.7	45.8	— 2.2	+ 4.9
Exspir. geschl. Pn.	5	34	+19	+126.7	1714	+ 995	+138.3	50.4	+ 2.4	+ 5.0

Protocoll Nr. IV.

Männlicher Hund. Gewicht 5380 g. Narkose. Morphium 0,05, Chloralhydrat 0,5 intravenös.

Anordnung des Versuches	Dauer d. gasom. Bestimmung in Minuten	Athemfrequenz pro Minute			Minutenvolumen in ccm			Athemtiefe in ccm		
		Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %
Ungebunden		14								
Nach dem Aufbinden		35								
Narkose. Morphium		15								
Tracheot. Trachealcan. 6 mm		—								
Chloralhydrat		15								
Einschaltung in die Gasuhr	5	13			729			56.0		
Offener Pn. Canüle 2 mm	5	59	+46	+353.8	2406	+1677	+230.0	40.8	— 15.2	—27.1
Exspir. geschloss. Pn.	5	73	+60	+461.5	2567	+1838	+252.1	35.2	— 20.8	—37.1
Inspir. geschloss. Pn.	5	67	+54	+415.4	2426	+1697	+232.8	36.2	— 19.8	—35.4
Offener Pn. Canüle 4 mm	3	71	+58	+446.1	1982	+1253	+171.9	27.9	— 28.1	—50.2
Exspir. geschlossen. Pn.	5	80	+67	+515.4	2607	+1878	+257.6	32.6	— 23.4	—41.8
Inspir. geschl. Pn.	5	75	+62	+476.9	2298	+1569	+215.0	30.6	— 25.4	—45.3
Offener Pn. Canüle 6 mm	1	73	+60	+461.5	1226	+ 497	+ 68.2	16.8	— 39.2	—70.0

Protocoll Nr. V.

Weiblicher Hund. Gewicht 7200 g. Narkose. Morphium 0,075 subcutan.

Narkose		14								
Einschaltung in die Gasuhr	5	12			1045			87.0		
Offener Pn. Canüle 2 mm	5	60	+48	+400.0	3142	+2097	+200.6	52.4	— 34.6	—39.8
Exspir. geschl. Pn.	5	54	+42	+350.0	2222	+1177	+112.6	41.1	— 45.9	—52.8
Inspir. geschl. Pn.	5	62	+50	+416.7	2409	+1364	+130.5	38.8	— 48.2	—55.4
Offener Pn. Canüle 4 mm	1	63	+51	+425.0	2301	+1256	+120.2	36.5	— 50.5	—58.0
Exspir. geschl. Pn.	5	63	+51	+425.0	2493	+1448	+138.5	39.6	— 47.4	—54.5
Inspir. geschl. Pn.	1	43	+31	+258.3	1446	+ 401	+ 38.4	33.7	— 53.3	—61.3
Offener Pn. Canüle 6 mm	1	60	+48	+400.0	470	— 575	— 55.0	7.8	— 79.2	—91.0
Exspir. geschl. Pn.	5	33	+21	+175.0	1680	+ 635	+ 60.8	50.8	— 36.2	—41.6
Inspir. geschl. Pn.	1	28	+16	+133.4	756	— 289	— 27.7	27.0	— 60.0	—69.0

Protocoll Nr. VI.

Männlicher Hund. Gewicht 9070 g. Narkose. Morphium 0,07 subcutan.

Narkose		68								
Tracheot. Trachealc. 6 mm		18								
Einschaltung in die Gasuhr	5	14			1028			73.4		
Inj. v. 100 ccm Luft i. d. r. Plrh.	5	17	+ 3	+ 21.4	1072	+ 44	+ 4.3	63.0	— 10.4	—14.2
Inj. v. weit. 100 ccm (i. G. 200)	5	18	+ 4	+ 28.6	1109	+ 81	+ 7.9	61.0	— 12.4	—16.9
Inj. v. weit. 100 ccm (i. G. 300)	5	22	+ 8	+ 57.2	1082	+ 54	+ 5.3	49.2	— 24.2	—33.0
Inj. v. weit. 100 ccm (i. G. 400)	5				1159	+ 131	+ 12.9			
Inj. v. weit. 100 ccm (i. G. 500)	5	26	+12	+ 85.8	1378	+ 350	+ 34.0	53.0	— 20.4	—27.8
Inj. v. weit. 100 ccm (i. G. 600)	5	27	+13	+ 92.8	1287	+ 259	+ 25.2	47.4	— 26.0	—35.4
Inj. v. weit. 200 ccm (i. G. 800)	5	24	+10	+ 71.4	1223	+ 195	+ 19.0	51.0	— 22.4	—30.5
Inj. v. weit. 200 ccm (i. G. 1000)	5	24	+10	+ 71.4	1257	+ 229	+ 22.3	52.4	— 21.0	—28.6
Inj. v. weit. 200 ccm (i. G. 1200)										

Protocoll Nr. VII.

Weibl. Hund. Gewicht 8720 g. Narkose. Urethani 3,0, Morphii 0,05 intravenös.

Zeit	Anordnung des Versuches	Dauer d. gasom. Bestimmung in Minuten	Athemfrequenz pro Minute			Minutenvolumen in ccm			Athemtiefe in ccm		
			Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %
4.17	Fesseln des Hundes		15								
4.40	Narkose Urethani 2.0		43								
4.54	Urethani 1.0		40								
5.15	Morphii 0.05		12								
5.30	Tracheotomie. Trachealcanüle 9 mm		16								
5.37	Einschaltung in d. Gasuhr	6	12			1260			105.0		
5.53	„ „ „	6	11			1268			115.2		
6.10	„ „ „	6	14			1316			94.0		
6.20	Ohne Gasuhr	6	14								
6.36	Einschaltung in d. Gasuhr	6	11			1237			112.4		
—	Mittelwerth aus den vier Versuchen		**12**			**1270**			**106.6**		
6.59	Offener Pn. Can. 4 mm	6	37	+25	+208.3	2481	+1211	+ 95.4	67.1	— 39.5	—37.1
7.10	Exspir. geschl. Pn.	6	43	+31	+258.3	2047	+ 777	+ 61.2	47.6	— 59.0	—55.3
7.35	Inspir. geschl. Pn.	6	45	+33	+275.0	1268	— 2	+ 0.2	28.2	— 78 4	—63.5
7.48	Offener Pn. Can. 3 mm	4	42	+30	+250.0	1722	+ 450	+ 36.2	41.0	— 65.6	—61.5
8.00	Exspir. geschl. Pn. (entstand a. d. off. Pn. 6 mm)	3	43	+31	+258.3	2370	+1037	+ 81.7	53.7	— 52.9	—49.6
8.05	Inspir. geschl. Pn.	3	29	+17	+142.5	1915	+ 645	+ 50.8	66.0	— 40.6	—38.1
8.10	Offener Pn. 6 mm	3	32	+20	+166.7	1814	+ 544	+ 42.9	56.7	— 49.9	— 46.8
8.15	Offener Pn. 8 mm										

Protocoll Nr. VIII.

Männl. Hund. Gewicht 13060g. Narkose. Morphium 0,05, Urethani 2,0 intravenös.

4.15	Vor dem Fesseln		24								
4.20	Fesseln des Hundes										
4.30			24								
4.45	Narkose Morphium										
5.05	Urethani 1.0										
5.15	Urethani 1.0										
5.17			90								
5.23			54								
5.25			48								
5.40	Tracheot. Trcan. 9 mm										
5.45			27								
5.55			25								
6.09			24								
6.10	Einschaltung in d. Gasuhr	5	21			1935			92.2		
6.30	Einführung der Canüle in die r. Pleurahöhle										
6.36			26								
6.37	Ventilpneumoth.	1	39	+18	+ 85.7	554	—1381	— 71.3	14.2	— 78.0	—84.6
7.03	Offener Pn. Can. 2 mm	5	45	+24	+114.3	4852	+2917	+150.7	107.8	+ 15.6	+16.9
7.10	Offener Pn. Can. 3 mm	5	50	+29	+138.1	4173	+2238	+115.6	83.5	— 8.7	— 9.4
7.17	Offener Pn. Can. 4 mm	5	45	+24	+114.3	4227	+2292	+118.4	93.9	+ 1.7	+ 1.8
7.25	Offener Pn. Can. 6 mm	5	40	+19	+ 90.5	3575	+1640	+ 84 7	89.4	— 2.8	— 3.0
7.36	Offener Pn. Can. 8 mm	5	30	+ 9	+ 42.9	1848	— 87	— 4.5	61.6	— 30.6	—33.2

Protocoll Nr. IX.

Weiblicher Hund. Gewicht 6700 g. Narkose. Morphium 0,05 subcutan.

Zeit	Anordnung des Versuches	Dauer d. gasom. Bestimmung in Minuten	Athemfrequenz pro Minute			Minutenvolumen in ccm			Athemtiefe in ccm		
			Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %
3.35	Narcose. Morphium.										
4.00	Fesseln in d. Rückenlage										
4.15			13								
4.28			12								
4.35	Tracheot. Trachealc. 9 mm										
4.40			11								
4.45	Einschaltung in d. Gasuhr	5	10			728			72.8		
5.10	Aufnahme von Curve A (Athembewegungen des Thieres). Ohne Gasuhr	2	12								
5.11	Aufnahme v. Curve B mit Gasuhr	1	11								
5.17	Aufnahme v. Curve C mit Gasuhr	5	10			753			75.3		
5.24	Aufnahme v. Curve D ohne Gasuhr	5	10								
6.09	Off. Pn. Can. 2 mm	5	27	+17	+170.0	1445	+ 717	+ 98.5	53.5	— 19.3	—26.5
6.16	Exspir. geschl. Pn.	5	30	+20	+200.0	1378	+ 650	+ 89.3	45.9	— 26.9	—37.0
6.23	Inspir. geschl. Pn.	5	30	+20	+200.0	1368	+ 640	+ 87.9	45.6	— 27.2	—37.3
7.16	Off. Pn. Can. 4 mm	5	29	+19	+190.0	1425	+ 697	+ 95.7	49.1	— 23.7	—32.5
7.22	Off. Pn. Can. 6 mm	5	25	+15	+150.0	1038	+ 310	+ 42.6	41.5	— 31.3	—43.0

Protocoll Nr. X.

Männlicher Hund. Gewicht 13880 g. Narkose. Morph. 0,05 subcutan, Morphium 0,025 intravenös.

3.30	Morphium 0.05 subc.										
4.40	Fesseln d. Thieres		24								
5.25	Morphium 0.025 intrv.										
5.30			17								
5.35	Tracheot. Trachealc. 9 mm										
5.40			12								
5.47	Einschaltung in die GU.	5	12			1640			136.7		
6.24	Exspir. geschl. Pneumoth. Can. 2 mm	5	73	+61	+508.3	5870	+4230	+258.1	80.4	— 56.3	—40.5
6.32	Inspir. geschl. Pn.	5	53	+41	+341.6	4425	+2785	+169.8	83.5	— 53.2	—38.9
6.50	Off. Pn. Can. 2 mm	5	56	+44	+366.7	3958	+2318	+141.3	70.7	— 66.0	—48.3
7.05	Ventilpneumothorax in statu nascenti	0.5	40	+28	+233.3	840	— 800	— 48.7	21.0	—115.7	—84.6
7.12	VP. in s. n.	0.425	48	+36	+300.0	1329	— 311	— 18.9	27.7	—109.0	—79.9
7.20	VP. in s. n.	0.425	55	+43	+358.3	1370	— 270	— 16.4	24.9	—111.8	—81.8
7.24	VP. in s. n.	0.45	51	+39	+325.0	1082	— 558	— 40.0	21.2	—115.5	—83.8
7.28	VP. in s. n.	0.43	51	+39	+325.0	925	— 715	— 43.6	18.1	—118.6	—86.7

Protocoll Nr. XI.

Männlicher Hund. Gewicht 6800 g. Narkose. Morph. 0,05 subcutan, Morph. 0,025 intravenös.

Zeit	Anordnung des Versuches	Dauer d. gasom. Bestimmung in Minuten	Athemfrequenz pro Minute			Minutenvolumen in ccm			Athemtiefe in ccm		
			Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %
3.45	Narcose. Morph. subcut.										
4.45	Fesseln des Hundes										
4.46			14								
5.15	Morphium intravenös										
5.20			20								
5.25	Tracheot. Trachealc. 9 mm										
5.35			11								
5.36			12								
5.37			12								
5.39	Einschaltung in d. Gasuhr	5	11			954			86.7		
5.55	Durchstechg. der Pleura.										
6.02	Offener Pn. Canüle 2 mm										
6.09	Exspir. geschl. Pn.	5	43	+32	+290.9	1191	+ 237	+ 24.8	27.7	— 59.0	—68.1
6.53	Beiderseits off. Pn. (rechts Can. 2 mm, links 4 mm)	3	52	+41	+372.7	1529	+ 575	+ 60.3	29.4	— 66.1	—66.1

Protocoll Nr. XII.

Weiblicher Hund. Gewicht 6170 g. Narkose. Morphium 0,05 intravenös.

5.30	Fesseln des Thieres										
5.40	Narcose. Morph. intrv.										
5.45			10								
5.55	Tracheot. Trachealc. 9 mm										
6.00		4	11								
6.06	Einschaltung in d. Gasuhr	5	10			1397			139.7		
6.15	Einschaltung in d. Gasuhr	5	11			1331			121.1		
—	Durchschnittswerthe		11			1364			130.4		
6.30	Einspritzung von 100 ccm Luft in die l. Pl.	5	16	+ 5	+ 45.5	1312	— 52	— 3.9	82.0	— 48.4	—37.1
6.42	Einspritzung von weiteren 100 ccm (im G. 200 ccm)	5	18	+ 7	+ 63.6	1512	+ 148	+ 10.8	84.0	— 46.4	—35.6
6.53	Einspr. von weit. 100 ccm (im Ganzen 300 ccm)	5	20	+ 9	+ 81.8	1085	— 279	— 20.5	54.3	— 76.1	—58.3
7.03	Einspr. von weit. 100 ccm (im Ganzen 400 ccm)	5	26	+15	+136.4	1515	+ 151	+ 11.1	58.3	— 72.1	—55.3
7.18	Einspr. von weit. 100 ccm (im Ganzen 500 ccm)	5	22	+11	+100.0	1529	+ 165	+ 12.1	69.0	— 61.4	—47.0
7.30	Einspr. von weit. 100 ccm (im Ganzen 600 ccm)	5	32	+21	+190.9	1804	+ 440	+ 32.3	56.4	— 74.0	—56.7
7.37	Einspr. von weit. 100 ccm (im Ganzen 700 ccm)	5	37	+26	+236.4	2009	+ 645	+ 47.2	54.3	— 76.1	—58.4
7.45	Einspr. von weit. 100 ccm (im Ganzen 800 ccm)										

Protocoll Nr. XIII.

Männlicher Hund. Gewicht 10150 g. Narkose.
Morphium 0,05 subcutan, 0,03 intravenös.

Zeit	Anordnung des Versuches	Dauer d. gasom. Bestimmung in Minuten	Athemfrequenz pro Minute			Minutenvolumen in ccm			Athemtiefe in ccm		
			Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %	Absolut	Absolute Zunahme	Zunahme in %
2.30	Morphium 0.05 subcutan										
3.25			96								
3.35	Morphium 0.03 intraven.										
3 45			16								
3.50	Tracheotomie. Can. 9 mm										
3.57		3	21								
4.05	Einschaltung in d. Gasuhr	5	19			1569			82.6		
4.40	Offener Pn. Can. 2 mm										
4.45	Gasuhr	5	75	+56	+294.8	2429	+ 860	+ 54.2	32.4	— 50.2	—60.8
4.53	Exspir. geschloss. Pn.	5	87	+68	+357.8	3615	+2046	+130.4	41.6	— 41.0	—49.6
5.01	Inspir. geschloss. Pn.	3	68	+49	+257.8	2285	+ 716	+ 45.6	33.6	— 49.0	—59.3
5.09	Offener Pn. Can. 3 mm	5	86	+67	+352.6	3035	+1466	+ 94.0	35.3	— 47.3	—57.3
5.16	Inspir. geschloss. Pn.	4	43	+24	+126.3	1495	+ 74	+ 4.1	34.8	— 47.8	—58.0
5.28	Exspir. geschlossen. Pn. Canüle 4 mm	5	49	+30	+157.9	3823	+2256	+143.8	78.0	— 4.6	— 5.5
5.36	Offener Pn. Can. 4 mm	5	76	+57	+300.0	2584	+1015	+ 64.9	34.0	— 48.6	—58.8
5.43	Offener Pn. Can. 6 mm	5	54	+35	+184.2	2544	+ 975	+ 62.1	47.1	— 35.5	— 43.0

Protocoll Nr. XIV.

Männlicher Hund. Gewicht 13700 g. Narkose. Morphium 0,03 subcutan, Morphium 0,07 intravenös.

4.15	Morphium subcutan										
4.40	Fesseln des Thieres										
4.50			72								
5.02	Morphium 0.05 intraven.										
5.15			48								
5.18	Morphium 0.02 intraven.										
5.20			28								
5.25			20								
5.33	Tracheot. Trachealc. 9 mm										
5.40		3	17								
5 45	Einschaltung in d. Gasuhr	5	16			1814			113.4		
6.20	Ventilpn. in statu nasc.	0.5	20	+ 4	+ 25.0	1242	— 572	— 31.5	62.1	— 51.3	—45.2
6.25	Ventilpn. in statu nasc.	0.5	28	+12	+ 75.0	1512	— 302	— 16.6	53.8	— 59.6	—52.6
6.30	Ventilpn. in statu nasc.	0.3	24	+ 8	+100.0	1109	— 705	— 38.7	46.2	— 67.2	—57.5
7.30	Offener Pn. 2 mm	5	45	+29	+181.3	3750	+1936	+106.7	83.3	— 30.1	—26.6

Protocoll Nr. XV.

Männlicher Hund. Gewicht 8430 g. Narkose.
Chloralhydrat 3,0 intravenös.

Zeit	Anordnung des Versuches	Dauer d. gasom. Bestimmung in Minuten	Athemfrequenz pro Minute	Minutenvolumen in ccm	Athemtiefe in ccm
3.30	Fesseln des Hundes in der Rückenlage		28		
3.50			35		
4.00	Chlorali hydrati 0.75 intravenös				
4.08	Chlorali hydrati 0.75 intravenös		24		
4.20	Tracheotomie Trachealcanüle 9 mm		36		
4.38	Einschaltung in die Gasuhr	4	39	2369	60.7
4.45			81		
4.46	Chloralhydr. 0.75 intravenös				
4.50			38		
4.53	Einschaltung in die Gasuhr	4	34	1718	50.5
5.10			50		
5.15			57		
5.18	Einschaltung in die Gasuhr	2	45	2495	55.4
5.25			82		
5.33	Chloralhydr. 0.75 intravenös				
5.35			56		
5.40	Einschaltung in die Gasuhr	4	40	1865	46.6
5.55	Einschaltung in die Gasuhr	4	48	2415	50.3
6.10	Einschaltung in die Gasuhr	2	50	2596	51.9
6.27	Einschaltung in die Gasuhr	4	49	2801	57.2

EIN EXPERIMENTELLER BEITRAG

ZUR KENNTNISS DER

EINWIRKUNG DES ATROPINS

AUF DIE RESPIRATION.

VON

EDWARD ORLOWSKI,

ORDINATOR DER THERAPEUT. FAKULTÄTSKLINIK AN DER K. UNIVERSITÄT
ZU WARSCHAU.

I. Einleitung.

Der Gedankengang, welcher Herrn Prof. Unverricht veranlasste, das in vorliegender Arbeit behandelte Thema mir vorzuschlagen, ist zurückzuführen auf seine experimentellen Studien an der Hirnrinde des Hundes, welche er zur Erforschung des epileptischen Anfalls unternahm[65]). — Hierbei fiel es ihm auf, dass die meisten Narcotica die Erregbarkeit der motorischen Rindengebiete herabsetzen, während dies bei Morphium nicht der Fall war. — Er schloss daraus, dass dieses kein geeignetes Mittel zur Besänftigung von Krämpfen sein könne und fand diese Annahme auch durch weitere klinische Beobachtungen bestätigt. — Dementsprechend konnte aber auch das Morphium in Bezug auf das Grosshirn nicht in dem Sinne antagonistisch wirken, wie es von einzelnen Pharmakologen gegenüber dem Atropin behauptet wird, von welchem Unverricht die Ueberzeugung gewann, dass es die Erregbarkeit der Hirnrinde soweit steigert, dass nach seiner Einverleibung viel leichter Rindenkrämpfe zu Stande kommen.

Waren so schon Zweifel entstanden, dass Atropin und Morphium in ihrer Wirkung auf ein so wichtiges Organ, wie das Grosshirn, einen therapeutisch verwerthbaren Antagonismus besitzen, so lehrten spätere Erfahrungen, dass auch der Athmungsapparat von diesen beiden Mitteln nicht unter allen Umständen im antagonistischen Sinne beeinflusst wird, sondern dass häufig die Wirkung des einen Mittels in demselben Sinne ausfällt, wie die des anderen.

Einen eclatanten Fall derart hat Unverricht[62]) kurz mitgetheilt, in welchem es sich um einen Kranken handelte, der nach Morphiuminjectionen typisches Cheyne-Stokes'sches Athmen bekam.

— Wenn das Atropin antagonistisch gegen das Morphium wirkt, so schloss er, musste das durch Morphium erzeugte Cheyne-Stokes' sche Athmen verschwinden oder bei gleichzeitiger Injection beider Mittel nicht auftreten.

Trotzdem zeigte sich, dass nach Atropin nicht nur das durch Morphin erzeugte Cheyne-Stokes'sche Athmen stärker wurde, sondern dass das Atropin allein ganz ebenso wie Morphin im Stande war, diesen Athemtypus hervorzurufen.

Auch in einem zweiten erst unlängst in einer wissenschaftlichen Sitzung der medicinischen Fakultät demonstrirten Falle von Cheyne-Stokes'schem Athmen[64]), der manches abweichende von dem ersten darbot, zeigte sich doch, dass die Wirkung der vermeintlichen Antagonisten in Bezug auf den Athmungsapparat gleich ausfiel.

Diese der herrschenden Lehre so widersprechenden Erfahrungen mussten den Wunsch nahe legen, die Wirkung des Atropins auf die Athmung einer erneuten Prüfung zu unterziehen, und ich ging deshalb gern auf den Vorschlag des Herrn Prof. Unverricht, diese Frage in Angriff zu nehmen, ein. — Dabei gab man sich der Hoffnung hin, neue Aufschlüsse über das antidotäre Verhalten der beiden Gifte zu erhalten.

Die erlangten Resultate scheinen mir ein sprechender Beweis zu sein, wie nöthig eine solche Nachprüfung war.

Wenn man sein Augenmerk nur flüchtig auf die reiche diesbezügliche Litteratur richtet, so könnte man fast vermuthen, dass das vorgeschlagene Thema bereits zu einem definitiven einwandsfreien Abschlusse gebracht worden sei. — Ein näherer Einblick zeigt jedoch, dass dies nicht der Fall ist; man gewinnt im Gegentheil die Ueberzeugung, dass die anfänglich aus der Praxis, später aber auch aus Thierexperimenten deducirte Anschauung über das Bestehen eines Antagonismus zwischen Atropin und Morphin, der von einigen Pharmakologen sogar zu einem schulmässigen Dogma erhoben worden ist, durchaus noch der sicheren Begründung entbehrt.

Ich mache nur auf die lebhafte Discussion aufmerksam, die während der letzten Dezennien zwischen Binz[6, 7, 8]) und Heubach[29]) einerseits, Knapstein[38]) und Lenhartz[43, 44]) andererseits stattfand.

Wenn wir weiter aus der toxicologischen Litteratur [10, 28, 31, 32, 33, 35, 37, 40, 50, 60]) ersehen, wie grosse Dimensionen die Vergiftungen mit dem einen oder dem anderen der beiden Alcaloide erreichen; wenn wir uns dann vergegenwärtigen, dass jeder practische Arzt allezeit in die Lage gerathen kann, wie ich solches aus

eigener Erfahrung weiss[51]), gegenüber einer schweren Vergiftung mit einem der beiden Alcaloide seine theoretischen Ansichten über ihren Antagonismus in die That zu übersetzen, so wird man mir ohne Zweifel zugeben müssen, von wie hoher practischer Bedeutung die Entscheidung der eben aufgeworfenen Frage ist!

II. Historisches.

Bereits lange, bevor man noch das wirksame, uns hier interessirende Agens aus dem Pflanzenreiche mittelst einer präcisen chemischen Analyse zu isoliren verstand, benutzte man die Pflanze selber schon im XVI. Jahrhundert in Venedig zuerst ihrer kosmetischen Zwecke wegen[8]). Die Vergiftungen mit derselben waren seit langer Zeit schon wohl bekannt, und wurde ihr Einfluss auf das Gehirn von mehreren Autoren als eine der ersten und frappantesten Erscheinungen übereinstimmend beschrieben: „Baccae ipsae devoratae sumentes dementant et in furorem agunt, adeo ut demoniaci facti videantur“ (Matthiolus p. 1073 cit. nach[8]), oder „primum coepit furiose agere“ (Joh. Weier cit. nach[8]).

Therapeutisch fand die Pflanze zu dieser entfernten Zeit noch keine Verwendung, obgleich die Belladonna schon von Prosper Alpin und Lebel (1570), Horstius und Faber (1677), Boucher zu Lille (1766) und endlich von Lippi (1810) als Antagonist des Opiums anempfohlen wurde[15]). — Den Arbeiten von Geiger und Hesse im Jahre 1833[20]), und den noch früheren von Apotheker Mein (1831)[47]) verdankt die Wissenschaft die ersten Darstellungsmethoden des reinen Atropins aus dem Kraut und den Wurzeln der Mutterpflanze. — Erst im J. 1847 begegnen wir den Angaben von Schneller und Flechner[58]), die ihrem Studium über die Wirkungsart des Atropins auf den Menschen einen wissenschaftlichen Boden zu verleihen strebten. — Sie veröffentlichten in ihren „Beiträgen zur Physiologie der Arzneiwirkungen“ die Resultate von Experimenten, die von 16 Wiener Aerzten an sich selbst, freilich nur mit einer Reihe von Extracten und Tincturen, gegenseitig angestellt wurden. — Ich übergehe die Schilderung des Intoxicationsbildes und will bemerken, dass darin der Wirkung auf die Respiration noch keine Erwähnung gethan ist.

Es erschienen in der Folge die Arbeiten von Wertheim[5]) und Lusanna[46]), die zur wissenschaftlichen Förderung der Frage

nichts wesentliches beitrugen, indem letzterer sich mit der Beschreibung der von früheren Aerzten angegebenen Intoxicationssymptome beschäftigte, der erstere aber nur auf die Häufigkeit des Herzschlages seine Beobachtungen beschränkte. Eine grössere Bedeutung besitzen schon die Arbeiten Schroff's[57]) und seiner Schüler Fröhlich und Lichtenfels. — Der Einfluss des Atropins auf Puls, Temperatur und Pupillenweite in ihrer Abhängigkeit von der Grösse der Gaben wurde von beiden letzteren am eigenen Körper studirt. — Aus Versuchen, die sie auch an mehreren Kaninchen unternahmen, ergaben sich analoge Veränderungen sowohl in Bezug auf die Athmung, als auch in Bezug auf die Herzthätigkeit, nämlich eine Beschleunigung, die nach grösseren Gaben besonders scharf zum Vorschein kam. „Der Puls", schreibt Schroff, „wurde ungemein häufig, unzählbar, desgleichen nahm die Häufigkeit des Athmens bedeutend zu und wurde zuletzt bloss mit den Bauchmuskeln vollzogen". — Im darauf folgenden Jahre (1853) übergab de Ruiter[56]) der Oeffentlichkeit seine classische Arbeit, die als Inauguraldissertation, „De actione Atropae Belladonnae in Iridem" unter den Auspicien von Donders abgefasst wurde, in der sich eine feine Analyse der schon seit lange her nach Atropinanwendung beobachteten Pupillenerweiterung findet. — Diese Arbeit, die mir leider im Original trotz vielfacher Bemühungen nicht zugänglich war, wurde für die späteren Forscher zum Ausgangspunkt bei ihren diesbezüglichen Untersuchungen. — Die Frage über die Einwirkung des Atropins auf die Iris eingehend hier zu erörtern, würde mich zu weit führen, ich verweise deshalb diejenigen, welche sich speciell dafür interessiren, auf die Arbeiten von Grünhagen[21, 22]), Rogow[53]), Hirschmann[30]), Bernstein und Dogiel[4]).

Kurz erwähnen will ich die experimentelle, über 100 an Fröschen angestellte Versuche umfassende Arbeit von Ambrosoli[1]) nur deshalb, weil seiner Ansicht nach die Atropinwirkung auf das Herz und die Nervenerregbarkeit der des Morphiums analog sein soll. — Einige Jahre später erschien im Virchow'schen Archiv eine kurze, aber recht interessante Abhandlung von Botkin[12]) aus Petersburg. Seine Untersuchungen bezogen sich besonders auf das Verhalten der motorischen und sensiblen Nerven beim Frosch und Säugethiere. — Das schwefelsaure Atropin äussert seine lähmende Wirkung auf die von der Blutcirculation nicht ausgeschlossenen Körpertheile, während es die vom Blutzufluss abgeschnittene Extremität unbeeinflusst lässt, woher Botkin auf eine

Wirkung analog der des Curare schloss. — Demnach folgerte er, dass die Wirkung des Atropins sich nur auf die peripheren Nervenendigungen, nicht aber auf die Centralapparate erstrecke, wobei die motorischen Nerven am allerfrühesten dem Gifte erliegen. — Was die Circulationsapparate anbelangt, so fand er eine Verminderung des Herzschlages bei Fröschen, dagegen bei Hunden eine Beschleunigung desselben. Auch hob er schon die interessante und wichtige Thatsache hervor, ohne aber eine Deutung derselben zu geben, dass bei Hunden ebensowohl wie bei Fröschen die Reizung des Halstheils des Vagus den Herzrythmus während der Atropinvergiftung nicht verändert.

Sehen wir von den Arbeiten Fleming's[18]) und Th. Hayden's[26]) ab, so stossen wir auf die grundlegenden Untersuchungen von Albert v. Bezold[5]), der zusammen mit Friedrich Bloebaum in der Arbeit „Ueber die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins", die Veränderungen der Pupille ausgenommen, alle Erscheinungen, welche nach Einverleibung dieses Giftes im Organismus von Fröschen, Kaninchen und Hunden wahrgenommen werden können, einer streng wissenschaftlichen Forschung unterzog. — Da diese Arbeit gewissermassen die Basis für die ganze Lehre über das Atropin bildet, so kann ich nicht umhin, mich bei ihr etwas länger aufzuhalten.

Nachdem v. Bezold die wichtigeren Thatsachen, die bereits durch frühere Autoren in Bezug auf die physiologischen Einwirkungen des Atropins auf verschiedene Organe des thierischen Körpers aufgestellt waren, zusammengefasst hat, bemühte er sich, den betreffenden Gegenstand nach folgenden Richtungen eingehend zu verfolgen. Wie wirkt das Atropin:

1) auf die willkürlich motorischen Nerven und auf die quergestreiften Muskeln?

2) auf die sensiblen Nerven?

3) auf diejenigen Nervencentra und Muskelapparate, von denen der Kreislauf hauptsächlich beeinflusst wird?

4) auf die Athembewegungen?

5) auf die Organe mit glatten Muskelfasern?

Was die erste Frage anbelangt, so lautete seine Antwort, dass „das Atropin die Erregbarkeit der Muskelnerven herabsetzt, die der Muskelsubstanz dagegen fast ungeändert lässt. Es ist uns nur in einem einzigen Falle unter vielen gelungen, die Erregbarkeit der motorischen Nerven durch Atropin vollständig zu vernichten." Somit

bestätigte v. Bezold die von Botkin aufgestellte Behauptung nicht, dass die motorischen Nervenendigungen gelähmt werden. Da aber ein von ihm erwähnter Versuch zu Gunsten der Botkin'schen Annahme spricht, so lässt sich nach v. Bezold ein gewisser Complex von Bedingungen, unter welchen die Paralyse entstehen könnte, nicht absolut zurückweisen. Jedenfalls aber muss dazu eine sehr grosse Giftmenge verwandt werden. Die scheinbare Analogie mit dem Curare jedoch leugnete er gänzlich.

Um sich über die Einwirkung des Mittels auf die sensiblen Nervenendigungen zu orientiren, verfuhr v. Bezold nach der Bernard-Kölliker'schen Methode, sah aber keine der von Botkin beobachteten Erscheinungen eintreten, liess jedoch schliesslich zu, dass sehr grosse Mengen von Atropin die letzten Hautnervenendigungen zu lähmen vermögen.

Bei der Beantwortung der Frage über die Einwirkung auf den Kreislauf, hat v. Bezold mehrere Factoren experimentell untersucht. Seine Resultate in dieser Hinsicht fasste er dahin zusammen, dass die Wirkung des Atropins auf den Kreislauf mit der Lähmung der Vagusendigungen im Herzen beginne und nach grösseren Gaben des Giftes mit der Herabsetzung der Erregbarkeit des Gefässnervencentrums, der automatischen Herzganglien und der Herzmuskelsubstanz selbst endige.

Weiter beschäftigte er sich mit der Einwirkung des Atropins auf das Respirationscentrum. Man beurtheilt den Zustand des respiratorischen Centrums nach der Frequenz, der Tiefe und Energie der Athemzüge. — Fragt man sich jetzt, wie das Atropin auf die Respirationsbewegungen einwirkt, so sind drei Möglichkeiten denkbar:

1) eine Wirkung desselben auf die peripherischen Vagusendigungen in der Lunge;

2) eine directe Beeinflussung der Erregbarkeit des Athemcentrums;

3) eine Wirkung desselben auf die Blutlüftung und der Einfluss dieses Blutzustandes auf die Athemcentra.

Letzteres Moment ist nach v. Bezold und Bloebaum von keiner Bedeutung, da das Atropin auf die Blutlüftung keinen Effect äussert. Schliesslich entscheidet er zwischen den beiden ersten Momenten und kommt auf Grund seiner Experimente an Kaninchen, wo sich nach einer intravenösen Atropininjection zuerst eine Verlangsamung der Respiration, später aber eine be-

deutende Beschleunigung mit gleichzeitiger Verflachung der Athemzüge zeigten, zu dem Schlusse, dass das Gift die Lungenvagusäste anfänglich unempfindlich mache, demnach also in ihrer Wirkung einer Vagusdurchschneidung gleiche, später aber, je nach der Grösse der Dosis, verschieden rasch, diese Wirkung verliere und dann das Respirationscentrum lediglich erregend beeinflusse.

Seine Frage über die Einwirkung des Atropins auf die mit glatter Muskulatur versehenen Organe, welche weniger präcise beantwortet ist, auch in keinem engeren Zusammenhange mit dem von mir behandelten Thema steht, übergehe ich, indem ich den Leser auf das Original verweise (cf. p. 65 l. c.[5]).

Im Jahre 1868 erschien die Dissertation von Keuchel[36]) unter Bidder's Leitung, welche ausser der Bestätigung der von v. Bezold und Bloebaum gewonnenen Resultate noch zur Förderung der Lehre über das Atropin insofern beitrug, als es ihm gelang, seinen lähmenden Einfluss auf die chorda tympani nachzuweisen und auf diese Weise die Unterdrückung der Thätigkeit der Speicheldrüsen zu erklären. Diese Thatsache wurde später durch Heidenhain[27]) bestätigt. — Weiter gab Keuchel an, dass das Gift auf den N. laryngeus superior keinen Einfluss ausübe. — Die Angaben von Bezold's über die Veränderung der Respiration nach der Atropininjection bestätigte Keuchel nur theilweise. — Er schreibt: „Nie sah ich eine auffällige Verlangsamung der Athemzüge nach der Vergiftung eintreten, gewöhnlich blieb die Frequenz sich gleich oder wurde unbedeutend vermehrt. — Zuweilen aber, besonders bei Hunden und Katzen, wenn sie nicht narkotisirt waren (Versuche XXX — XXXII), konnte auch ich, wie Bezold, eine colossale Zunahme der Respiration beobachten, bis 200 und 250 in 1 Minute, selbst wenn die Vagi durchschnitten waren. — Es musste also in diesen Fällen das Bewegungscentrum der Inspiratoren heftig erregt worden sein; trotzdem äusserte sich die Wirkung der Laryngeusreizung durch Stillstand in der Exspirationsstellung." (l. c. 36. p. 53).

Zu derselben Zeit, wo durch experimentelle Forschung die Lehre über die physiologischen Wirkungen des Atropins sich immer mehr entwickelte, häuften sich auch die schon seit Alters her, wie ich bereits erwähnt habe, auf Empyrie gestützten Angaben über die vermeintliche antagonistische Wirkung zwischen Atropin

und Morphium, die nicht nur Anhänger, sondern auch die eifrigsten Gegner fanden. — Da dieser Streit vom Standpunkte der Entwickelung wissenschaftlicher Ideen mir als recht instructiv erscheint, so kann ich nicht umhin, einiger hervortretenderer Momente desselben Erwähnung zu thun.

Ich beginne mit den Gegnern. — Onsum[49]) in Christiania äusserte sich im Jahre 1864, nachdem er mit Atropin an Fröschen und Katzen experimentirt hatte, das Morphium und Opium keine Gegengifte gegen Atropin sind. Höchstens sind sie nach seiner Ansicht bei Vergiftungen gute symptomatische Mittel, insofern sie beruhigen und Schlaf bringen. — Camus[14]) zu St. Quentin schloss aus seinen Versuchen, dass der Antagonismus zwischen Morphium und Atropin weder für das Kaninchen, noch für den Sperling existirt. — A. Bois[11]), welcher seine Versuche an Katzen anstellte, kam zu dem Schlusse, dass die erwähnten Alcaloide unfähig sind, ihre giftigen Wirkungen gegenseitig zu vernichten. Es ergab sich sogar, dass die Thiere, welchen beide Alcaloide zugleich injicirt worden waren, kränker wurden als diejenigen, welche nur eines der Gifte erhalten hatten. Wenn aber die Kliniker behaupten, dass ein solcher Antagonismus zwischen beiden Giften bestehe, so glaubte Bois, dass dieser nicht durch reine Alcaloide, sondern durch Stoffe, die beiden Alcaloiden beigemengt sind, hervorgebracht werde.

Weitere Citate aus den Werken der Gegner der antagonistischen Theorie hier aufzuführen, halte ich für überflüssig und lasse nur der Vollständigkeit wegen die Namen der wichtigeren Vertreter wie Harley[24]), Koning[39]), Reese[52]), Rossbach und Fröhlich[55]), Bennet[34]), Corona[29]), Filehne[17]) etc. folgen.

Alle diese Autoren suchten die Lösung der Frage auf dem experimentellen Wege zu fördern. — Alle behaupteten, dass auf Grund ihrer Versuche zwischen beiden Alcaloiden kein Antagonismus sich constatiren liess. — Einige von ihnen gingen aber noch weiter, indem sie bei Einverleibung des Antidots nicht nur keine Neutralisation der giftigen Wirkungen des anderen Mittels annahmen, sondern sogar, wie dieses schon aus den wenigen oben angeführten Citaten ersichtlich ist, eine cumulative Wirkung behaupteten.

Ihnen gegenüber stehen Blondau[9]), O'Sullivan[59]), Weir Mitchell, Kean und Moreland[66]), Erlenmeyer[15]), Höring[31]), Bouvier[13]), Wood[34]), Johnston[35]), Binz[8]), Heubach[29]),

Kobert[37]), die für das Bestehen eines totalen oder wenigstens partiellen Antagonismus plaidiren.

Etwas ausführlicher will ich den letzten Act dieses wissenschaftlichen Kampfes besprechen, da ich gerade in ihm die Motive zur Anstellung meiner Untersuchungen, d. i. zur abermaligen Prüfung dieses streitigen Gebietes fand. — Er spielt sich ab in den Arbeiten von Heubach-Binz und denen ihrer Gegner Knapstein und Lenhartz.

Im Jahre 1878 erschien die Arbeit von Heubach[29]), welche aus dem pharmacologischen Institute von Binz herstammte.

Heubach stellte seine Versuche an Hunden an. Im Ganzen führte er zehn Versuche aus, von denen sechs Hunde zuerst mit Morphium und dann mit Atropin behandelt wurden; an den vier übrigen dagegen wurde umgekehrt die Morphiumanwendung nach der Atropinvergiftung studirt. Je nach dem Körpergewicht des Thieres bekam jedes von den sechs ersten subcutan in einer resp. zwei Dosen im minimum 0,075 und im maximum 0,2 morph. — Nachdem die Morphiumnarkose eingetreten war, wurde die Art. cruralis blossgelegt, um den Blutdruck manometrisch zu bestimmen, und dann die Vergiftungserscheinungen beobachtet, wie auch Respiration, Puls und Blutdruck notirt. Darauf wurde jedem Hunde das Atropin subcutan in einer von der Grösse des Thieres unabhängigen Dosis von 0,001—0,002 eingespritzt, nur der sechste Hund bekam 0,006 Atrop. sulf. in drei Dosen bei 10—15 Minuten langen Zwischenpausen.

Auf Grund dieser sechs Versuche sieht sich Heubach veranlasst, folgende Schlüsse zu ziehen: „Die bei Hunden nach grösseren Gaben von Morphium auftretenden Intoxicationserscheinungen äussern sich in:

1) Narkose,
2) Herabsetzung der Thätigkeit des Centrums der Athmung,
3) Verlangsamung der Frequenz der Herzcontractionen,
4) Sinken des Blutdruckes,
5) Sinken der Körperwärme.

„Was leistete", frägt er weiter, „in den vorgeführten Fällen diesen Intoxicationserscheinungen gegenüber die geringe Gabe von 0,001—0,002 Atr. sulf?" und giebt die Antwort:

1) Erwachen in den meisten Fällen wenige Minuten nach der Injection; das betäubte Sensorium wurde erregt.

2) Respiration wird tiefer und kräftiger (im Exp. Nr. VI. ist eine Athemcurve kymographisch aufgenommen).

3) Enorme Pulsbeschleunigung.

4) Bedeutende Blutdrucksteigerung.

5) Aufbesserung der gesunkenen Körperwärme fand nach der Atropininjection nicht statt."

Die vier übrigen Experimente, von denen nur die zwei letzten mit einem Controlthiere angestellt wurden, fielen auch in der von Heubach vertretenen Richtung aus.

Bald darauf trat Knapstein[38]) mit dem Versuche einer Widerlegung dieser Beweisführung entgegen.

Er hat zuerst experimentell die kleinste letale Dosis jedes einzelnen Giftes zu bestimmen gesucht, und nachdem er gewisse Anhaltspunkte in dieser Hinsicht erlangt zu haben glaubte, applicirte er bei seinen Versuchen den Hunden Morphium und Atropin zugleich in verschiedenen Gabenverhältnissen.

Aus zehn Versuchen schloss er: „dass durch gleichzeitige Darreichung von Morphium die Ertragung von Atropin in wesentlich grösserer Dosis, als sie nach dem entsprechenden Vorversuche angenommen werden musste, nicht erreicht werden konnte, obwohl die Dosis des Gegenmittels an und für sich keine deletären Wirkungen ausüben konnte; dasselbe gilt mutatis mutandis für die Behandlung der Morphiumvergiftung durch Atropin. — Doch nicht allein wird die Ertragung einer vergiftenden Dosis durch den „Antagonisten" nicht ermöglicht; nein, in mehreren Fällen erreicht sogar die Summe der von beiden Substanzen verbrauchten Quanta nicht einmal die Dosis, welche von Atropin oder von Morphium allein zur Tödtung erforderlich gewesen sein würde."

Man sieht, dass Knapstein den Antagonismus gänzlich leugnet und vor seiner Verwerthung bei Intoxicationen ausdrücklich warnt. — Zu bemerken ist noch, dass er die Athmung bei den Versuchsobjecten „meist ruhig, nicht beschleunigt" fand.

Die auf die Abhandlung Knapstein's erschienene Replik von Heubach[29a]) ist hauptsächlich polemischer Natur und scheinen manche darin gegen die Genauigkeit der Technik bei Knapstein's Versuchen gerichteten Einwände wohl berechtigt zu sein.

Weiter hielt im Jahre 1886 auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte Lenhartz[44]) einen Vortrag, in welchem er auf Grund dreier eigener klinischer Beobachtungen dem Atropin jeden therapeutischen Werth bei Morphiumintoxicationen absprach

und nach einer kurzen kritischen Musterung der Beweise, die bisher zu Gunsten der antagonistischen Theorie von den Autoren aufgeführt wurden, zum Schlusse kam, dass „die Resultate der Thierversuche die Lehre von der fraglichen antidotarischen Behandlung ebensowenig als die klinische Erfahrung stützen."

In dem darauf folgenden Jahre antwortete ihm Binz[6]). Er bemühte sich den Werth des Atropins als eines brauchbaren Excitans, resp. Antidotums bei Morphiumintoxicationen experimentell nachzuweisen. Zu diesem Zwecke stellte er fünf Experimente an Kaninchen an, die zuerst 0,02—0,03 Morph. muriat. intravenös eingespritzt bekamen, wonach der Blutdruck manometrisch und die Athemgrösse mittelst einer Gasuhr bestimmt wurden. — Darauf injicirte er mehrmals den Thieren intravenös 0,01—0,02 Artop. sulph. pro dosi und bestimmte wiederholt nach jeder Einspritzung Blutdruck und Athemgrösse. — Er constatirte, auf diese Versuche gestützt, dass bei mit Morphium narcotisirten Thieren der gesunkene Blutdruck nach jeder Atropininjection bedeutend ansteigt und die verminderte Athemgrösse sofort nach der ersten Injection um 45,5%; 60,8%; 49,0%; 25,4%; 24,6% sich erhebt, welche Erhebung nach den darauffolgenden Injectionen wiederum herabsinkt, sich aber dennoch auf einer höheren Norm erhält, als sie sich nach Morphiumeinspritzung befand.

Noch in demselben Jahre erschien von Lenhartz eine ausführliche und ausgezeichnete Arbeit zur „Kenntniss der acuten Morphiumvergiftung und des Antagonismus zwischen Morphium und Atropin[43])".

Er gründet hier sein absprechendes Urtheil über den antagonistischen Werth des Atropins:

1) auf jene drei eigenen, klinischen Beobachtungen;

2) auf die aus der Litteratur von ihm kritisch zusammengestellten 132 Fälle von Morphiumvergiftung (von den 59 mit Belladonnapräparaten, mehrere von ihnen ausserdem mit anderen wirksamen Mitteln, behandelten 38% Mortalität, dagegen 72, die ohne Belladonnaanwendung verliefen, nur 15% Mortalität ergaben);

3) auf die systemlose Art und Weise der Darreichung von Atropin, z. B. Johnston, Binz;

4) auf das Studium schwerer acuter Morphiumvergiftungen, die, ohne mit Belladonna behandelt zu werden, in Heilung ausgingen.

Er unternahm eine Reihe von Versuchen, um den acuten Morphinismus, und eine zweite, um den Antagonismus der beiden Gifte an Hunden zu studiren, im Ganzen 18 Versuche. Heubach's Experimenten schrieb er eine untergeordnete Bedeutung zu, indem

er behauptete, dass seine Thiere nur in einem ungefährlichen Zustand von Narkose sich befanden, die mit keiner Lebensgefahr verbunden zu sein brauchte. — Wohl bestätigte er die von Heubach gefundene Thatsache, dass nach Atropininjection eine Besserung des Pulses und Blutdruckes eintritt. Letzteres entspreche aber nicht dem Begriffe eines physiologischen Antagonismus, nach welchem das Atropin im Stande sein soll „die Functionsstörungen zu verhindern oder aufzuheben, welche das Leben der Thiere bei der acuten Morphiumvergiftung in zweifelloser Weise gefährden", höchstens darf man dasselbe als ein dynamisches, d. h. symptomatisches Mittel ansehen. — Weiter präcisirte er seine Aufgabe dahin, dass er experimentell nach der Lösung folgender Punkte suchte:

1. ob das Leben der schwer morphinisirten Hunde durch die von Binz und Heubach bezeichneten Momente bedroht wird?

2. die causam mortis zu eruiren.

Er folgerte aus seinen Versuchen, dass, wenn auch wirklich eine Blutdruckherabsetzung nach Morphiumvergiftung eintritt, dieselbe nur selten hochgradig und mit der Vergiftungsdosis in keinem engeren Znsammenhange stehend sei, und constatirte sogar, dass „ein spontanes Anwachsen des Mitteldruckes auch nach der tiefen Depression" wahrgenommen werden konnte. — Die Ursache des exitus letalis soll nach ihm „eine Behinderung bezw. Sistirung der Athmung in Folge der Krämpfe und die centrale Erschöpfung, welche die letzteren hervorrufen", sein. — Es kamen viele von seinen Hunden, denen er 0,13; 0,16; 0,25; 0,28; 0,46 Morph. pro Kilo gab, mit dem Leben ohne jedes Antidot davon.

Obgleich die Herzbeschleunigung eine constante Erscheinung nach Atropinanwendung auch in seinen Versuchen war, so meinte er dennoch auf diesen Umstand nicht ein allzugrosses Gewicht im Sinne der antagonistischen Lehre legen zu müssen, denn die Pulsfrequenz erreicht eine solche Höhe, dass „daraus eher eine Gefahr für das Leben, als ein heilbringendes Symptom entstehen kann." — Seine übrigen Thiere, die ausser Morphium noch Atropin als Antidot bekamen, starben sämmtlich. Von einer günstigen Einwirkung des Atropins auf die Respiration wurde von ihm nicht das geringste wahrgenommen.

In Exp. XIV trat nach Atropinanwendung ein 8—10 Sec. langer inspiratorischer Athemstillstand ein. Im Exp. XVIII wurde

„bei 197 Pulsschlägen eine Irregularität der Respiration“ bemerkt, wobei in diesem, wie auch bei mehreren anderen Fällen dieselbe so keuchend wurde, dass die Zahl der Athemzüge nicht mehr präcise berechnet werden konnte.

Obgleich die ganze übrige Literatur über das Atropin, als meinem Thema fernstehend, von mir unberücksichtigt bleiben musste, so kann ich doch nicht umhin, noch der neuerdings auf die Anregung von Prof. Dehio erschienenen Arbeit von E. Müller[48]) zu gedenken, welche sich besonders die Wirkungen des Atropins auf das Herz zum Vorwurf macht und darüber interessante Aufschlüsse bringt.

III. Eigene Untersuchungen.

A. Methodik.

Bevor ich über die Ergebnisse meiner Untersuchungen Näheres mittheile, sehe ich mich genöthigt, auf die Methode, welche ich verwandte, einzugehen, damit der Leser ebenso über ihre Zuverlässigkeit, wie auch über den Werth der mit ihr gewonnenen Resultate sich ein selbstständiges Urtheil zu bilden im Stande sei.

Es standen mir vor allem Hunde als Versuchsmaterial zur Verfügung. — Ich bevorzugte diese Versuchsthiere, weil sie durch ihre relativ hohe Organisation dem Menschen ziemlich nahe stehen und in Folge dessen Schlüsse, die sich aus diesen Versuchen ableiten liessen, um so leichter auf den Menschen übertragbar sind

Ich stellte mir zur Aufgabe, die Wirkung des Atropins an und für sich auf die Respiration experimentell zu verfolgen. — Diesem Principe folgend, habe ich mich zunächst bemüht solche Versuchsbedingungen zu schaffen, welche die Ergebnisse meiner Experimente möglichst wenig trüben, indem ich den Gebrauch jeglicher Narkose zu vermeiden hoffte.

Leider liessen sich diese für meine Versuche günstigsten Bedingungen nicht durchführen.

Während der Ausführung der mechanischen Eingriffe verhielt sich das Thier für gewöhnlich recht ruhig, unmittelbar nach der Tracheotomie aber liess sich jedes Mal bei den nicht narkotisirten Thieren eine ca. eine Minute andauernde

Apnoë wahrnehmen, die wahrscheinlich durch das directe Einströmen der äusseren kühleren Luft, welche ihrerseits wieder einen starken Reiz für die Endverzweigungen der Lungenvagi abgiebt, zu erklären ist. — Fast unmittelbar schliesst sich an diesen apnoëtischen Zustand des Thieres eine ungeheuere Steigerung der Respirationsfrequenz und eine nicht weniger auffallende Veränderung im Respirationstypus an, die auch stets kymographisch demonstrirbar war. — Die Athmungsfrequenz, welche beim unversehrten Thiere, je nach dem Grade seiner psychischen Aufregung, in den Grenzen von 18—40 Athemzügen pro Minute schwankte, stieg sofort nach der Tracheotomie bis auf 135—140, also auf das $3^1/_2$—8fache. — Ich brauche dabei bloss auf die Protocolle der Experimente Nr. I, III, IV (Ser. I) zu verweisen, wobei ich gleichzeitig bemerken muss, dass sich diese auffallende Erscheinung mit grosser Regelmässigkeit ausser bei diesen drei angegebenen Experimenten auch sonst bei mehreren anderen wiederholte, deren Gesammtzahl inclusive der eben erwähnten sich ungefähr auf zehn beläuft. Die übrigen Protocolle führe ich hier aus dem Grunde nicht an, weil die entsprechenden Experimente mir nur als Vorversuche bei meiner Arbeit dienten. — Da diese nach der Tracheotomie aufgetretenen äusserst ungünstigen Symptome das weitere Experimentiren unzulässig erscheinen liessen, so glaubte ich zuerst, dass diese als psychische Erregung betrachtete Erscheinung mit der Zeit schwinden werde, und enthielt mich desshalb längere Zeit nach Ausführung der Tracheotomie von jedem weiteren Eingriff. Im Exp. Nr. I (Ser. I) vergingen bis zur Zeit der ersten Atropininjection 40 Minuten nach der Tracheotomie. — Trotzdem blieb die Athemfrequenz sowohl nach der ersten, wie auch nach den späteren Atropininjectionen eine sehr hohe.

Dass nicht die Tracheotomie allein, sondern auch jeder andere mechanische Eingriff eine Beschleunigung der Athmung zu erzeugen vermag, davon hatte ich bei meinem Experimente Nr. II, (Ser. I), wo die Tracheotomie vermieden wurde, die Gelegenheit mich zu überzeugen. — Das Thier athmete anfangs 16 Mal pro Minute; nach dem Einbinden der Canüle in die Vena jugularis externa sinistra stieg die Athmung auf 48, nach der ersten Atropininjection (0,1) betrug sie 34; nach den folgenden Injectionen (2—7), von welchen die letzten zwei 0,2 atr. betrugen, schwankte die Athemfrequenz zwischen 48—41. — Sehr unangenehm war dabei der Umstand, dass während der ganzen Versuchsdauer

äusserste Unruhe des Thieres, Heulen und Winseln, auch mehrmalige Würgbewegungen bestanden.

Aus diesem Versuche leuchtete aber genügend ein, dass die Blosslegung der Vene, sowie das Einbinden der Canüle keine so bedeutsame Rolle beim Zustandekommen der colossalen Beschleunigung der Athmung spielt, wie die Tracheotomie.

Man könnte daran denken, dass auch die abnorme Lage, in welche der Hund bei dem Versuche gebracht wird, mit dazu beiträgt, die Athmung zu beschleunigen. — Dass dieselbe aber gleichfalls keinen wesentlichen Antheil dabei hat, ersah ich aus meinen früheren Vorversuchen, wie auch aus dem Exp. Nr. IV (Ser. I).

Auch der Athemtypus wird durch die chirurgischen Eingriffe resp. Tracheotomie wesentlich beeinflusst. In den Exp. Nr. I, III, IV (Ser. I) waren die kymographischen Athemcurven recht unregelmässig, während sie im Exp. Nr. II (Ser. I), wo keine Tracheotomie vorausgegangen war, bis zum Ende des Versuches sich regelmässig zeigten.

Diese und ähnliche hier nicht erwähnten Versuche zeigen uns, dass auch der Athemtypus von allen chirurgischen Eingriffen am meisten durch die Tracheotomie gestört wird.

Das Ergebniss war also, dass sowohl der Athemtypus, wie die Frequenz bei fehlender Narkose durch die verschiedenen Eingriffe wesentlich alterirt wurden, durch keinen aber so intensiv, wie durch die Tracheotomie.

Es war weiterhin denkbar, dass andere Thiere weniger lebhaft auf experimentelle Eingriffe reagiren, als der Hund. Ich habe desshalb mehrere Versuche an Katzen angestellt, dabei aber dieselbe unbefriedigende Erfahrung gemacht, wie bei Hunden, wesshalb ich später dieses letztere Versuchsthier beibehielt, ohne aber auf die Narkose zu verzichten.

Vorübergehend sei noch bemerkt, dass ich mich bemühte, soweit mir das entsprechende Material vorlag, die Binz'schen Kaninchenversuche zu wiederholen resp. einer Controlle zu unterziehen.

Bevor ich aber zur Morphiumnarkose überging, von der allgemein angenommen wird, dass sie die Athmung herabsetzt, wurde meine Aufmerksamkeit auf die neulich erschienene experimentelle Arbeit von A. Loevy [45]) gelenkt. — In dieser vom physiologischen und methodologischen Gesichtspunkte interessanten Abhandlung wird die Frage über die Beeinflussung des Athemcentrums durch die drei

neuesten Hypnotica (Chloralhydrat, Amylenhydrat und Chloralamid) am Menschen behandelt und in dem Sinne beantwortet, dass diese Körper gar nicht oder nur äusserst wenig das respiratorische Centrum beeinflussen im Gegensatz zum Morphium, welches, obgleich nur vorübergehend vom Verfasser berührt, als ein die Erregbarkeit des Athemcentrums stark herabsetzendes Mittel angesehen wird.

Die durch die genannten Hypnotica herbeigeführte Herabsetzung der Respirationsthätigkeit soll nach Loevy nur auf Verminderung der peripherischen Reize beruhen, während dieselbe beim Morphiumschlaf ausserdem noch durch das Sinken der Erregbarkeit des Centrums selbst hervorgebracht wird.

Somit bekräftigte die Loevy'sche Arbeit meine Unlust zur Anwendung der Morphiumnarkose, andererseits aber erweckte sie in mir die Hoffnung, mit Chloralhydrat allein beim Experimentiren auskommen zu können. — Der nächste Versuch Nr. V (Ser. I) wurde mit Chloralhydrat angestellt.

Anfänglich athmete der Hund 16 Mal pro Minute. Nachdem man ihm 0,5 g Chloralhydrat intravenös eingespritzt hatte, wurde die Tracheotomie ausgeführt, nach welcher die Athemfrequenz bis auf 60 stieg. — Darauf bekam er im Laufe einer Stunde und sieben Minuten in mehreren Gaben noch so viel Chloralhydrat, dass die Gesammtmenge des eingeführten Mittels 3,0 g betrug. — Während der ganzen Versuchszeit erhielt sich aber die Respirationsfrequenz ungefähr auf derselben Höhe. — Ausserdem war die Unruhe des Thieres so hochgradig, dass sie sich auch durch Unregelmässigkeit im Respirationstypus offenbarte und das ganze Bild an jenes erinnerte, welches ich früher so oft an tracheotomirten, aber nicht narkotisirten Thieren zu beobachten Gelegenheit hatte. — Dieser und einige andere Versuche schreckten mich ab, mit dem Mittel weiter zu arbeiten und veranlassten mich, fortan nur noch die Morphiumnarkose zu benutzen.

Leider zeigt auch die Morphiumnarkose noch mancherlei Uebelstände. — Fast jeder Hund reagirt auf dieses Mittel anders, und besonders zeigt die in der Narkose auftretende Athmung recht erhebliche Differenzen, ein Umstand, auf den schon Filehne[17]) aufmerksam gemacht hat. — Ein mittelgrosser Hund bekam von mir im Durchschnitt 0,05 morph. — Die genaueren Zahlen sind in den Protocollen angegeben.

Die Injectionen wurden nicht subcutan, sondern intravenös gemacht. — Auf die Vorzüge einer intravenösen Injection gegenüber

der von anderen Autoren fast ausschliesslich geübten hypodermatischen an dieser Stelle näher einzugehen, halte ich für überflüssig. — Es genügt daran zu erinnern, dass sich diese Applicationsmethode nicht nur als eine zeitersparende und bequeme erweist, weil man von der Resorptionsfähigkeit des thierischen Gewebes unabhängig ist, sondern sie ist auch die präciseste, indem man es nach kurzer Zeit mit der vollen Wirkung der genau bestimmten Giftmenge zu thun hat.

In Betreff der von mir gebrauchten Präparate muss ich bemerken, dass ich mich stets der besten, von der hiesigen klinischen Apotheke von Merk in Darmstadt bezogenen bediente und dass immer für eine möglichst frische Lösung gesorgt wurde.

Die Tracheotomie war bei meinen Versuchen desshalb nicht zu umgehen, weil ich die Absicht hatte, nicht bloss die Athemfrequenz und die Grösse der Thoraxexcursionen kymographisch zu bestimmen, sondern weil ich es für erforderlich hielt, den wirklichen Effect der Athmung zahlenmässig mit Hilfe des Gasometers festzustellen.

Es entstand weiter die Frage: wie viel Atropin soll man injiciren?

Bei vielen von meinen Experimenten, die ich hier nicht citire, da ich dieselben nur als Vorversuche betrachtete, um mir ein selbstständiges Urtheil über den Werth der bisher in der Literatur angeführten Angaben und die Dosirung des Giftes bei den Thieren zu verschaffen, überzeugte ich mich, dass die Hunde sich bei den für den Menschen üblichen, wie auch bei zehnmal grösseren Dosen ziemlich indifferent verhielten.

Da ausserdem dabei die von mir kymographisch aufgenommenen Athemcurven auf keine Veränderungen der Respiration zu schliessen berechtigten, so ging ich zu Dosen von 0,1 g über.

Nachdem ich die Erfahrung gemacht hatte, dass in Folge der auffallend grossen Toleranz[2]) der Hunde gegen Atropin meine Befürchtung unbegründet war, die Thiere schon früher zu verlieren, als es für das Experiment erwünscht wäre, blieb ich bei der Dosis von 0,1 g stehen.

Wenn ich aber später in einigen Versuchen auch mit Dosen von 0,01 g experimentirte, so that ich es nur, um dem möglichen Einwande vorzubeugen, dass ich schon von vornherein toxische Gaben verwendet habe.

Ich möchte noch zuletzt den Gang meines Experimentirens mit einigen Worten skizziren.

Das gefesselte, narkotisirte und tracheotomirte Thier wird mittelst

eines kurzen, an die Trachealcanüle luftdicht angepassten Schlauches mit den Respirationsventilen und der Gasuhr in Verbindung gebracht. Auf die Beschreibung des Apparates verzichte ich hier, da sich dieselbe bei Blumenthal findet.

Ungefähr eine halbe Stunde nach der Morphiumeinspritzung, also zur Zeit, wo sich das Thier auf dem Höhepunkt der Narkose befand, wurde seine Athemfrequenz gezählt, die Athemgrösse gasometrisch gemessen und gleichzeitig die Registrirung der Athembewegungen mittelst eines von Kreps[41]) beschriebenen, nach den Angaben von Prof. Unverricht construirten Apparates, auf der Trommel des Kymographions vorgenommen.

Bald darauf bekam das Thier eine Atropininjection und wurde nach Ablauf von fünf Minuten der ebenerwähnte Vorgang der Athemmessung wiederholt; dann folgte eine neue Atropininjection u. s. f. — Die Atropininjectionen wurden gewöhnlich nach je fünfzehn Minuten Zwischenpause ausgeführt.

Die Athemgrösse wurde stets während der Zeitdauer von fünf Minuten gemessen und dann ihr Werth für eine Minute berechnet. — Dieser Werth ist in die entsprechende Rubrik der nachfolgenden Protocolle eingetragen. — Ausserdem wurde die erhaltene Athemgrösse jedesmal mit der nach Morphiuminjection gemessenen und als Norm angenommenen verglichen und ihre Veränderung in $^0/_0$ bestimmt, welche in der entsprechenden Rubrik der Protocolle zu finden ist.

Hinsichtlich der Berechnung der Athemgrösse soll noch bemerkt werden, dass die ganze Umdrehung des grossen Zeigers am Zifferblatte der Gasuhr den Verbrauch von drei Liter Luft angiebt und der ganze Kreis in 180 Theilstriche getheilt ist, in Folge dessen giebt ein Theilstrich für diesen Zeiger $^{3000}/_{180} = 16^2/_3$ ccm Luft an. — Während der Zeit, in welcher der grosse Zeiger eine ganze Umdrehung macht, bewegt sich der kleine Zeiger nur um drei Theilstriche und giebt somit für jeden den Werth von einem Liter Luft an. Aus den Blumenthal'schen Untersuchungen ergiebt sich ein etwas grösserer Werth der einzelnen Theilstriche. Ich glaubte diese Differenz ohne Schaden für die Genauigkeit meiner Ergebnisse vernachlässigen zu dürfen.

Im folgenden Capitel finden sich die Protocolle meiner Experimente, von welchen zehn (Ser. II) nach der eben beschriebenen Methode ausgeführt wurden.

B. Versuchsprotocolle.

a) Serie I.

Experiment I.

13. IX. 91. Ein 4280 g schwerer Pudel. Rückenlage.

Zeit.	Dosis der Injection.	Athem-frequenz.	Bemerkungen.
4 h 40 m		**20**	Tracheotomie und Einbinden einer Canüle in die Vena jug. ext. sin. — Apnoë von ca. $^3/_4$ Min.
45 „		**140**	Athmung unregelmässig.
5 h 20 „		130	
23 „	0,05 atr.		
27 „		115	
38 „	0,06 „	120	
43 „		124	Athmung flacher, unregelm.
55 „	0,12 „	120	
6 h 12 „		130	
15 „	0,12 „	150	Athmung recht flach.
40 „	0,18 „		Athm. unzählbar. Vereinzelte Zuckungen in den oberen Extremitäten.
45 „			Verbreitete krampfh. Zuckungen.
7 h — „	0,3 „		Allgemeine Zuckungen in seltenen und kurzdauernden Anfällen. — Länger andauernde Respirationsstillstände intermittirend mit je einigen flachen Athemzügen.

7 h 30 m. Tödten des Thieres durch Carotidenverblutung.
Die Gesammtmenge des Atropins 0,83 grm.
14. IX 91. **Autopsie.** Lungenhypostasen. Diastolisches Herz.

Experiment II.

16. IX. 91. Ein 7750 g schwerer Hund. Ohne Tracheotomie. Rückenlage.

Zeit.	Dosis der Injection.	Athem-frequenz.	Bemerkungen.
5 h 5 m		**16**	Zittern am ganzen Körper. Mictio.
25 „			Einbinden d. Canüle in die Vena. jug. ext. sin.
40 „		**48**	
55 „	0,1 atr.		
6 h — „		34	Grössere Unruhe des Hundes. Lautes Winseln und Heulen.

Zeit.	Dosis der Injection.	Athem-frequenz.	Bemerkungen.
6 h 10 m	0,1 atr.		
15 „		48	Winseln und Heulen.
25 „	0,1 „		
30 „		48	Athmung flacher. Winseln u. Heulen.
35 „			Würgbewegungen.
40 „	0,1 „		
45 „		46	
55 „	0,1 „		Wiederholte Würgbewegungen.
7 h — „		40	Athmung recht oberflächlich.
15 „	0,2 „		Forcirte Expirationsbewegungen. — Würgbewegungen. — Krampfhafte vereinzelte Zuckungen der Extremitäten.
25 „		40	
30 „	0,2 „		Kurze, stossweise mit lautem Geräusch auftretenden Exspirationen. Heftige allgemeine Krämpfe.
35 „			Auftreten von Respirationsstillständen.
40 „			Heftige allgemeine Krämpfe.
45 „	0,2 „		Athmung fast aufgehört. Krämpfe.
50 „			Herz- und Athemstillstand.

Die Gesammtmenge des Atropins 1,1 g.
17. IX. 91. **Autopsie.** Lungenhypostasen. Diastolisches Herz.

Experiment III.

18. IX. 91. Eine 6700 g schwere Hündin. Rückenlage.

Zeit.	Dosis der Injection.	Athem-frequenz.	Bemerkungen.
11 h 50 m		**18**	
12 „ — „			Einbinden der Canüle in die Vena jug. ext. sin.
15 „			Tracheotomie. Apnoë.
30 „		**140**	
33 „		180	
45 „	0,1 atr.		
50 „		160	Grosse Unruhe. — Athmung unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich.
1 „ — „	0,1 „		
5 „		160	
15 „	0,2 „		
20 „		160	Forcirte Athembewegungen.
30 „	0,2 „		
35 „		160	

Zeit	Dosis der Injection	Athem-frequenz	Bemerkungen
1 h 45 m	0,2 atr.		
50 „		190	Heftige Zuckungen der oberen Extremitäten und allgemeine Krämpfe.
2 „ — „	0,2 „		
5 „		180	
20 „	0,2 „		
25 „		180	Recht heftige Krämpfe. Athmung oberflächlich mit sehr seltenen tieferen Inspirationen.
35 „	0,2 „		
40 „			Fortwährend andauernde epileptiforme Krämpfe bis $4^1/_4$ Uhr.
4 „ 15 „			Tödten des Thieres durch Carotidenverblutung.

Die Gesammtmenge des Atropins 1,4 g.
18. IX. 91. **Autopsie.** Lungenhypostasen. Diastolisches Herz.

Experiment IV.

25. IX. 91. Ein 5660 g schwerer Hund. Kein Atropin.

Zeit	Dosis der Injection	Athem-frequenz	Bemerkungen
11 h 30 m		**40**	Rückenlage.
40 „			Tracheotomie. Apnoë ca. 1 Minute, dann einige oberflächliche Athemzüge, darauf eine Pause, nach welcher die Athmung an Frequenz und Tiefe allmählich zunimmt.
12 „ — „		**135**	Athmung regelmässiger.
15 „		130	Die äussere Wunde um die zurückgelassene Trachealcanüle zugenäht und das Thier zur Erholung losgebunden und in den Käfig gebracht.
4 „ 25 „		**11—12**	Die Wundnähte werden entfernt. — Das Thier liegt in der Rückenlage ziemlich ruhig, athmet regelmässig.
45 „		**124**	
5 „ 20 „			Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin. Das Thier wird in Bauchlage gebracht.
40 „		120	
6 „ 15 „		140	Das Experiment wird abgebrochen.

Experiment V.

9. X. 91. Ein 8785 g schwerer Hund. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athem-frequenz	Bemerkungen
3 h 30 m		16	
45 „			Einbinden der Canüle in die Vena jug. ext. sin.
50 „	0,5 g Chloralhydrat		
55 „		**18**	Tracheotomie.
4 „ 5 „		**60**	Athmung regelmässig.
8 „	0,5 g Chloralhydrat		
20 „	0,25 g Chloralhydrat		
24 „		64	Athmung äusserst unregelmässig.
25 „	0,5 g Chloralhydrat		
35 „	0,5 g Chloralhydrat	80	
40 „		70	Es alterniren Gruppen von tiefen Athemzügen mit so oberflächlichen, welche $^1/_2$—$^3/_4$ Min. andauern, dass die Thoraxexcursionen kaum wahrgenommen werden; zuweilen treten sogar wirkliche Athempausen von $^1/_2$—$1^1/_2$ Min. auf.
45 „	0,25 g Chloralhydrat	64	
5 „ 15 „	0,5 g Chloralhydrat		Athmung wie früher, unregelmässig.
45 „		60	Die äussere Wunde mit Zurücklassen der Trachealcanüle zugenäht und das Thier in seinen Käfig gebracht.

10. X. 91. Um 5 Uhr Nachm. wird das Thier in seinem Käfig todt gefunden.

10. X. 91. **Autopsie.** Lungenhypostasen. Diastolisches Herz. Hyperämie der Leber und Nieren. Die Trachealcanüle vollgepfropft mit braunschwarzen, eingedickten Massen (Suffocation?).

b) Serie II.

Experiment I.

22. X. 91. Eine 6000 g schwere Hündin. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
11 h 15 m		19			
40 „					Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
41 „	0,05 morph.				Kurzes Excitationsstad.
45 „		17			Athmung ziemlich oberfl.
12 h — „		18			Tracheotomie.
5 „		**18**	**1361,67**		Athmung etwas tiefer.
19 „	0,1 atr.				
25 „		20	1146,67	— 15,7	
35 „	0,1 „				
40 „		19	1205,00	— 11,5	
50 „	0,1 „				
55 „		18	1194,44	12,2	
1 h 10 „	0,1 „				
15 „		18	1300,00	— 4,5	Athmung tiefer.
30 „	0,1 „				
35 „		18	1444,44	+ 6,7	
45 „	0,1 „				
50 „		18	1477,78	+ 8,5	
2 h — „	0,1 „				
5 „		16	1300,00	— 4,5	
15 „	0,1 „				
20 „			1111,11	— 18,4	Reflexerregbarkeit colossal gesteigert. Allgem. Krämpfe selten u. kurz.
30 „	0,1 „				Ein epileptiformer Anfall von ca. 2 Min. Dauer.

Die Gesammtmenge des Atropins 0,9 g. — Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht und das Thier in einen Käfig gebracht.

23. X. Das Thier ist munter, frisst alles. Beim Herannahen ist es äusserst ängstlich.

24. X. Das Thier recht munter. 27. X. Abends Tod.

28. X. 91. **Autopsie.** Die äussere Wunde klafft. Eiteransammlung um die Trachea. Ein Fistelgang reicht von hier bis in das Mediastinum hinein. — Mediastinitis anterior. — Beiderseitiger Pyothorax. — Linkseitige Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation. Diffuse Bronchitis der rechten Lunge.

Experiment II.

29. X. 91. Eine 8560 g schwere Hündin. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
11 h 35 m		12—13			
45 „					Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
46 „	0,05 morph. muriat.				Excitationsstadium von ca. 1½ Min. Dauer.
49 „		9 - 10			
50 „					Tracheotomie. Athmung unregelm., bald schnell und flach, bald langsam und tief.
54 „	0,025 morph.				
12 h 25 „		**10**	**1430,00**		
40 „	0,1 atr.				
45 „		9—10	1220,00	— 14,6	Athmung unregelmässig: zuweilen äusserst tiefe, vereinzelte, von länger. Pausen gefolgte Inspirat.
57 „	0,1 „				
1 h 2 „		11—12	1260,00	— 11,1	Athemtypus derselbe.
25 „	0,1 „				
30 „		12—13	1243,33	— 13,0	Einzelne Extremitätenzuckungen. — Athmung scheint regelmässiger zu sein.
45 „	0,1 „				
50 „		13	1816,67	+ 26,8	Zuckungen häufiger und über den ganzen Körper verbreitet.
2 h 5 „	0,1 „				Andauernde, das Zählen der Respiration unmöglich machende heftige Zuckungen des ganzen Körpers.
10 „			3210,00	+ 124,4	

Die Gesammtmenge des Atropins 0,5 g. — Die Trachealcanüle wird entfernt, die Wunde vernäht und das Thier in einen Käfig gebracht. — Um 4 ½ Uhr Nachm. weniger intensive, aber oft auftretende einzelne Zuckungen.

1. X. 91. Das Thier ist munter, nimmt nicht nur Milch, sondern auch Fleisch zu sich, ist beim Annähern wüthend, versucht zu beissen.

7. X. 91. Das Thier recht munter, immer böse. Die äussere Wunde heilt per secundam.

Experiment III.

1. XI. 91. Ein 8500 g schwerer Hund. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
4 h 20 m		12			
45 „		12			Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
46 „	0,05 morph.				Excitationsstadium v. ca. 1 Min.
53 „		18			
5 h — „					Tracheotomie.
10 „		28			Athmung sehr regelmäss.
20 „		**28**	**1273,33**		
32 „	0,1 atr.				
37 „		27—28	1096,67	—13,8	
47 „	0,1 „				
52 „		28	1176,67	— 7,5	
6 h 2 „	0,1 „				
7 „		28	1293,33	+ 1,5	Vereinzelte unbedeutende Zuckungen der Extremitäten.
17 „	0,1 „				
22 „		30	1266,67	— 0,5	Athmung durch seltene Zuckungen gestört.
32 „	0,1 „				Zuckungen häufiger, aber wenig intensiv.
37 „		28—29	1163,33	— 8,6	Allgemeine, wenig intensive Krämpfe.
48 „	0,1 „				
53 „		26	816,67	—36,4	
7 h 2 „	0,1 „				Ein epileptiformer Anfall.
7 „		unzählb.	1556,67	+22,2	Andauernde allg. Krämpfe
17 „	0,1 „				Ein epileptiformer Anfall (kurz nach d. Injection).
22 „		26—27	2186,67	+71,7	Während der Messung ein epileptiformer Anfall von ca. $^1/_2$ Min.
37 „	0,1 „				Ein epileptiformer Anfall (kurz nach d. Injection).
42 „		34	1983,33	+55,7	Während der Messung ein epileptiformer Anfall.
49 „	0,1 „				
54 „			1556,67	+22,2	Ein epileptiformer Anfall von 20 Sec. Dauer, sofort nach Unterbrechung der Messung.

Die Gesammtmenge des Atropins 1,0 g. — Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht und das Thier unter fortwähr. epileptif. Krämpfen in den Käfig gebracht. Tod in der Nacht.

2. X. 91. **Autopsie.** Ausser älteren Narben an der mucosa oesophagi nichts Abnormes.

Experiment IV.

8. XI. 90. Eine 8560 g schwere Hündin. Rückenlage. Dieselbe wurde vor 10 Tagen für das Experiment II verwandt. **Status praesens.** Allgemeiner Zustand gut. Am Halse eine die ganze äussere Wunde bedeckende trockene Borke, nach deren Entfernung etwas Eiter durchsickert. Die Trachea ist vollständig verheilt.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
5 h 30 m		11			
50 „					Einbinden der Canüle in d. V. femoralis dextr.
51 „	0,05 morph.				
6 h — „		11			
10 „					Tracheotomie.
20 „		**11**	**1343,33**		Athmung zieml. regelm.
30 „	0,1 atr.				
35 „		12—13	1300,00	— 3,2	
45 „	0,1 „				Athmung scheint etwas tiefer zu sein.
50 „		13	1286,67	— 4,2	
7 h — „	0,1 „				
5 „		13—14	1293,33	— 3,7	
15 „	0,1 „				Vereinzelte seltene Zuckungen der Extremitäten.
20 „		12	1276,67	— 4,9	
30 „	0.1 „				Extremitätenzuck. häufiger, aber wenig intensiv.
35 „		12	1340,00	— 0,2	
45 „	0,1 „				Einzelne allgem. Zuckung. zieml. häufig u. intensiv.
50 „		25	1390,00	+ 3,4	
8 h — „	0,1 „				Sehr heftige, nur durch kurze Pausen von einander getrennte allgemeine Krämpfe. — Ein ca. 3/4 Minute dauernder, epileptiformer Anfall. — Unmittelbar danach wird die Messung ausgeführt.
5 „		28—30	2693,33	+100,4	
15 „	0,1 „				Athmung tief u. regelm.
20 „		27	1663,33	+ 23,8	Die allgem. Zuckungen werden wieder häufiger.
30 „	0,1 „				Einzelne gruppenart., heftige allgem. Zuckungen.
35 „			2186,67	+ 62,7	
40 „			3823,33	+174,6	Während der Messung ein epileptiformer Anfall von ca. 35 Sec. Dauer.
45 „	0,1 „				Athmung regelm. und tief.
50 „		33	2290,00	+ 70,4	

Die Gesammtmenge des Atropins 1,0 g. Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht und das Thier in den Käfig gebracht.

15. XI. Das Thier frisst mit Appetit und ist ganz munter, obgleich es in den ersten 2 — 3 Tagen nach dem Versuche stark angegriffen erschien und die Nahrung fast gänzlich verweigerte.

24. XI. Das Thier lebt und erfreut sich der besten Gesundheit.

26. XI. An dem schon ganz gesunden Thiere wurde behufs des Studiums der Athemgrösse bei Morphiumnarkose allein experimentirt. (Das entsprechende Protocoll ist in der Schrift nicht angegeben.)

Experiment V.

11. XI. 91. Eine 8350 g schwere Hündin. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen.
5 h 15 m		9			
20 „	0,05 morph.				Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
35 „					Tracheotomie.
45 „					Athmung regelmässig.
50 „		8	**1006,67**		
55 „	0,1 atr.				
6 h — „		6	1093,33	+ 8,6	
10 „	0,1 „				
15 „		6	773,33	—23,2	
35 „	0,1 „				
40 „		6	1086,67	+ 7,9	
55 „	0,1 „				
7 h — „		6	1066,67	+ 5,9	
10 „	0,1 „				
15 „		6	1026,67	+ 1,9	
25 „	0,1 „				Einz. Extremitätenzuckg.
30 „		6	1243,33	+24,5	
40 „	0,1 „				Vereinzelte allg. Zuckg.
45 „		6	986,67	— 1,9	
55 „	0,1 „				Die Zuck. werden häufiger.
8 h — „		6			
10 „	0,1 „				
15 „			1046,67	+ 3,9	Athmung wegen d. Zuckungen kaum zählbar.
25 „	0,1 „				
30 „			2693,33	+167,5	Ein epileptiformer Anfall, an welchen die Messung angeschlossen wird.
40 „	0,2 „				
45 „		9	1476,67	+ 46,6	Während der Messung einzelne nicht besonders intensive Krämpfe.
50 „	0,3 „				
55 „			2730,00	+171,1	Ein epileptiformer Anfall
9 h — „	0,3 „				von 45 Sec. Dauer wäh-
10 „	0,2 „				rend der Messung.

Die Gesammtmenge des Atropins 2,0 g. Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht und das Thier in den Käfig gebracht. Tod des Thieres in der Nacht.

12. XI. 91. **Autopsie.** Lungenhypostasen. Diastolisches Herz

Experiment VI.

14. XI. 91. Ein 16580 g schwerer Hund. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
3 h 45 m		5			Athmung regelmässig.
4 „ — „					Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
2 „	0,1 morph.	8—9			Excitationsstad. von 1/2 M.
15 „					Tracheotomie.
40 „		25			Athmung regelmässig.
43 „		**12**	**2703,33**		
50 „	0,1 atr.				
55 „		11	2206,67	—18,3	
5 h 5 „	0,1 „				
10 „		11	2450,00	— 9,3	
25 „	0,1 „				
30 „		11	2466,67	— 8,0	
40 „	0,1 „				
45 „		11	2466,67	— 8,0	
55 „	0,1 „				
6 h — „		11	2040,00	—24,5	
10 „	0.1 „				
15 „		11	2120,00	—21,5	
25 „	0,1 „				
30 „		11	2033,33	—27,7	
40 „	0,1 „				
45 „		11	2153,33	—20,3	
55 „	0,1 „				Einzelne Extremitätenzuckungen.
7 h — „		11—12	2220,00	—17,9	
10 „	0 1 „				
15 „		12	2100,00	—22,3	
25 „	0,1 „				Einzelne wenig intensive Zuckungen.
30 „		12	2073,33	—23,3	
40 „	0,1 „				
45 „		12	2183,33	—19,2	
55 „	0,1 „				
8 h — „		13	2336,67	—13,5	Die Zuckungen häufiger und intensiver.
10 „	0,1 „				
15 „		12	2023,33	—25,1	

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
8 h 25 m	0,2 atr.				Es beginnen heftige allgemeine Krämpfe.
30 „		12	2280,00	— 15,6	
40 „	0,2 „				Recht heftige, fast ununterbrochene allgemeine Zuckungen.
45 „		14	2983,33	+ 10,3	
55 „	0,2 „				
9 h — „			5873,33	+ 117,2	Ein epileptiformer Anfall von 35 Sec. während der Messung.

Die Gesammtmenge des Atropins 2,0 g. — Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht und das Thier in den Käfig gebracht.

17. XI. 91. Diarrhoë.

18. XI. 91. Tod.

19. XI. 91. **Autopsie.** Abscesshöhle unter der Haut des Halses, der äusseren zugenähten Wunde entsprechend. — Eiterung um die Trachea herum. Diastolisches Herz. — Trübung der parenchymatösen Organe. Oedem der Dickdarmschleimhaut (Septicaemie).

Experiment VII.

15. XI. 91. Ein 4980 g schwerer Hund. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
4 h 40 m		16			
50 „	0,05 morph.				Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
5 h — „		11—12			
5 „					Tracheotomie.
25 „		**15—16**	**946,67**		
35 „	0,1 atr.				
40 „		16	826,67	— 12,6	
6 h — „	0,1 „				
5 „		16	853,33	— 9,8	
15 „	0,1 „				Einzelne Zuckungen.
20 „		16	870,00	— 8,0	
30 „	0,1 „				Allgem. Zuckungen häufiger und intensiver.
35 „		16	1036,67	+ 9,5	

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
6 h 45 m	0,1 atr.				Sehr heftige allgemeine Krämpfe. — Ein epileptiformer Anfall von 1/2 Min. Dauer. — Während der Messung ein zweiter.
50 „		16	1133,33	+ 19,7	
7 h — „	0,1 „				Ein epileptiformer Anfall von 25 Sec. Dauer.
5 „		16	806,67	— 14,7	Unmittelbar nach d. Messung ein epileptiformer Anfall von 35 Sec. Dauer.
20 „	0,1 „				Ein epileptiformer Anfall.
25 „		unzählb.	840,00	— 11,2	
35 „	0,1 „				Athm. agonal. Herzstillst.
40 „					Tod.

Die Gesammtmenge des Atropins 0,8 g.

16. XI. 91. **Autopsie.** Nichts Abnormes.

Experiment VIII.

18. XI. 91. Ein 6080 g schwerer Hund. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
3 h 55 m		14			
4 h 5 „					Einbinden der Canüle in die Vena jug. ext. sin.
6 „	0,05 morph.				Excitationsstad. v. 3/4 M.
10 „		8			
18 „					Tracheotomie.
38 „		8	1003,33		
45 „	0,01 atr.				
50 „		10	993,33	— 0,9	
5 h — „	0,01 „				
5 „		10	966,67	— 3,6	
15 „	0,01 „				Tremorartige Zuckungen d. einzeln. Extremitäten.
20 „		13	1040,00	+ 3,6	
30 „	0,01 „				
35 „		13	1213,33	+ 20,9	Stärkere Zuckungen der unt. Extremitäten, als der oberen.
45 „	0,01 „				

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
5 h 50 m		13	1323,33	+ 31,8	Unbedeutende Krämpfe der Rumpfmuskulatur.
6 h — „	0,01 atr.				
5 „		14	1170,00	+ 16,6	
15 „	0,01 „				
20 „		15	1120,00	+ 11,6	
30 „	0,01 „				Andauernde Krämpfe der unteren Extremitäten.
35 „		14—15	1420,00	+ 41,5	
45 „	0,01 „				
50 „		16	1416,67	+ 41,1	
7 h — „	0,01 „				
5 „		15	1256,67	+ 25,2	
15 „	0,1 „				Athmung bedeutend flacher als vorher.
20 „		15	1220,00	+ 21,7	
30 „	0,1 „				
35 „		16	1223,33	+ 21,9	Athmung unregelmässig.
45 „	0,1 „				
50 „		16	1170,00	+ 16,6	
8 h — „	0,1 „				
5 „		15	1150,00	+ 14,6	Einzelne Extremitätenzuckungen.
15 „	0,1 „				
20 „		15	1126,67	+ 12,2	
30 „	0,1 „				
35 „		15	1080,00	+ 7,6	Häufige Zuckungen der Extremitäten.
45 „	0,1 „				
50 „		15	1053,33	+ 4,9	
9 h — „	0,1 „				Allgemeine ziemlich intensive Zuckungen.
5 „		16	1100,00	+ 9,6	
15 „	0,1 „				
20 „		17	1203,33	+ 19,9	
30 „	0,1 „				Heftige allgem. Krämpfe.
35 „			1556,67	+ 55,1	
45 „	0,1 „				
50 „			2273,33	+126,5	Ein epileptiformer Anfall von ca. $^3/_4$ Min. während der Messung.

Die Gesammtmenge des Atropins 1,2 g. Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht und das Thier wird in den Käfig gebracht.

22. XI. 91. Abends. Tod.

23. XI. 91. **Autopsie.** In der Umgebung der Trachealwunde umschriebene Gangraen der Vorderwand der Trachea. Lobäre Infiltration der rechten und lobuläre der linken Lunge.

Experiment IX.

22. XI. 91. Ein 5000 g schwerer Hund. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
4 h 30 m		16			
45 „					Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
46 „	0,04 morph.				Excitationsstad. v. 1/2 M.
52 „		18—19			
5 h — „					Tracheotomie.
20 „		**17**	**1213,33**		
28 „	0,01 atr.				
33 „		16	1173,33	— 3,2	
43 „	0,01 „				
53 „		16	1023,33	— 15,6	
6 h 5 „	0,01 „				
10 „		14	886,67	— 26,9	
20 „	0,01 „				
25 „		15	900,00	— 25,8	
35 „	0,01 „				
40 „		14	1006,67	— 17,0	Tremorartige Zuckungen d. unteren Extremitäten.
50 „	0,01 „				
55 „		14	853,33	— 29,6	
7 h 5 „	0,01 „				
10 „		14	1340,00	+ 10,4	Fortwährende Extremitätenzuckungen.
20 „	0,01 „				
25 „		14	1140,00	— 6,0	
35 „	0,01 „				
40 „		15	1086,67	— 10,4	
50 „	0,01 „				
55 „		15	1046,67	— 13,7	
8 h 5 „	0,01 „				
10 „		14	1083,33	— 10,7	Starke Zuckungen d. unteren Extremitäten, weniger starke der oberen.
20 „	0,01 „				
25 „		14—15	1090,00	— 10,1	
35 „	0,05 „				
40 „		14—15	1070,00	— 11,8	Zuckungen werden noch stärker.
50 „	0,1 „				
55 „			1130,00	— 6,8	
9 h 5 „	0,2 „				

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
9 h 10 m		15	1120,00	— 7,6	Heftige Extremitätenzuckungen.
20 „	0,1 atr.				
25 „		15	1230,00	+ 1,3	
35 „	0,1 „				
40 „		15	976,67	— 19,5	
50 „	0,2 „				
55 „			1146,67	— 5,4	
10 h 5 „	0,2 „				
10 „		15	1246,60	+ 2,7	
15 „	0,2 „				
20 „			1370,00	+ 12,9	Unbedeutende allgemeine Krämpfe.

Die Gesammtmenge des Atropins 1,27 g. Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht, das Thier losgebunden und in den Käfig gebracht.

26. XI. 91. Der Hund lebt und ist munter.

Experiment X.

25. XI. 91. Ein 7750 g schwerer Hund. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection.	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
3 h 40 m		22—23			
55 „					Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
56 „	0,05 morph.				Hochgradiges Excitationsstadium von 1 M. Dauer.
4 h 5 „	0,025 „				
10 „		60			
18 „	0,025 „				
20 „					Tracheotomie.
40 „		**20**	**1416,67**		
50 „	0,01 atr.				
55 „		19	1426,67	+ 3,5	
5 h 5 „	0,01 „				
10 „		19	1306,67	— 7,7	
20 „	0,01 „				
25 „		19	1410,00	— 0,4	
35 „	0,01 „				
40 „		18	1353,33	— 4,4	
50 „	0,01 „				

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
5 h 55 m		18	1296,67	— 8,4	
6 h 5 „	0,01 atr.				
10 „		19	1456,67	+ 2,7	
20 „	0,01 „				
25 „		18	1076,67	—23,4	
35 „	0,01 „				Einzelne unbedeutende Zuckungen.
40 „		19	1173,33	—17,1	
50 „	0,01 „				Krampfhafte Zuckungen d. respiratorischen Muskeln.
55 „		17	1280,00	— 9,6	
7 h 5 „	0,01 „				Krampfhafter Anfall der respiratorisch. Muskeln (einem rudimentären, epileptiformen Anfall gleichend).
10 „		16	1476,67	+ 4,0	
20 „	0,05 „				Ein rudimentärer, dem epileptiformen ähnlicher Anfall.
25 „		18	1156,67	—18,3	
35 „	0,1 „				
40 „			1113,33	—21,4	
50 „	0,1 „				
55 „		23	1386,67	— 2,1	Krampfhafte Zuckungen d. respiratorischen Muskeln.
8 h 5 „	0,1 „				Idem.
10 „		18	1420,00	+ 0,2	
20 „	0,1 „				Zuckungen am ganzen Körper und an den Extremitäten, welche auch während der Messung an Intens. nicht abnehmen.
25 „			2003,33	+41,4	
35 „	0,1 „				Andauernde allgemeine Krämpfe, auch während der Messung.
40 „		unzählb.	3120,00	+ 120,2	
50 „	0,2 „				
55 „			4026,67	+ 184,2	Fortwährende allgemeine Krämpfe.
9 h — „					Ein epileptiformer Anfall von ca. 1/2 Min. Dauer.

Die Gesammtmenge des Atropins 0,85 g. — Die Trachealcanüle wird entfernt, die äussere Wunde vernäht und das Thier in den Käfig gebracht.

7. XII. 91. Der Hund lebt und ist ganz gesund.

c) Serie III.

Experiment I.

17. X. 91. Ein 1975 g schweres männliches Kaninchen. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
3 h 20 m		64			Athmung regelmässig.
4 „ — „					Tracheotomie.
14 „					Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. dextr.
20 „		60			
45 „			983,33		
55 „		40			
58 „	0,03 morph.				
5 h 10 „		25	**525,00**		
25 „	0,01 atr.				
30 „		25	450,00	−14,2	
40 „	0,02 „				
45 „		23	366,67	−30,1	
50 „		33			Krampfhafte Zuckungen der Körpermuskulatur.
55 „	0,02 „				
6 h — „		46	616,67	+17,4	Krämpfe.
10 „	0,01 „				
15 „		48	583,33	+11,1	
25 „	0,01 „				
30 „		68	758,33	+44,4	Heftige u. oft auftretende krampfhafte Zuckungen der Extremitäten und des Körpers.

Die Gesammtmenge des Atropins 0,07 g. — Die Hautwunde wird bei zurückgelassener Trachealcanüle vernäht und das Kaninchen in den Käfig gebracht. — Tod in der Nacht.

18. X. 91. **Autopsie.** Nichts Abnormes.

Experiment II.

24. XI. 91. Ein 1950 g schweres männliches Kaninchen. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
6 h 35 m		60			
40 „					Einbinden der Canüle in die V. jug. ext. sin.
48 „					Tracheotomie.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
6 h 53 m		60	1100,00		
7 „ — „	0,025 morph.				
8 „		44	**644,44**		
15 „	0,01 atr.				Unruhe des Thieres, unbedeutende Krämpfe.
22 „		48	777,78	+20,6	
30 „	0.02 „				Fast sofort nach der Injection ein längerer epileptiformer Anfall.
35 „					Herz- u. Athemstillstand.

Die Gesammtmenge des Atropins 0,03 g.
25. XI. 91. **Autopsie.** Nichts Abnormes.

Experiment III.

25. XI. 91. Ein 1570 g schweres männliches Kaninchen. Rückenlage.

Zeit	Dosis der Injection	Athemfrequenz	Athemgrösse in ccm f. 1 M. berechnet	Veränderung der Athemgr. in %	Bemerkungen
12 h — m		70			
13 „					Einbinden der Canüle in die Vena jug. ext. sin.
14 „	0,025 morph.				
20 „					Tracheotomie.
23 „		50	**761,11**		
29 „	0,01 atr.				
34 „		48	711,11	— 6,5	
42 „	0,01 „				Einige wenige Zuckungen.
45 „			825,55	+ 8,4	
52 „	0,01 „				Sofort nach der Injection mehrmalige allgemeine Krämpfe.
55 „			783,33	+ 2,9	
1 h 2 „	0,01 „				Mehrmaliger Opisthotonus.
5 „			755,55	— 0,7	
12 „	0,01 „				Heftiger epileptiformer Anfall. Tod.

Die Gesammtmenge des Atropins 0,05 g.
25. XI. 91. **Autopsie.** Nichts Abnormes.

C. Ergebnisse und Schlussbetrachtungen.

Es wurde schon im historischen Theil ausführlicher auseinandergesetzt, wie sich die Lehre von der Einwirkung des Atropins auf die Respiration allmählich entwickelte, und dass dieselbe, trotz aller Bemühungen der Forscher, noch bis zum heutigen Tage nicht abgeschlossen ist.

Schon daraus ist die grosse Schwierigkeit ersichtlich, mit welcher die Untersuchung dieser Frage verknüpft ist. — Wenn ich aber mich in der glücklicheren Lage, etwas Positiveres darüber aussagen zu können, zu befinden glaube, so verdanke ich dies nur der mühevollen aber präcisen, von mir eingeschlagenen Untersuchungsmethode.

Blicken wir auf unsere Experimente zurück, so sehen wir sie in drei Theile zerfallen, von denen die erste Serie von fünf Experimenten zu ihrer Aufgabe nur die Ausarbeitung der Methode hat, und deren Ergebnisse schon an entsprechender Stelle einer Analyse unterzogen wurden. — Die zweite Serie umfasst zehn Experimente, die an Hunden, und die dritte Serie drei Experimente, welche an Kaninchen angestellt wurden. — Diese Kaninchenexperimente habe ich möglichst nach dem von Binz[6, 7]) angegebenen Verfahren auszuführen mich bemüht.

Die zehn Hundeexperimente (Ser. II) zerfallen in Hinsicht auf die Dosirung in solche, wo es sich von vornherein um Injectionen von 0,1 Atrop. sulph. handelt, und solche, wo anfangs 0,01 Atrop. und erst nachträglich 0,1 Atrop. eingespritzt wurde.

Der besseren Uebersichtlichkeit wegen lasse ich zuerst hier eine Tabelle mit der Angabe der Veränderungen der Athemgrössen, gegen die Norm in % berechnet, folgen.

Tabellarische Uebersicht

der Veränderung der Athemgrösse in % gegen die Norm in den Experimenten Serie II.

Experimente	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Normale Athemgrösse pro Kilo-Gew. ber.	**226,94**	**167,05**	**149,80**	**156,93**	**120,55**	**163,04**	**190,09**	**165,02**	**242,67**	**182,79**
Nach der 1 Inj.	—15,7	— 14,6	—13,8	— 3,2	+ 8,6	—18,3	—12,6	— 0,9	— 3,2	+ 3,5
„ 2 „	—11,5	— 11,1	— 7,5	— 4,2	— 23,2	— 9,3	— 9,8	— 3,6	—15,6	— 7,7
„ 3 „	—22,2	— 13,0	+ 1,5	— 3,7	+ 7,9	— 8,0	— 8,0	+ 3,6	—26,9	— 0,4
„ 4 „	— 4,5	+ 26,8	— 0,5	— 4,9	+ 5,9	— 8,0	+ 9,5	+ 20,9	—25,8	— 4,4
„ 5 „	+ 6,7	+124,4	— 8,6	— 0,2	+ 1,9	—24,5	+19,7	+ 31,8	—17,0	— 8,4
„ 6 „	+ 8,5		—36,4	+ 3,4	+ 24,5	—21,5	—14,7	+ 16,6	—29,6	+ 2,7
„ 7 „	— 4,5		+22,2	+100,4	— 1,9	—24,7	—11,2	+ 11,6	+10,4	— 23,4
„ 8 „	—18,4		+71,7	+ 23,8	—	—20,3		+ 41,5	— 6,0	— 17,1
„ 9 „			+55,7	+ 62,7	+ 3,9	—17,9		+ 41,1	—10,4	— 9,6
„ 10 „			+22,2	+174,6	+167,5	—22,3		+ 25,2	—13,7	+ 4,0
„ 11 „				+ 70,4	+ 46,6	—23,3		+ 21,7	—10,7	— 18,3
„ 12 „					+171,1	—19,2		+ 21,9	—10,1	— 21,4
„ 13 „						—13,5		+ 16,6	—11,8	— 2,1
„ 14 „						—25,1		+ 14,6	— 6,8	+ 0,2
„ 15 „						—15,6		+ 12,2	— 7,6	+ 41,4
„ 16 „						+10,3		+ 7,6	+ 1,3	+120,2
„ 17 „								+ 4,9	—19,5	+184,4
„ 18 „								+ 9,6	— 5,4	
„ 19 „								+ 19,9	+ 2,7	
„ 20 „								+ 55,1	+12,9	
„ 21 „								+126,5		
„ 22 „										

Bemerkung. Die in schwarze Linien eingeschlossenen Zahlen beziehen sich auf den Theil des Experimentes, wo kleinere Gaben verwendet wurden.

Vergleichen wir diese zehn Versuche mit einander, so finden wir, dass sie, mit Ausnahme der Experimente Nr. V u. VIII, alle in demselben Sinne ausgefallen sind. Dies gilt sowohl für Versuche, bei welchen grössere, wie auch für solche, bei denen anfänglich kleinere Dosen unseres Giftes angewandt wurden.

Wenn wir zuerst die Versuche mit grösseren Gaben betrachten, so sehen wir in ihnen, dass die Athemgrösse nach den ersten Injectionen, — die meines Erachtens von besonderer Bedeutung sind, indem hier noch keine den Versuch complicirende Nebenerscheinungen auftreten, — stets eine constante Herabsetzung erleidet, die allerdings in den einzelnen Versuchen recht verschieden ausfällt, so dass die Procentzahlen in recht weiten Grenzen und zwar nach der ersten Injection zwischen 3,2 %—18,3 % schwanken. — Dasselbe Verhältniss tritt auch nach der zweiten Injection auf, jedoch bewegt sich hier die Herabsetzung der Athemgrösse in etwas engeren Grenzen und zwar zwischen 4,2 %—11,5 %. Nach weiteren

Injectionen lässt sich schon keine besondere Regelmässigkeit mehr aufweisen, obgleich noch eine gewisse Zeitlang es unverkennbar ist, dass die Athemgrösse die Tendenz hat, unter der Norm zu verbleiben. — In der Folge jedoch und zwar je nach dem einzelnen Experiment bald früher bald später tritt eine Zunahme der Athemgrösse ein, welche in der Mehrzahl der Fälle zu der Zeit, wo heftige tetanische oder selbst typische epileptiforme Krämpfe auftreten, ihren Culminationspunkt zu erreichen pflegt. Bei einigen Hunden schliesst sich an das Ende des Versuches wieder eine Abnahme der Athemgrösse an, welche auf eine Ermüdung des ganzen Respirationsapparates zurückzuführen ist, und die bisweilen als ein die Agone des Thieres anzeigendes Moment auftritt.

Wenn wir die Experimente Nr. IX und X in welchen anfänglich mit kleineren Gaben operirt wurde, in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, so erweist sich, dass im Allgemeinen fast alles, was oben in Bezug auf die grösseren Gaben gesagt wurde, auch hier seine Giltigkeit behält. — Nur im Experimente Nr. X trat sofort nach der ersten Injection eine unbedeutende (3,5 %) Steigerung der Athemgrösse auf.

In diesen soeben beschriebenen Experimenten mit kleinen Dosen habe ich später das Atropin in Dosen von 0,1 g bis zum Schlusse des Versuches injicirt. Es ergab sich, dass diese Fortsetzung im Ganzen sich analog den Experimenten, die von vornherein mit grösseren Gaben anfingen, verhielt.

Den Versuch Nr. VIII halte ich aus später zu erörternden Gründen für nicht ganz stichhaltig. — Wenn ich nun die übrig bleibenden zwei Exp. Nr. IX und X betrachte, so scheint mir auch aus diesen Versuchen mit kleinen Dosen hervorzugehen, dass das Atropin die Athemgrösse herabsetzt.

Fragen wir jetzt danach, wie sich die Athemfrequenz unter dem Einflusse des Atropins verhält, so werden wir wohl aus der nachfolgenden Tabelle keinen anderen Schluss ziehen können als den, dass sie durch das Mittel, falls wir von sehr geringen Schwankungen absehen, in keiner Weise beeinflusst wird.

Tabellarische Uebersicht

der Athemfrequenz in den Experimenten Serie II.

Experimente	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Norm.	**18**	**10**	**28**	**11**	**8**	**12**	**15—16**	**8**	**17**	**20**
Nach d. 1 Inj.	20	9—10	27—28	12—13	6	11	16	10	16	19
„ 2 „	19	11—12	28	13	6	11	16	10	16	19
„ 3 „	18	12—13	28	13—14	6	11	16	13	14	19
„ 4 „	18	13	30	12	6	11	16	13	15	18
„ 5 „	18		28—29	12	6	11	16	13	14	18
„ 6 „	18		26	25	6	11	16	14	14	19
„ 7 „	16		—	28—30	6	11	—	15	14	18
„ 8 „			26—27	27	6	11		14—15	14	19
„ 9 „			34	—	6	11—12		16	15	17
„ 10 „				33	6	12		15	15	16
„ 11 „				—		12		15	14	18
„ 12 „						12		16	14—25	23
„ 13 „						13		16	14—15	18
„ 14 „						12		15	15	—
„ 15 „						12		15	15	—
„ 16 „						14		15	15	—
„ 17 „								15	—	
„ 18 „								16	15	
„ 19 „								17		

Es bleibt noch zu bemerken, dass die in einigen Experimenten gegen das Ende auftretende stärkere Zunahme der Respirationsfrequenz mit den hinzugekommenen Krämpfen in Beziehung gebracht werden muss.

Wegen ihres abweichenden Verhaltens möchte ich die Versuche Nr. V und VIII ganz ausgeschlossen wissen. — Im Versuch Nr. V scheint die Athemfrequenz dem Morphiumeinflusse eine ungewöhnlich grosse Depression zu verdanken, so dass der deprimirende Einfluss des Atropins nicht mehr recht zur Geltung kommen konnte. — Schon die Zahl der Athemzüge ist eine so ungewöhnlich kleine, wie ich sie sonst selten in meinen Versuchen gesehen habe, und ebenso bleibt die Athemgrösse erheblich unter dem Mittel. — Im Exp. Nr. VIII ist umgekehrt, wahrscheinlich in Folge einer hier unzureichenden Morphiumgabe, im Verlaufe der ersten Injectionen schon eine Steigerung der Athmung bemerkbar. — Ist die Morphiumdosis klein, so geht das Stadium der tiefsten Depression der Athmung schnell vorüber und es hebt sich die Athmung ziemlich rasch. — In diesem Stadium mit steigender Tendenz wird ein deprimirender Einfluss des Atropins, besonders in kleinen Dosen, leicht verdeckt werden können.

Schon aus diesen Gründen halte ich diese beiden Versuche zu einem Vergleiche mit den übrigen für unzulässig.

Die von mir kymographisch aufgenommenen Athemcurven habe ich für die Bestimmung der Athemtiefe nicht weiter verwendet und in den Protocollen nicht registrirt, da sie mir nichts besonders Charakteristisches darboten und eine solche Messung bei der Anwendung der Gasuhr mir zunächst weniger wichtig erschien.

Die absolute Unmöglichkeit, hinreichend grosse Kaninchen in grösserer Anzahl zu bekommen, war die Ursache, dass ich mich leider auf die drei hier angeführten Experimente (Ser. III) beschränken musste.

Wenn ich das Exp. Nr. II nicht berücksichtige, da es in Folge des schon nach der zweiten Injection plötzlich eingetretenen Todes unbrauchbar ist, so bleiben mir nur zwei Experimente, wo ich ein gewisses Gewicht auf die Veränderung der Athemgrösse legen könnte. — Nebenbei will ich bemerken, dass nach den Erfahrungen, die ich im Versuche Nr. II und in anderen hier nicht mitgetheilten gemacht habe, ich die Immunität der Kaninchen gegen Atropin nicht so hoch anschlagen kann, als dies gewöhnlich geschieht. — In jenen beiden Versuchen ist nach der ersten Injection eine Depression der Athemgrösse wahrzunehmen, die im Exp. Nr. I — 14,2 % und im Exp. Nr. III — 6,5 % gegen die Norm beträgt. — Nach der zweiten Injection ist das Verhalten bereits ein verschiedenes. — Später steigt die Athemgrösse, was mir aber auch hier in einem engeren Zusammenhange mit den eingetretenen Krämpfen zu stehen scheint. — Wie wir sehen, sind auch diese beiden Versuche ganz in demselben Sinne, wie die vorhergehenden, ausgefallen.

Ich nehme aber trotzdem von weiteren Schlussfolgerungen auf Grund dieser wenigen Kaninchenversuche Abstand und begnüge mich mit der Mittheilung der Thatsache, dass Kaninchenexperimente nicht immer im Binz'schen Sinne auszufallen brauchen.

Wenn wir jetzt die Ergebnisse unserer Versuche kurz zusammenfassen, so sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass das Atropin bei Hunden auf die Respiration keine wohlthätige, stimulirende Wirkung hat, da es weder die Respirationsfrequenz, noch die Athemgrösse erhöht; die letztere erleidet sogar eine erhebliche Depression.

Es stehen also die von mir gewonnenen Resultate in keinem Einklange mit der Anschauung, welche seit v. Bezold[5]) bis in die

letzten Tage über die Einwirkung des Atropins auf die Respiration herrscht. — Nach ihr soll das Atropin die Erregbarkeit des Athemcentrums steigern, und wurde diese von v. Bezold in dem Sinne aufgefasst, dass das Atropin die centralen Hemmungen, welche sich der Auslösung der Athmung entgegenstellen, vermindert und so das Athemcentrum in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt.

Es tauchte freilich schon bei ihm die Frage auf, ob die Steigerung der Erregbarkeit des Athemcentrums nicht etwa nur scheinbar und eine Folge der grossen Beängstigung des Thieres sei? — Er weist aber diese principielle Frage einfach zurück, indem er sie in dem Sinne beantwortet, „dass sich die psychische Aufregung nicht immer durch die Beschleunigung der Athmung zu erkennen giebt."

Meine Erfahrung, die ich auf mehrere Versuche stütze, führt mich gerade zu der entgegengesetzten Behauptung, dass das psychische Moment auf die Respiration der Thiere von einer eminenten, gar nicht zu unterschätzenden Bedeutung ist, was mir auch dadurch bekräftigt wird, dass überall, wo das Bewusstsein der Thiere durch die Narkose aufgehoben war, ich bezüglich der Wirkung des Atropins auf die Athemfrequenz eigentlich nichts von der Norm Abweichendes finden konnte. — Die Messung der Athemgrösse zeigte mir sogar eine deprimirende Einwirkung des Giftes auf die Athmung an.

Ich enthalte mich zur Zeit jedes Versuches der Aufstellung irgend einer Hypothese, die uns eine physiologische Erklärung der von mir beobachteten Thatsachen geben könnte, da erstens die gewonnenen Resultate einer noch weiteren Prüfung bedürfen und zweitens die ganze von Legallois und Flourens über das Athemcentrum begründete Lehre durch die moderne Physiologie mir stark erschüttert erscheint.

Wenngleich wir kein Recht haben, Schlussfolgerungen, die aus Thierexperimenten resultiren, ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, so dürfen wir dennoch eine bis zu gewissen Grenzen erlaubte Analogie nicht leugnen. — Wir erlauben uns somit, an dieser Stelle von dem von uns gewonnenen Gesichtspunkte ausgehend, noch einige Worte über den Antagonismus zwischen Atropin und Morphium anzuschliessen.

Die Lehre von dem Antagonismus zwischen Belladonna und Opium wurde seit Alters her ventilirt. — Auch in der Neuzeit hat

sie hervorragende Vertreter, die jedoch nicht ganz mit einander übereinstimmen.

Einige Antidotarier halten an dem Begriffe eines einseitigen Antagonismus fest, wie z. B. Wood, — andere aber, wie Binz und Heubach, brechen ihre Lanzen im Dienste eines gegenseitigen, wenngleich nicht in dem Sinne der Rossbachschen[16, 54, 55]) Definition. — Einige empfehlen, wie Wood, Binz, Heubach, etc. die Verwendung kleiner Gaben, andere wiederum, wie Johnston, Kobert stimmen für die grossen. — Merkwürdiger Weise sind dabei alle Anhänger mit den therapeutischen Resultaten vollkommen zufrieden.

Schon daraus kann man schliessen, wie unsicher die Basis der antagonistischen Theorie ist.

Wenn man sich die auffällige Toleranz der Hunde gegen das Atropin vergegenwärtigt, so wird man die Frage zunächst aufwerfen, warum der Mensch so wenig Atropin vertragen soll? — A priori dürfen wir uns also nicht wundern, wenn wir einen Menschen nach Einverleibung grösserer Atropingaben oft mit dem Leben davon kommen sehen. — Wenn wir aber noch weiter hören, dass Kranke mit schwerer Morphiumvergiftung nach Einverleibung grosser Mengen des vermeintlichen Antidots davon kamen, so möchten wir dies eher als Beweis für die Toleranz des menschlichen Organismus gegen das Atropin auffassen, denn als eine für den Antagonismus sprechende Thatsache.

Wenn wir die Frage von unserem in dieser Arbeit gewonnenen Gesichtspunkte in Bezug auf die Athmung betrachten, so werden wir wohl kaum umhin können, vor jeder Anwendung des Giftes als eines Antidots ausdrücklich zu warnen.

Es ist festgestellt, dass bei schweren Morphiumintoxicationen neben anderen Organen auch das Respirationscentrum einer eminenten Gefahr ausgesetzt ist. — Sollen wir diese Gefahr durch Darreichung von Atropin noch mehr erhöhen?

Für den practischen Arzt scheint mir dieses Ergebniss von grosser Bedeutung zu sein. — Wenn er seinen Antidoten ein aussergewöhnliches Vertrauen schenkt, versäumt er dabei gewöhnlich Eingriffe, die ihm beim Besitz eines zuverlässigen Antidots von untergeordneter Bedeutung erscheinen müssen und doch thatsächlich von einer hohen Tragweite sind.

Da ferner die Dosis des Gegengiftes durch keine medicinische Norm bestimmt ist, so läuft er Gefahr, sehr leicht die Schwelle

der Gaben zu überschreiten, über welche hinaus der Organismus nicht mehr im Stande ist, die neu einverleibte Schädlichkeit zu überwinden.

Wenn ein Mittel, wie das Atropin, die wichtigsten Lebensfunctionen unseres Organismus in einem so bedenklichen Grade gefährdet, so darf ihm wohl der Werth eines Antidots gegen seinen vermeintlichen Antagonisten, der ja ganz dieselbe nachtheilige Wirkung auf den Organismus ausübt, kaum zugestanden werden.

Wenn wir aber auch gerne zugeben, dass eine nicht zu verkennende stimulirende Wirkung des Atropins auf das Herz existirt, so müssen wir dennoch uns dessen gegenwärtig sein, dass nicht unter allen Umständen eine Beschleunigung des Herzschlages als ein günstiges Zeichen zu betrachten ist.

Ich gebe freilich zu, dass das letzte und wichtigste Wort bei der endgiltigen Entscheidung der aufgeworfenen Streitfragen nicht ausschliesslich dem Thierexperiment zufällt; es müssen noch weitere exacte klinische Beobachtungen an Menschen angestellt werden, damit wir endlich zu einem einheitlichen und sicheren Resultate gelangen.

In letzterer Hinsicht sind mehrere Beobachtungen und Versuche von Prof. Unverricht[64]) in der hiesigen medicinischen Klinik gesammelt worden, welche manches überzeugende Moment für die von mir vertretenen Anschauungen beibringen.

Nur ein gänzlicher Einklang der auf dem Wege des Thierexperimentes und der klinischen Beobachtung erhaltenen Resultate kann als letzte Instanz bei Entscheidung dieser schwierigen und doch so wichtigen Frage angesehen werden.

Zum Schluss bitte ich noch den Herrn Collegen Dr. A. Blumenthal, für seine liebenswürdige Assistenz bei der Ausführung der Experimente meinen besten Dank empfangen zu wollen.

Literaturverzeichniss.

1. Ambrosoli, „Ueber den Einfluss einiger Gifte auf die Herznervenirritabiliät". Gaz. Lomb. 28, 1856. Schmidt's Jahrb. 1857, Bd. 93, p. 31.
2. Anrep. „Ueber chron. Atropinvergiftung". Pflüger's Arch. Bd. XXI, 1880.
3. Cl. Bernard. „Ueber die Wirkung des Opiums und seiner Alcaloide". Comptes rendus 29 Août 1864; Arch. gen. 6 Sér. 1V, p. 455—463, 1864;

Gaz. hebdom. 2. Sér. I (XI), 37. 1864. Schmidt's Jahrb. 1864. Bd. 124, p. 282—284.

4. Bernstein u. Dogiel. „Versuche über die Wirkung einiger Gifte auf die Iris". Verhandl. d. natur-med. Ver. zu Heidelberg IV, 28—31. Centralblatt 1866, p. 453 ref. Rosenthal.
5. v. Bezold. „Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. in Würzburg". 1 Theil. 1867, p. 5.
6. Binz. „Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins". Deutsche med. Wochenschrift Nr. 2, S. 21, 1887.
7. Binz. „Ueber den arteriellen Druck bei Morphiumvergiftung". Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 48, 49. 1879, p. 615.
8. Binz. „Vorlesungen über Pharmakologie". Berlin 1886.
9. Blondau. „Nouvelles observations rélatives à l'antagonisme de l'opium et de la Belladonna". Arch. gén. de méd. 1865 I, p. 202—209. Med. Centralblatt 1865, p. 246.
10. Boeck. „Intoxicationen mit giftigen Pflanzenbestandtheilen" (Handb. d. Intoxicationen von Boehm, Naunyn und Boeck) 2. Aufl. 1880.
11. A. Bois. „Ueber den Antagonismus zwischen Opium und den giftigen Solaneen". (Gaz. des Hôpit. 71, 1865.) Schmidt's Jahrb. Bd. 128, p. 32. 1865.
12. Botkin. Virchow's Arch. 1862, Bd. XXIV, p. 83.
13. C. Bouvier. „Ueber Vergiftung". Wien, med. Woch. 1869, p. 74—75. Med. Centralbl. 1869 ref. Senator.
14. Camus. „Recherches expérimentales sur l'antagonisme de l'opium et de la belladonne". Gaz. hebd. 1865, Nr. 32. Med. Centralblatt 1865, p. 750 ref. Rosenthal.
15. Erlenmeyer. „Antagonismus zwischen Atropin u. Morphium". Berlin. klin. Wochenschr. 1866, p. 13.
16. Falck. „Der Antagonismus der Gifte". Samml. klin. Vortr. von Volkmann. Nr. 159, 1879.
17. Filchne. „Ueber die Einwirkung des Morphiums auf die Athmung". Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1879, Bd. X, p. 442.
18. Fleming. „An Inquiry into the action and uses of Atropia". Edinb. med. Journ. 1863. p. 777—781. Med. Centralbl. 1863, p. 303.
19. Fröhner. „Lehrb. der Toxicologie für Thierärzte". p. 145. Stuttg. 1890.
20. Geiger u. Hesse. Annal. Chem Pharm. V. 43, VI. 44, VII. 269—272.
21. Grünhagen. „Einige neuen Thatsachen betreffend die Theorie der Irisbewegung". Centralbl. f. med. Wissensch. 1863. Vorläuf. Mitth.
22. Grünhagen. „Ueber das Verhalten des sphincter pupillae der Säugethiere gegen Atropin". Centralbl. f. med. Wissenschaft 1867.
23. Gscheidlen. „Physiolog. Methodik". 1876.
24. Harley. „Sur l'emploi de l'opium et de la belladonne combinés". Bull. de Thérap. 1868, II. 39—40. Med. Centralblatt 1868, ref. Senator.
25. Harnack. „Lehrbuch d. Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre" 1883, p. 699.
26. Hayden. „On poisoning with the berries of Atropa Belladonna, with observations on the mode of action of Belladonna". Dubl. quart. Journ. 1863. Aug. p. 51—54. Centralbl. 1863, p. 720.
27. Heidenhain. „Einige Versuche an den Speicheldrüsen". Pflüger's Arch. Bd. 9, 1874.
28. Hermann. „Lehrbuch d. exp. Toxicologie". 1874.
29. Heubach. „Antagonismus zw. Morphium und Atropin". Arch. f. exp. Path. u Pharm. 1878. Bd. VIII, p. 31.

29a. Heubach. „Antagonismus zw. Morphium und Atropin". Berliner klin. Wochenschrift Nr. 52. 1878.
30. Hirschmann. „Zur Lehre von der durch Arzneimittel hervorgerufenen Myosis und Mydriasis". Centralbl. 1863. ref. Rosenthal. Arch. v. Reichert und du Bois-Reymond 1863. 309—318.
31. Höring. „Ein Fall von Atropinvergiftung". Württemb. med. Centralbl. 1868 Nr. 28. Med. Centralbl. 1868, p. 720.
32. Huber. „Atropinvergiftung", klinisch-toxicologische Mitth. Zeitschr. f. klin. Med. XIV, 5 u. 6, p. 448. 1888. Schmidt's Jahrb. 1888. Bd. 220.
33. Husemann. „Handbuch d. Toxicologie". Berlin 1862.
34. Husemann. „Antagonistische u. antidotarische Studien". Arch. f. exp. Path. u. Pharmac. 1877, Bd. VI. 1879, Bd. X.
35. Johnston (zu Shanghai). Med. Times and Gaz. Febr. 15. 1873. Med. Tim. and Gaz. Sept. 7. 1872. Schmidt's Jahrb. 1873, Bd. 159 u. 1872, Bd. 158.
36. Keuchel. „Das Atropin und die Hemmungsnerven". Diss. Dorpat 1868.
37. Kobert. Med. Centr.-Ztg. Nr 8. 1880. Schmidt's Jahrb. Bd. 186. 1880, p. 16. ref. Kobert.
38. Knapstein. „Sind Atropin und Morphium Antidote"? Berlin. klinische Wochenschr. Nr. 47.
39. Koning. „Antagonismus zw. Opium und Belladonna". Schmidt's Jahrb. 1871, Bd. 149, p. 18 ref. Winter.
40. Koppe. „Die Atropinvergiftung in forensischer Beziehung". Dissert. Dorpat 1866.
41. M. Kreps. „Ueber die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax". Diese Abhandlungen.
42. Langendorff. „Studien über d. Innervation der Athembewegungen". Mitth. II, p. 78. Mitth. III, p. 241. Mitth. IV, p. 331. Mitth. V, p. 519. Arch. du Bois-Reymond. 1881.
43. Lenhartz. „Ein Beitrag zur Kenntniss der acuten Morphiumvergiftung und des Antagonismus zwischen Morphium und Atropin". Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXII, 1887, p. 337.
44. Lenhartz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41, p. 712. 1886.
45. A. Loevy. „Zur Kenntniss der Erregbarkeit des Athemcentrums". Pflüger's Arch. 1890, Bd. XLVII, p. 47.
46. Lusanna. L'Union 77—79. 1851. Schmidt's Jahrb. 1851. Bd. 72, p. 20.
47. Mein. Annal. Chem. Pharm. VI, 67.
48. E. Müller. „Ueber die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschliche Herz". Inaugural-Dissertation. Dorpat 1891.
49. J. Onsum. „Ueber den Einfluss des Atropins auf Opium und Morphiumvergiftungen." Vorläufige Mitth. Med. Centralblatt 1864, p. 627. „Ueber die Wirkungen des Opium, Morphium und Atropin auf das Nerven- und Muskelsystem". (Forhandlinger i det Norske medicinske Selskab i 1864, p. 188). Schmidt's Jahrbücher.
50. Orfila. „Allg. Toxicologie od. Giftkunde" von Hermstädt nach dem Französischen 1818.
51. E. Orlowski. „Otrucie 9 osób nasionami Lulka czarnego". Gaz. lekarska. Nr. 42. 1890. Warszawa. (Vergiftung von neun Personen mit den Samen d. Hyoscyamus niger.)
52. Reese. „Ueber den Antagonismus zw. Giften". Americ. Journ. Nr. 5. CXXII, p. 373. April 1871. Schmidt's Jahrb. 1871, Bd. 150, p. 267.
53. Rogow. „Die Wirkung der Extr. der Calabarbohne und des Nicotins auf die Iris". Henle u. Pfeufers Zeitschr. (3) XXIX, p. 1 – 34. Centralblatt f. med. Wissenschaft. 1867, ref. Leber.

54. Rossbach u. Anrep. „Neue Studien über den physiologischen Antagonismus der Gifte". Pflüger's Arch. Bd. XXI. 1880.
55. Rossbach u. Fröhlich. Verh. d. Würzburg. phys.-med. Gesellsch. N. F. Bd. V, p. I. Bd. VI, p. 162 u. 190. Bd. VII, p. 20. Pflüger's Arch. Bd. X, p. 438.
56. de Ruiter. „Die Wirkung der Belladonna auf die Iris". Nederl. Lancet. Februar 1854. Schmidt's Jahrb. 1855, Bd. 85, p. 285.
57. v. Schroff. „Lehrbuch der Pharmacologie". 1868. Wien. 3. Aufl. Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1852, Bd. 1.
58. Schneller u. Flechner. Wiener med. Zeitschrift 1847. cit. nach v. Bezold.
59. O. Sulivan. „Ueber d. Antagonismus zwischen Opium und den gift. Substanzen". Dubl. Journ. XL (79) p. 221. Aug. 1865. Schmidt's Jahrb. 1865, Bd. 128, p. 32.
60. Taylor. „Die Gifte in der gerichtlich-med. Beziehung" von Seydeler übersetzt. 1863.
61. Unverricht. „Exp. Untersuch. üb. die Innervation der Athembewegungen". Wiesbaden 1888. Separatabdruck.
62. Unverricht. „Wissenschaftliche Verhandlungen der Dorpater med. Fakultät". St. Petersb. med. Wochenschrift 1890, Nr. 48.
63. Unverricht. „Zur Lehre vom Antagonismus zw. Atropin und Morphium" Centralbl. für klin. Med. 1891, Nr. 45.
64. Unverricht. „Wissenschaftliche Verh. der Dorp. med. Fak". St. Petersburg. med. Woch. 1891.
65. Unverricht. „Exp. u. klin. Unters. über die Epilepsie". Habilitationsschrift. Berlin 1883.
66. Weir Mitchell, W. Kean, G. R. Moreland. „On the antagonism of atropia and morphia, founded upon observations and experim. at the U. S. Hospital for injuries and diseases ot the nervous system". Amer. Journ. of. med. sciences. 1865, July 67—76. Medicin. Centralblatt. 1866, p. 493.
67. Witkowski, „Zur Wirkung des Morphiums und des Chloralhydrats". Deutsche med. Wochenschrift 1879. Nr. 40, p. 513.

BEITRÄGE

ZUR BESTIMMUNG DER

CAPACITÄT DES MAGENS.

VON

ALEXANDER OST.

Einleitung.

Das in letzter Zeit immer mehr zur Geltung kommende Bestreben die Diagnostik zu vervollkommnen, um damit auch der einzuschlagenden Therapie einen mehr rationellen Weg zu weisen, hat in den letzten Jahrzehnten auch dem Magen seine ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt.

Man ging darauf aus, Methoden zu finden, die geeignet wären, die verschiedenen einzelnen Leistungen des Magens zunächst in ihrem normalen Verhalten, dann aber auch in ihren pathologischen Abweichungen festzustellen.

Eine wesentliche Bereicherung hat auch die Therapie der Magenkrankheiten in den letzten Jahren erfahren, indem die Einführung einer Reihe technischer Methoden es ermöglichte, gewisse Abschnitte des Verdauungstractus für die verschiedensten Eingriffe zugänglich zu machen. Insbesondere hat, seitdem Kussmaul die Anwendung der Magenpumpe als rationellste Behandlung bei der Magenerweiterung empfohlen, die mechanische Behandlung gewisser Magenkrankheiten Eingang in die Praxis gefunden.

Bei allen diesen neueren Untersuchungsmethoden und therapeutischen Eingriffen hat bei den Vertretern der inneren Medicin immer mehr und mehr die Ueberzeugung Platz gegriffen, dass die Physiologie — in ihrem weiteren Umfange — mehr als jede andere naturwissenschaftliche Disciplin die Bestimmung hat, für den wissenschaftlich und gewissenhaft denkenden Arzt die Richtschnur in Diagnose und Therapie abzugeben.

Ein ganz besonderes Interesse hat man in neuerer Zeit einer bestimmten Erkrankung des Magens entgegengebracht, die, obwohl schon früher bekannt, an und für sich zwar keine selbstständige Erkrankungsform darstellt, in ausgesprochenen Fällen aber ein

Krankheitsbild mit einem Symptomencomplex uns darbietet, das uns berechtigt, als von einer selbstständigen mehr weniger charakteristischen Erkrankung des Magens zu sprechen; es ist dies die Magenerweiterung.

Seit Penzoldt's grundlegender Arbeit über Magenerweiterung im Jahre 1875 ist bisher eine grosse Zahl von Fällen von Magenerweiterung beobachtet und beschrieben worden.

Bei Verfolgung dieser Arbeiten über Magendilatation und der Abhandlungen über mit der Dilatation eng verbundene Mageninsufficienz fällt es auf, dass fast alle Autoren mehr weniger leicht sich über den Begriff einer Dilatation hinwegsetzen.

Es ist dies wohl so zu erklären, dass die beschriebenen Fälle — von Irrthümern abgesehen — fast ausnahmslos hochgradig ausgesprochene Ectasien gewesen sind.

Schwieriger schon zu beurtheilen sind diejenigen Fälle, wo die Erweiterung noch nicht stark ausgebildet ist. Hier stossen wir oft auf grosse Schwierigkeiten im Nachweis der Ectasie, da an uns die Frage herantritt, was man denn unter einer Magenerweiterung verstehe, und wann man von einer solchen im konkreten Falle sprechen könne.

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir selbstverständlich einen Maassstab haben, auf den wir uns bei Beurtheilung der Dilatation berufen können, d. h. wir müssen die Grösse des „normalen" Magens kennen; denn definiren wir die Magenectasie als den Zustand, bei dem der Magen grössere Dimensionen annimmt, als ein normaler, so ist hier die unbekannte Grösse das Volumen des normalen Magens. Aber, was hat man unter einem normalen Magen zu verstehen?

Bekanntlich ist kein Organ des menschlichen Körpers schon unter normalen, physiologischen Verhältnissen so wechselvollen Schwankungen, was Lage, Grösse und Gestalt anbelangt, ausgesetzt, wie der Magen. Wir treffen wie in der Leiche so auch bei Lebenden die grössten Differenzen an, oft ist das Organ beutelförmig, oft wieder zusammengezogen und ähnelt einem Darme, oder es hat durch eine starke Entwickelung des Antrum pylori eine bisquit- oder sanduhrförmige Gestalt erhalten.

Daher auch die häufig nicht übereinstimmenden Ansichten der Autoren bei Angaben der Grösse und besonders der Capacität des Magens. Ja, auch was die Lage des Magens anbetrifft, ist man noch nicht einig; ich verweise blos auf die Arbeiten Schüren's

und Taube's, die mehr weniger die Ungenauigkeit der Angaben Luschka's feststellen.

Es ist klar, dass wir die Capacität des Magens unter zwei grundverschiedenen Umständen bestimmen können: das eine Mal am todten, das andere Mal aber am lebenden Organ, und dass auch demgemäss die Methoden verschieden sein und verschiedene Resultate geben müssen.

Demnach können wir eine anatomische und eine vitale Grösse resp. Capacität des Magens unterscheiden, wenn wir im ersten Falle am todten Magen Untersuchungen anstellen, im zweiten dagegen an lebenden Individuen experimentiren.

Die anatomische Grösse resp. Capacität wieder kann man an der intacten Leiche und am herausgeschnittenen Magen bestimmen, welche Bestimmungen entschieden verschiedene Resultate ergeben müssen.

Die vitale Capacität des Magens dagegen können wir selbstverständlich nur an lebenden Individuen feststellen.

Es fragt sich, unter welchen von den eben genannten Bedingungen man die besten Resultate erreichen kann.

Vor Allem ist hier auf den grossen Unterschied zwischen dem todten und lebenden Magen hinzuweisen. Wie gross der Unterschied ausfallen muss, ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass das todte Organ aller seiner vitalen physiologischen Eigenschaften, so in erster Linie seiner vitalen, activen Kontractionsfähigkeit, seiner normalen physiologischen Lage und Gestalt im Körper, sowie der vitalen Reaction auf Reize verlustig gegangen ist. Seine Ligamenta, sowie seine eigenen Wandungen sind erschlafft, mithin auch die Dehnbarkeit verändert. Hervorzuheben ist besonders, dass todte Organe, wie Liman nachgewiesen hat, eine viel grössere Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen (äussere) mechanische Einwirkungen besitzen, dass also ein todter Magen viel schwerer zu dehnen ist, als ein lebender. Hierzu kommen noch alle die eben aufgezählten Eigenschaften der den Magen umgebenden, resp. an ihn angrenzenden todten Organe, so der Leber, der Milz, des Darms, des Zwerchfells, der Lungen und des Herzens, sowie der den Magen einschliessenden im Tode weniger nachgiebigen Bauchwandungen.

Das Gegentheil von alledem finden wir beim lebenden Magen, der noch alle vitalen physiologischen Eigenschaften besitzt: seine Musculatur lebt, ist contractionsfähig, die Schleimhaut secernirt, ist sensibel, daher reagirt die Musculatur reflectorisch auf Reize, die

ihn von innen treffen (Sonde, Kohlensäure), seine Lage ist eine andere, als beim todten Magen, die Ligamenta sind straff, desgleichen seine Wandungen.

Es ist also klar, dass, wenn man an ein und demselben Magen in den zwei so sehr verschiedenen eben geschilderten Zuständen gleiche Versuche anstellt, dieselben verschieden ausfallen müssen.

Noch grösser wird der Unterschied, noch mehr ändern sich die Bedingungen, wenn wir den Magen aus der Leiche vorsichtig von seinen Ligamenten lösen, den Pylorus unterbinden und dann dieselben Messungen der Capacität vornehmen. Auch nimmt der Magen, wenn er herausgeschnitten ist, eine ganz andere Form an, als im Körper, wo er sich z. B. durch eingepumpte Luft nicht so gleichmässig ausdehnen kann, wie im freien Zustande. Penzoldt's Versuche haben eine ausserordentliche Verschiedenheit der Dehnungsverhältnisse des Magens im Leben und im Tode ergeben und gezeigt, dass die am Cadaver festgestellten Maasse durchaus keine Rückschlüsse auf die Zustände des lebenden Organs gestatten. Die Contractionszustände und die physikalische Beschaffenheit der todten, starren Musculatur, Starrheit und Unnachgiebigkeit der Bauchwandungen, alles dieses macht es nach Rosenbach fast unmöglich, alle die Fehlerquellen zu eliminiren, und auch nur annähernd das Volumen des Magens anatomisch zu bestimmen.

Nach alledem ist es begreiflich, dass die Angaben über die Grösse des Magens ausserordentlich schwanken, meistens fehlt eine genauere Beschreibung der Art und Weise, wie das Volumen bestimmt worden ist. Da es zudem nicht Aufgabe dieser Arbeit sein kann, sämmtliche Angaben älterer Autoren über Grösse resp. Volumen des Magens hier anzuführen, so wird es genügen, nur einige der hervorragenden Anatomen neuerer Zeit zu citiren.

Bemerkt sei, dass man besonders von anatomischer Seite den Längen- und Breitendurchmessern des Magens eine grössere Aufmerksamkeit, als der Bestimmung der Capacität desselben geschenkt hat. Man glaubte eben, die Kenntniss jener Durchmesser gestatte einen Rückschluss auf die annähernde Capacität des Magens.

Es beträgt der Durchmesser des Magens von der kleinen Curvatur zur grossen gemessen:

nach Luschka	im mittleren Theil	115	mm
nach Vierordt	„ „ „	90—110	mm
nach Schüren bei Leichen	„ „ „	97,5	mm
„ „ bei Lebenden	„ „ „	114	mm

dagegen von der Mitte der kleinen Curvatur zum Fundus gemessen

nach Luschka	115 mm
nach Vierordt	120 mm

nach Schüren vom Scheitel des Fundus bis zum tiefsten Punkte der grossen Curvatur

bei Leichen	262 mm
bei Lebenden	238 mm

Der Durchmesser des Antrum pylori

nach Luschka	37 mm
nach Vierordt	40—50 mm

Der Durchmesser vom Fundus bis zum Pylorus — also die Länge des Magens —

nach Luschka	340 mm
nach Vierordt	270—320 mm
nach Schüren bei Leichen	214 mm
„ „ „ Lebenden	247 mm

Man sieht schon aus diesen wenigen Daten, wie verschieden und willkürlich die einzelnen Durchmesser gewählt sind und wie ungleichmässig die Zahlenwerthe ausfallen.

Am vorsichtigsten noch von Allen ist Hyrtl, indem er einfach meint, die Capacität des Magens variire zu sehr, um allgemein ausgedrückt werden zu können.

Im Gegensatz zu ihm giebt Henle an, der Magen fasse bei mässiger Füllung 2,5—5,5 kg Wasser; leider erwähnt Henle nicht, auf welche Weise er zu diesen Zahlen gekommen ist.

Den Mittelweg zwischen beiden Autoren hält Luschka ein indem er die Capacität des Magens auf 5—8 Pfd. medic. Gewicht angiebt. Zugleich hebt er hervor, dass die Grösse nicht geringe Schwankungen zeige, welche theils im Geschlechte, theils in der Individualität liegen, hauptsächlich aber von der Nahrungsaufnahme abhängig seien. Die bedeutende Dehnbarkeit sei für die Ausmittlung der Grössenverhältnisse überhaupt ungemein hinderlich.

Die Capacität bestimmte er an dem aus der Leiche herausgeschnittenen Magen, den er mässig aufblies, ihn dann trocknete und nachher mit Wasser füllte; die auf diese Weise bestimmte mittlere Capacität des Magen ergab durchschnittlich für Weiber 5, für Männer 8 Pfd. medic. Gewicht.

In seinem Werke „die Lage der Bauchorgane des Menschen" meint Luschka, der Magen eines Erwachsenen vermag ohne eine

abnorme Spannung zu erleiden, $1^1/_2$—2 Liter zu fassen, kann aber unter pathologischen Verhältnissen 5 mal so viel vertragen. Daselbst beschreibt Luschka eine andere Methode, mit Hülfe deren er die Magengrösse an der unverletzten Leiche feststellte. Der Magen wurde in dem Grad mit Luft angefüllt, als dies die Umgebung gestattete. Nach Gefrierenlassen der Leiche wurde der Magen mit frisch angerührtem Gyps angefüllt, so dass nach Erstarren desselben Form und Volumen des Magens durch den Gyps wiedergegeben werden. Leider hat Luschka die von ihm mit dieser Bestimmungsmethode erzielten Resultate nicht angegeben.

Nach Soemmering fast der Magen bei mässiger Füllung 5—11 Pfd. Wasser oder 2500—5500 ccm; wie es scheint, haben Soemmering und Henle das Material für ihre Angaben aus ein und denselben Quellen geschöpft.

Brinton bezeichnet als ungefähre Capacität des Magens 175 Cubikzoll = ca. 3130 ccm.

Vierordt in seinen ausführlichen „Daten und Tabellen" giebt die Capacität des Magens bei Neugeborenen mit 35 ccm, bei Kindern von 6—$6^5/_6$ Jahren mit 1090 ccm, und bei Erwachsenen endlich, zwischen 47—71 Jahren mit 2980 ccm an.

Nach Beneke fasst er ca. 3 l.

Schüren's Untersuchungen ergaben eine mittlere Capacität von 2430 ccm.

Ewald bestimmte die Capacität, indem er das der Leiche entnommene Organ an der Cardia und dem Pylorus unterband und mit Wasser füllte. Auch goss er den Magen mit flüssigem Rindstalg aus. Von diesen Ausgüssen wurden Matrizen und nach diesen Gypsmodelle hergestellt. Die kleinste von ihm erhaltene Zahl für die Capacität des Magens betrug 250, die grösste 1680 ccm.

Es wird also als Capacität des Magens bei Erwachsenen eine Volumgrösse von 0,250 bis 5,5 Liter angegeben.

Ewald	0,250— 1,680 l
Luschka	1,500—2,000 l
Schüren	2,430 l
Vierordt	2,980 l
Beneke	3,000 l
Brinton	3,130 l
Soemmering	2,500—5,500 l
Henle	2,500—5,500 l

Es ist kaum anzunehmen, dass so grosse Schwankungen bei einem normalen menschlichen Organ vorkommen können.

Wie ersichtlich, haben nur Luschka und Ewald die Methoden, nach denen sie die Capacität bestimmten, angegeben, alle anderen Autoren beschränken sich auf die Wiedergabe der Resultate ihrer Untersuchungen. Schüren in seiner Dissertation: „Ueber Lage, Grösse und Gestalt des gesunden und kranken Magens" hat allerdings fünf Untersuchungen an Leichen angestellt, indem er den Magen „ad maximum" expandirte und ihn dann mit Wasser füllte; ob noch in der Leiche, oder schon im herausgeschnittenen Zustande, das giebt er nicht an.

Da nun die anderen Autoren die Methoden ihrer Untersuchungen nicht angegeben haben, so fällt es auch schwer, Kritik an denselben zu üben.

Die oben angeführten Werthe für die Capacität des Magens haben aber nur Geltung für die schon früher erwähnte sog. anatomische Capacität, wo also dieselbe an der intacten Leiche oder am herausgeschnittenen Magen bestimmt worden ist.

Bestimmen wir sie nach der Ewald'schen Methode, so wird das gefundene Maass nicht als Capacität des Magens überhaupt, sondern nur als solche für den ganz bestimmten, eben geschilderten Zustand desselben gelten dürfen. Die auf diese Weise bestimmten Volumina schwankten nach Ewald zwischen 250 und 1680 ccm.

Eine Modification dieser Methode hat Luschka benutzt. Er blies den Magen durch Luft mässig auf, trocknete ihn und füllte ihn nachher mit Wasser, durch welches er die Capacität desselben bestimmte. Diese Methode hat entschieden Nachtheile. Ganz abgesehen von der sehr subjectiven Auffassung des „mässigen Aufblasens", sowie von dem Umstande, dass der aufgeblasene Magen beim Eintrocknen sein Volumen wieder ändern kann, ist es doch zum Mindesten sehr zweifelhaft, ob der Magen im Körper eben dieselben Dimensionen und dieselbe Form, wie im ausgeschnittenen Zustande annehmen kann; ja, in seiner „Topographie der Bauchorgane" hebt Luschka selbst diesen Umstand hervor, indem er die Erschlaffung der Wandungen beim todten, herausgeschnittenen Magen, ferner das Fehlen der ihn umgebenden Organe, die gewisse Schranken für seine Ausdehnung abgeben, betont.

Desshalb bestimmte er später die Capacität durch Gefrierenlassen der Leiche und Anfüllen des Magens mit Gypsbrei in der

oben beschriebenen Weise. Gegen diese Methode lässt sich einwenden, dass man bei dieser Art der Bestimmung sehr verschiedene Werthe erhalten muss, da letztere davon abhängen, in welchem Zustande der durch die Kälte erstarrende Magen sich zufällig gerade befand; war er vor dem Tode leer, so werden wir eine kleine, ja manchmal zu kleine Capacität, im entgegengesetzten Falle, wo der Magen gefüllt war und beim Versuche entleert wurde, eine viel grössere erhalten.

Schüren expandirte den Magen nicht „mässig", sondern „ad maximum". Auch hier lässt sich der oben erwähnte Einwand geltend machen; denn der Begriff des „ad maximum" aufgeblähten Magens ist ebenso wie der des „mässig" ausgedehnten ein relativer und subjectiver. Vielmehr würde das wirkliche „ad maximum" erst dann eintreten, wenn der Magen so lange aufgebläht würde, bis er platzt; der Augenblick gerade vor dem Platzen wäre dann das Maximum der Spannung, die der Magen aushalten kann.

Wenn schon, wie wir gesehen haben, die Anatomen so wenig zur Kenntniss der Capacität des Magens beigetragen haben, so findet man merkwürdiger Weise in der physiologischen Literatur so gut wie gar keine Angaben darüber.

Dass diese Untersuchungen nicht blos theoretisches Interesse haben, das lehrt uns das Bestreben der Kliniker, eine Methode ausfindig zu machen, die geeignet wäre, nicht nur an der Leiche, sondern auch am Lebenden — am Gesunden, wie am Kranken — die Grösse resp. die Capacität des Magens, so weit wie möglich genau zu bestimmen.

Allerdings beschieden sich die Praktiker zunächst damit, die Ausdehnung des Magens zu bestimmen.

Es war zunächst die Percussion, deren man sich zur Bestimmung der Magengrenzen bediente, indem man glaubte, dieselben liessen sich, wie jene der Lunge, der Leber etc., mehr weniger leicht und sicher nachweisen. Allein schon der Umstand, dass wir mittelst der Percussion niemals den Magen in seinem ganzen Umfange begrenzen können, sondern nur den unbedeckten, der vorderen Bauchwand anliegenden Theil, ist als ein Mangel dieser Methode zu betrachten. So hebt auch Weil hervor, dass wir aus der Feststellung der grossen Curvatur keine Rückschlüsse auf die Ausdehnung des Organs machen dürfen, da es sich auch um einfachen Tiefstand handeln kann.

Endlich giebt es auch ganz normale, gesunde Mägen, die die sog. „Schlingenform“ besitzen. Der Magen hängt dann in Form einer grossen darmähnlichen Schlinge tief herab.

Endlich kommt in Betracht eine abnorme (foetale, oder durch Schnüren hervorgerufene) sog. „verticale Stellung“. Wir finden auch in diesem Falle die grosse Curvatur tief unterhalb des Nabels, ohne uns einen Schluss auf Vergrösserung des Magens erlauben zu dürfen. Diese Ansicht vertritt auch Kussmaul, ebenso wie Schreiber, welcher hervorhebt, dass die auf den Nachweis der unteren Magengrenze gerichteten Untersuchungsmethoden durchaus unzuverlässig sind. Er kam zur Ueberzeugung, dass diese Fälle von abnormer Lage mehr weniger häufig vorkommen, was um so mehr beachtenswerth ist, als es andere Fälle giebt, wo exquisite Magenectasie vorliegt, obwohl der Magen nicht so tief steht, wie bei einem normalen, aber in abnormer Lage befindlichen.

Annähernd dieselben Anschauungen äussern auch Schütz und Naunyn.

Um der Percussion gewissermassen zu Hilfe zu kommen, d. h. um günstigere Bedingungen für die Entstehung von Schalldifferenzen zu schaffen, trieben Frerichs und Mannkopf den Magen mit Kohlensäure auf. Beim Percutiren erhält man dann einen tief tympanitischen Ton, der es gestattet, die untere Grenze vom Colon transversum abzugrenzen. Es ist hierbei zu betonen, dass die Kohlensäure in manchen Fällen nicht ganz unschädlich ist, Beklemmungen hervorruft und die sensiblen Magennerven zu stark reizt; so hat Jaworsky gefunden, dass die Kohlensäure von Manchen $^1/_2$ Stunde lang vertragen wird, von Anderen dagegen nur ein paar Minuten. Nach Naunyn treten manchmal für die Kranken nach Kohlensäureaufblähung beängstigende Zustände ein, ohne dass sie im Stande wären, die Kohlensäure durch Ructus von sich zu geben.

Nach Runeberg kommt es vor, dass bei hochgradigen Ectasien der Magen wenig oder gar nicht gebläht wird, weil zu wenig Kohlensäure sich entwickelt hat. Runeberg sagt mit vollem Recht: „Wenn es z. B. gilt, genau die Formgrösse und Lage eines hochgradig erweiterten Magens zu bestimmen, ist es nicht so leicht, durch Entwickelung von Kohlensäure eine hinreichend starke Anspannung desselben zu erhalten. Dagegen kann dies äusserst bequem und ohne jede Schwierigkeit durch eine Einpumpung von Luft erreicht werden.“ Desgleichen wirken der Blähung direct entgegen starkes Fettpolster der Bauchwand sowie reflectorisch gespannte Bauchmuskeln.

Piorry und Cannstatt bestimmten durch den Mageninhalt mit Hilfe der Percussion die untere Magengrenze, indem derselbe beim Percutiren eine Dämpfungszone abgiebt, wobei je nach dem Stande derselben Rückschlüsse auf einen normalen oder ectasirten Magen gemacht werden können. Die obere Begrenzungslinie dieser Dämpfungszone muss naturgemäss eine Horizontale sein; die untere dagegen stellt, je nachdem der Magen stark oder gar nicht dilatirt ist, eine mit der Convexität nach unten gerichtete, verschieden stark gekrümmte Linie vor.

Penzoldt goss ein bestimmtes, abgemessenes Quantum Wasser, einen Liter, um einen Maassstab zur weiteren Beurtheilung der Befunde zu haben, in den leeren nüchternen Magen und bestimmte die Dämpfungszone; bei einem nüchternen gesunden Menschen erscheint dieser Dämpfungsstreifen oberhalb des Nabels; tritt derselbe unterhalb desselben auf, so spricht dies schon mit grosser Wahrscheinlichkeit für Dilatation des Magens. Sicherer wird die Diagnose, wenn man die Magensonde dabei anwendet und mittelst derselben beliebige Mengen von Flüssigkeit einführt und wieder herausnimmt. Erscheint bei diesen Manipulationen regelmässig ein Dämpfungsstreifen unterhalb des Nabels und verschwindet derselbe jedesmal wieder beim Herausziehen der Flüssigkeit, so ist nach Penzoldt die Diagnose der Magendilatation fast zweifellos.

Dehio modificirte und vervollständigte diese Methode, indem er dem Versuchsindividuum nicht auf einmal ein grösseres Wasserquantum in den Magen goss, sondern zunächst nur $^1/_4$ Liter Wasser trinken liess, worauf die Lage der grossen Curvatur bestimmt wurde. Darauf folgen in kurzen Abständen noch dreimal Dosen von je $^1/_4$ Liter Wasser. Der gesunde Magen erreicht dann die Nabelhöhe nicht, während der ectatische Magen dieselbe weit überschreiten kann.

Auch gestattet diese Methode, was bei den anderen nicht der Fall ist, den Tonus der Magenmusculatur zu prüfen, indem bei Atonie schon nach 1—2 Glas Wasser der Magen schnell nach unten sinkt. Es lassen sich also mittelst dieser Methode Anfangsstadien einer beginnenden Magenectasie diagnosticiren. Im Nachweis der unteren Magengrenze dagegen unterscheidet sich diese Methode von der Piorry's und Penzoldt's nicht. Es gelten hier selbstverständlich dieselben Einwände, die bei der einfachen Percussion schon besprochen worden sind.

Auch die Palpation leistete in einigen Fällen, wenigstens bei stark ausgesprochenen Ectasien, einigen Dienst, indem man beim Palpiren der unteren Magengrenze das Gefühl hat, als drücke man auf ein Luftkissen. Doch ist dieses nur bei mageren Bauchdecken wahrzunehmen, wie z. B. es der von Schnetter beschriebene Fall lehrt, wo man mit der grössten Leichtigkeit den Magen wurstförmig zusammengeschrumpft in seiner gewöhnlichen Lage durch die abgemagerten Bauchdecken wahrnehmen und durchfühlen konnte.

Leube suchte die untere Magengrenze dadurch zu bestimmen, dass er eine feste englische Sonde in den Magen einführte und sie nun so weit gegen die grosse Curvatur vorschob, bis er auf einen leichten Widerstand — die Curvatur selbst — stiess, dann entweder blos durch die Bauchdecken oder bei combinirter Untersuchung auch per rectum die Sondenspitze durchzufühlen suchte. Er fand, dass die grosse Curvatur bei Anwendung einer leichten Gewalt auch bei normalen Mägen sich durch die Sonde bis zur Darmbeinhorizontalen ausstülpen lasse, für gewöhnlich aber die Nabelhorizontale nicht überschreite; lasse sich die Sonde leicht bis zur Darmbeinhorizontalen oder gar unter dieselbe vorschieben, so sei eine Vergrösserung des Magens mit Sicherheit anzunehmen.

Diese Methode ist durchaus nicht so harmlos, als man annehmen möchte, da man mit der steifen Sonde beim weiteren Hinabstossen derselben oder durch Drücken von aussen die Magenwand perforiren, oder ein Geschwür zum Bersten bringen kann. Endlich ist auch die Resistenz der grossen Curvatur sehr verschieden: das eine Mal hat der Untersucher sofort das Gefühl, dass das Sondenende auf dieselbe gestossen ist, das andere Mal aber kann in Folge pathologischer Veränderungen letztere so nachgiebig geworden sein, dass sich die Magenwand handschuhfingerartig ausstülpen lässt. Wir werden dieselbe zugleich mit der Sonde tief unter dem Nabel, ja unter der Darmbeinhorizontalen durchfühlen können, also auf eine Dilatation schliessen, wo dennoch keine vorliegt. Ein mächtiges Fettpolster, reflectorisch gespannte Bauchmuskeln erschweren auch hier die Untersuchung.

Etwas anders wie Leube ging Purgesz vor: er verband zum Nachweis der unteren Magengrenze die Sonde mit einem Manometer. Das Eindringen ersterer aus dem Oesophagus in den Magen documentirt sich nach Purgesz dadurch, dass das Manometer beim Verweilen der Sonde im Oesophagus negativen, beim Durchtritt durch

die Cardia in den Magen plötzlich positiven Druck anzeigt. Von diesem Momente an wurde das vor der Zahnreihe befindliche Ende der Sonde so lange vorgeschoben, bis man auf ein Hinderniss stiess. Das Stück, um welches sich die Sonde vorschieben liess, musste mithin den geraden Durchmesser des Magens, von der Cardia bis zur grossen Curvatur, angeben. Auch hier gilt Alles, was als Nachtheil für die von Leube angewandte Methode gesagt worden ist.

v. Ziemssen treibt den Magen auch mit Kohlensäure auf, bedient sich aber nachher neben der Percussion und Palpation mit Vorliebe der Inspection und hat mit dieser Methode befriedigende Resultate erzielt.

Schreiber wandte wie Purgesz eine Sonde behufs Ermittelung der Magengrenzen an, armirte aber das untere offene Ende derselben mit einer Gummiblase, so dass sich die Oeffnungen der Sonde in der Blase befanden. Die so armirte Sonde führte er dann in den Magen und blähte nun die Blase durch Einpumpen von Luft auf. Die Blase ihrerseits trieb den Magen auf, so dass seine Contouren nach Schreiber deutlich zu sehen waren. Er meint, er habe mit einer derartig beschaffenen Sonde bequem und leicht durch den Oesophagus in den Magen hineindringen können, sogar bei hochgradigen carcinomatösen Oesophagusstricturen.

Auch die Auscultation ergab in manchen Fällen relativ brauchbare Resultate. So hat Pauli herausgefunden, dass bei Magenectasie sich eine abnorm verstärkte Gährung im Magen entwickele und das Gährungsgeräusch dabei so stark werde, dass das Platzen der sich entwickelnden Blasen durch die Bauchdecken gehört werden kann. Man hat den Eindruck, als befinde sich das Ohr über einer eben entkorkten Seltersflasche. Auf diese Weise kann man die untere Magengrenze abhören, allerdings nur da, wo die Gährung stark genug und die Bauchdecken dünn sind.

Rosenbach bediente sich zum Nachweis der unteren Magengrenze gleichfalls der Auscultation, aber auf eine ganz andere Weise. Er führte eine Sonde in den Magen, goss ein gewisses Quantum Flüssigkeit, etwa Wasser, in denselben und trieb nun mittelst eines an das äussere Ende der Sonde angebrachten Gummiballons Luft hinein. Da das Ende der Sonde in Flüssigkeit tauchte, so stieg die eingepumpte Luft in Form von Blasen an die Oberfläche und erzeugte feuchte, grossblasige Rasselgeräusche, die verschwinden, sobald das Sondenfenster aus der Flüssigkeit herausge-

zogen wird, hier also muss sich das obere Niveau befinden. Giesst man nun nach dieser Bestimmung einen Liter Wasser in den Magen, so wird das Niveau bei Gesunden beträchtlich in die Höhe steigen, bei einer bestehenden Dilatation dagegen nur eine geringe Verschiebung erleiden.

Ewald meint: „diese Methode ist vielleicht nicht nur am grünen Tisch ersonnen, aber sie steht insofern mit der Leube'schen Sondenpalpation auf einer Stufe, als sie für die Erkennung grosser Dilatationen unnöthig ist, bei geringen Dilatationen aber ihren Dienst versagt".

Endlich kommen wir wieder zur eingangs erwähnten Methode zurück, die wir auch bei den Klinikern finden, freilich mit dem Unterschiede, dass sie nicht an todten, herausgeschnittenen Mägen, oder an Leichen, sondern an Lebenden ausgeführt wurde.

Mägen Gesunder sowie Kranker wurden mit Wasser gefüllt und aus dem eingegossenen Flüssigkeitsquantum die Capacität bestimmt. In dieser Weise haben Jaworsky, Schüren, Quincke, Rosenbach u. A. einige Untersuchungen angestellt.

Die Angaben der Kliniker über die Capacität des Magens sind noch viel spärlicher als jene der Anatomen. Daher muss ich mich mit der Wiedergabe einiger Daten begnügen.

Kussmaul bestimmte durch Wassereingiessen bei einem Phthisiker die Capacität des Magens mit 2600 ccm; bei einem 140 ccm langen, 48jährigen Schuhmacher bezeichnet er eine Capacität von 2500 ccm als entschieden zu gross. Dieselbe Grösse fand Quincke bei einem 16jährigen gut verdauenden Magenfistelkranken. Rosenbach fand eine solche von vier Liter, die er als eine „ungewöhnliche Capacität" bezeichnet. Nach Rosenheim darf ein Magen, der mehr als 1700 ccm fasst, „wohl nicht mehr als normal betrachtet werden". Ewald, obgleich er seine Untersuchungen an Leichen angestellt hat (Seite 14), bezieht dennoch die gefundenen Zahlen auch auf Lebende und meint, die Capacität des Magens stehe in keinem Verhältniss zur Körpergrösse; man könne einen sehr grossen Magen bei einem verhältnissmässig kleinen Individuum antreffen und umgekehrt. Pag. 98 heisst es daselbst: „nur wenn der Magen über die angegebene Capacität von rund 1600—1700 ccm hinausgeht, kann man von einer absoluten Dilatation desselben sprechen". Pag. 104 dagegen meint Ewald, dass man nur dann mit

Sicherheit von einem absolut grossen Magen sprechen darf, wenn er mehr als 1500 ccm gefasst hat.

Specieller Theil.

Jaworsky hat vorgeschlagen, die Capacität des Magens durch ein gemessenes und in den Magen gebrachtes Luftquantum zu bestimmen.

Er weist u. A. auch auf die Vorzüge der Luft vor dem Wasser bei Messungen der Capacität hin. Bei Versuchen mit Wasser angestellt, sei man eigentlich nie sicher, ob der Magen auch vollständig gefüllt sei, da die Schwere desselben nur auf die untere Magenwand wirke und dieselbe zur Dehnung bringe, auf die oberen Wandungen dagegen wenig oder gar keinen Einfluss habe.

Diese zwei Uebelstände glaubt nun Jaworsky durch Einpumpen von Luft beseitigen zu können.

Es ist sehr fraglich, ob wir einen lebenden Magen „vollständig", d. h. bis zur Cardia mit Wasser füllen können; das Gefühl der Schwere, des Schmerzes, die Brechneigung werden dies unmöglich machen.

Pumpen wir dagegen auf irgend eine Weise Luft in den Magen, so füllt dieselbe den Magen allerdings gleichmässig aus. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass der Magen auch „gleichmässig gedehnt" wird, wie Jaworsky meint. Im Gegentheil, er wird ebenso wie durch Wasser ungleich gedehnt. Der Druck, den die Lufttheilchen auf die Magenwandungen ausüben, ist im Magen überall gleich, nicht aber die Dehnung der Wandungen, vielmehr hat Schüren bei seinen Versuchen an Leichen mit geöffneter Bauchhöhle zur Genüge bewiesen, dass auch hier wieder die untere Magenwand der Hauptdehnung ausgesetzt ist, dass die grosse Curvatur bei allmählicher Aufblähung mit Kohlensäure sich von links oben unter dem Rippenbogen hervor nach rechts und unten hindrängt . . . . . „und zwar — heisst es daselbst — war es nicht der Pylorus, der nach rechts hinüberrückte, sondern Partien der grossen Curvatur, während der durch seine Verbindung festgehaltene Pylorus kaum seinen Platz veränderte, so dass die Richtung der unteren Theile der grossen Curvatur nach dem Pylorus hin von unten rechts nach oben links diagonal verlief".

Ausgeschlossen aber ist keineswegs, dass der Magen bei Luft-

auftreibung noch anderweitige Dehnungen erfährt, die er bei Wasserfüllung nicht zu erleiden hat.

Ferner müssen bei diesen Versuchen Barometerstand und Temperatur berücksichtigt werden, besonders die letztere, da wir ja Zimmerluft von 18° C. in den Magen bringen, derselbe aber eine Temperatur von 38° C. besitzt. Es wird also die Zimmerluft im Magen um 20° erwärmt, wobei eine Ausdehnung derselben stattfinden muss.

Im Magen wird sich nach Eingiessen einer gewissen Wassermenge ein Spannungsgefühl mit leichtem Schmerze in der Herzgegend einstellen, als Warnungszeichen, dass die physiologische Dehnung ihre äusserste Grenze erreicht hat. Da aber das Wasser incompressibel ist, so hat die Contractionskraft des Magens auf dasselbe keinen Einfluss.

Nehmen wir nun statt des Wassers zum Auftreiben des Magens Luft, so wird sich der Magen, wie Schüren gezeigt hat, annähernd ebenso ausdehnen, als wenn er mit Wasser gefüllt worden wäre. Wie verhalten sich aber im Magen die gleichen Volumina Luft und Wasser?

Das Wasser wird sich ausdehnen, weil es von 18 auf 38° C. erwärmt wird, durch die Contractionskraft der Magenwandungen aber wird es sich nicht comprimiren lassen, da Wasser incompressibel ist. Die Luft wird auch um 20° C. erwärmt, also ihr Volumen vergrössert, dagegen wird sie sich durch die Contractionskraft des Magens comprimiren lassen, das Volumen muss wieder um ein Gewisses kleiner werden.

Quincke giebt allerdings an, dass die Elasticität und der Tonus der Magenwand nur einen sehr geringen Druck auszuüben im Stande sind, denn der Magen in seinen Versuchen wurde schon bei 15 ccm Wasserhöhe empfindlich, wobei nach Quincke ein erheblicher Theil jenes Druckes von den den Magen von aussen stützenden Eingeweiden und Bauchwandungen getragen wird.

Nach meinen eigenen manometrischen Untersuchungen war der höchste Druck im Magen 26 mm Quecksilber. Selbst bei diesem hohen, von mir nur ein einziges Mal beobachteten Drucke würde das Volumen der Luft nur um $^1/_{30}$ reducirt werden. In der Mehrzahl der Fälle ist der Druck höchstens halb so gross, so dass das Volumen der eingepumpten Luft nur um $^1/_{60}$ verkleinert würde.

Diese Differenz ist so unbedeutend, dass ich sie in meinen Untersuchungen vernachlässigt habe.

Wenn wir die oben angeführten Momente (Barometerstand und Temperatur) in einem Beispiele berücksichtigen, so muss das gefundene Volumen (V) bei einem Barometerstande (b) und einer im Magen herrschenden Temperatur (38° C.) auf ein anderes zu ermittelndes (V_1) nach der von Jaworsky angegebenen Formel

$$V_1 = \frac{V\,[1 + 0{,}00367\,(38-18)]\,b}{b + \frac{c}{13{,}5}}$$

corrigirt werden, wobei c die Höhe der Wassersäule in Millimetern angiebt.

Ausgeführt erhalten wir

$$V_1 = \frac{1{,}0734 \times V \times b}{b + \frac{c}{13{,}5}}$$

ist V = 1000
b = 750 und
c = 180, so erhalten wir

$$V_1 = \frac{1{,}0734 \times 1000 \times 750}{750 + \frac{180}{13{,}5}} = 1054$$

Will man also den Fehler vom theoretischen Standpunkte aus beurtheilen, so ist der Unterschied sehr gross, vom praktischen dagegen sehr klein, denn ob das Volumen des Magens mit 1000 oder mit 1054 ccm bemessen wird, kommt in praxi nicht in Betracht.

Ausser der Capacität bestimmte Jaworsky noch die vitale Contractilität, sowie die Dehnbarkeit der Magenwandungen.

Unter der vitalen Contractilität der Magenwandungen versteht er deren Eigenschaft, sich der sie dehnenden Kraft zu widersetzen, sich zu contrahiren. Diese Contraction ist durch die in den Wandungen gelegenen Muskelbündel bedingt; je zahlreicher sie vorhanden sind, je kräftiger sie wirken, um so grösser ist die vitale Contractilität.

Durch die Grösse des Widerstandes, den die Magenwandungen der sie dehnenden Kraft entgegensetzen, kann man nach Jaworsky die Grösse der vitalen Contractilität bestimmen. Denn wird die Dehnung der Muskelbündel bis über ihre physiologische Grenze, innerhalb deren sie sich activ verhalten, fortgesetzt, so tritt eine passive Dehnung der Muskelbündel ein, zugleich aber werden

auch die Nervenendigungen gezerrt, welches Moment das Versuchsindividuum mit Schmerzgefühl kundgeben wird. Dehnt man also den physiologischen Magen durch Gas aus, bis spannendes Schmerzgefühl hervorgerufen wird, so giebt der Manometerdruck, unter welchem das eingeführte Gas steht, die Grösse der vitalen Contractilität der Magenwandungen an. Je grösser die Spannung des im normalen Magen befindlichen Gases erscheint, desto grösser ist die vitale Contractilität seiner Wandungen.

Diese Angaben sind, wie Jaworsky selbst zugiebt, mehr theoretischer Natur und haben nach ihm nur für normale Mägen Geltung.

A priori scheint mir der schwächste Punkt der ganzen Jaworsky'schen Anschauung in der Annahme zu liegen, dass der Schmerz erst auf der Höhe der physiologischen Dehnung eintritt.

Bei empfindlichen Personen werden häufig schon Schmerzen geäussert bei so kleinen Luftmengen, dass man unmöglich annehmen kann, dass die Dehnung des Magens die äusserste physiologische Grenze erreicht habe.

Jaworsky zieht noch folgende diagnostische Schlüsse:

Sind Spannung und Volumen des eingeführten Gases bei Eintritt des Schmerzes sehr klein, so wird man auf Hyperästhesie der Magenschleimhaut schliessen können; sind beide Grössen bedeutend, so wird man Dilatation mit Verdickung der Magenwände annehmen können.

Bei kleiner Spannung und bedeutendem Gasvolumen ist Dilatation und Reizzustand der Magenwände anzunehmen; bei grosser Spannung endlich und kleinem Gasvolumen wird man auf Verdickung der Magenwände schliessen.

Auch diese Schlüsse haben einen sehr wunden Punkt. Sie sind nämlich aufgebaut ohne Rücksicht auf einen wichtigen Factor die wechselnde Stärke des Pylorusverschlusses. Schliesst dieser nicht, so entweicht Luft in den Darm, wir werden auch hier z. B. grosse Spannung und grosses Volumen haben, ohne zur Annahme einer Dilatation mit Verdickung der Magenwandungen berechtigt zu sein. Ebenso können wir eine kleine Spannung und ein bedeutendes Gasvolumen finden, wobei keine Dilatation, kein Reizzustand der Magenwände vorhanden zu sein brauchen. Meine eigenen Untersuchungen werden zeigen, eine wie grosse Rolle gerade das Ver-

halten des Pylorus bei den gasometrischen Magenuntersuchungen spielt.

Jaworsky benutzte zu seinen Versuchen zwei mindestens sechs Liter fassende, breite, graduirte Flaschen, von denen die eine mit Wasser gefüllt auf einer Erhöhung stand. Indem das Wasser aus der oberen Flasche in die untere floss, verdrängte sie aus der letzteren die Luft in den Magen, zugleich gab die Wassersäule in der Manometerröhre den herrschenden Druck im Magen an. Stellt sich dann der spannende Schmerz im Epigastrium ein, so schliesst man den Hahn und liest an der Graduirung der unteren Flasche ab, um wieviel der Wasserspiegel gestiegen, d. h. welches Volumen von Luft in den Magen übergetreten ist.

Diese Bestimmungsart der Magencapacität ist, wie Jaworsky selbst angiebt, mit gewissen Fehlerquellen behaftet, deren Grösse jedoch von der Sorgfalt und Umsicht des Experimentirenden abhängen wird. Vor allen Dingen müsse der Magen vor Einführung der Luft von Gasen und Flüssigkeit gründlich entleert werden. Allerdings bleibe stets etwas Gas und Flüssigkeit im Magen zurück.

Eine andere Fehlerquelle sei das eventuelle Entweichen der Luft neben der Sonde vorbei, welches man vermeiden könne, wenn man die Einführung von Luft nur bis zu dem Grade führt, wo sich spannender Schmerz einstellt, da bei weiterem Einpumpen Brechneigung und Ructus entstehen.

Ich gehe jetzt zur Beschreibung des von Prof. H. Unverricht modificirten Verfahrens, das ich bei meinen Versuchen in Anwendung brachte, über, welches bereits seit mehreren Semestern auf der hiesigen Klinik eingehend studirt worden ist.

Ich benutzte eine von Prof. H. Unverricht construirte Pumpe, die so eingerichtet ist, dass beim Herausziehen des Kolbens durch eine Oeffnung 150 ccm Luft in die Pumpe aspirirt werden. Dreht man nun den Kolben um eine Längsaxe, um 90° herum, so wird die Communication des Innenraums der Pumpe mit dieser Oeffnung luftdicht abgeschlossen, mit einer zweiten dagegen hergestellt; beim Zurückstossen des Kolbens wird die Luft durch diese herausgepresst. Das Volumen der Pumpe ist bekannt = 150 ccm und wurde dieselbe öfters von mir durch Einziehen von Wasser und Herauslassen desselben in einen graduirten Messcylinder auf ihre Genauigkeit geprüft.

Ausser dieser Pumpe wurde noch ein Hg-manometer zur Bestimmung des im Magen herrschenden Druckes, ferner ein Apparat zum Auffangen der Luft aus dem Magen, den ich der Kürze halber einfach „Messapparat“ nennen werde, und endlich eine Magensonde in Anwendung gebracht.

Der Messapparat bestand aus einem $3^1/_2$ Liter fassenden, graduirten (zu je 50 ccm) Glascylinder, von 10 cm im Durchmesser. Dieser Cylinder wurde auf einem Holzstativ so angebracht, dass er, mit dem durchbohrten und mit einem luftdicht schliessenden Hahn versehenen Boden in einem oben am Holzstativ angebrachten Ringe hängend, mit dem unteren offenen Ende in eine kleine mit Wasser gefüllte Wanne tauchte, so dass, wenn man durch den oben im Boden befindlichen und geöffneten Hahn die Luft mittelst der Pumpe aspirirte, das Wasser aus der Wanne in den Cylinder stieg.

Pumpe, Manometer, Messapparat und Sonde vereinigte ich zu einem zusammenhängenden und handlichen Apparat, den man auf jeden beliebigen Stuhl oder kleinen Tisch stellen konnte, vermittelst einer vierschenkeligen Röhre.

Der erste Schenkel wurde durch einen Gummischlauch mit der Pumpe und zwar mit jenem Ventilrohr, durch welches die Luft aus der Pumpe gestossen wird, verbunden.

Der zweite Schenkel wurde mit der Magensonde in Verbindung gebracht. In das Verbindungsstück jedoch wurde eine kleine Flasche mit doppeltdurchbohrtem Stöpsel eingeschaltet, um bei Pressbewegungen den Uebertritt von Mageninhalt in den Apparat zu verhindern.

Der dritte Schenkel wurde mit dem Manometer verbunden, und endlich der letzte mit einem Schlauche versehen, der unter das offene Ende des Messcylinders in's Wasser getaucht und dort befestigt, während des Einpumpens aber mit einem gut schliessenden Quetschhahn verschlossen wurde.

Die Vorlage fasst ca. 100 ccm, das Lumen des drei Meter langen Röhrensystems hat $^1/_2$ cm im Durchmesser, mithin ist das Volumen des Innenraumes nach der Formel $\pi\ r^2\ l$ = ca. 59 cm; mit jenen 100 ccm (Volumen der Vorlage) im Ganzen also nur 160 ccm; zudem wurde noch der Schlauch, der zum Messapparat führte, gewöhnlich in der Mitte abgeklemmt, so dass man rund 150 ccm annehmen kann.

Angenommen, der Magen fasse 2000 ccm Luft, so communiciren diese blos mit den obenerwähnten 150 ccm Luft, bei den Ja-

worsky'schen Versuchen dagegen, wenn die untere Flasche sechs Liter fasst, mit 4000 ccm.

Der durch Compression der Luft bedingte Fehler der Volumenbestimmung ist also bei meinen Versuchen sehr klein, bei den Jaworsky'schen dagegen nicht unbeträchtlich.

Die Luftdichtigkeit des Apparates controllirte ich vor den Versuchen nach dem Hg-stand. Hielt sich die Hg-säule nach Einpumpen von Luft in den Apparat eine Zeit lang auf derselben Höhe, so war er luftdicht.

Es fragt sich nun, soll man den Magen vor den Versuchen ausspülen?

Ich habe es bei meinen Versuchen nicht gethan, im Gegensatz zu Jaworsky, der erst den Magen mit seinem Magenaspirator entleerte. Die Entleerung nahm er bis zu dem Grade vor, dass das obere freie Ende der weichen Magensonde durch den äusseren Luftdruck plattgedrückt wurde.

Die Frage, ob man einen Magen mit der Magenpumpe vollständig leerpumpen kann, muss entschieden verneint werden, wie dies Jaworsky auch selbst zugiebt, indem er meint, es bleibe stets etwas Gas und Flüssigkeit im Magen zurück. Ebensowenig erreicht man das Ziel, wenn man den Magen durch Aushebern leer machen will. Schon Penzoldt betont, dass es einem häufig passiren kann, dass man Flüssigkeit wohl in den Magen eingiessen, aber durch Heberwirkung nicht entleeren kann. Auf diese Weise würde der zu beseitigende Fehler nur noch verschlimmert werden.

Schliesslich ist nicht ausser Acht zu lassen, dass bei allen diesen Vorbereitungen für die Versuche nicht nur das Versuchsindividuum im Allgemeinen sondern ganz besonders der Magen stark in Anspruch genommen wird, so dass, wenn erst die Versuche selbst angestellt werden sollen, man es mit einem ermatteten Patienten und einem überanstrengten Organ zu thun hat.

Um einigermassen sicher zu sein, dass der Magen leer sei, habe ich die Versuche morgens bei nüchternem Magen der Patienten vorgenommen.

Da die Patienten in der hiesigen Klinik ihr Abendbrod um sieben Uhr erhalten, so vergingen bis zur Zeit, in welcher die Versuche angestellt wurden (9—10 Uhr Morgens) 14—15 Stunden. In dieser Zeit aber hat sowohl der gesunde als auch der kranke Magen — abgesehen von den Fällen ausgesprochener Dilatation — Zeit sich zu entleeren. Gewöhnlich nimmt man an, dass der nor-

mal verdauende Magen schon nach 4—5 Stunden leer sei, und nach Kretschy's Beobachtungen soll ein Magen selbst nach reichlicher Mahlzeit nach sieben Stunden, sogar bei Individuen, die an lang dauernden dyspeptischen Beschwerden gelitten haben, vollständig leer gefunden werden.

Ein wenig Gas ist in manchen Fällen im leeren nüchternen Magen enthalten, aber nur in geringen Mengen.

Nach Piorry, Funke, Herman, Ewald enthält der Magen immer geringe Mengen Gas. Planer's Untersuchungen ergaben in zwei Fällen an Hunden (Tödtung fünf Stunden nach dem Fressen) gar keine Luft, in zwei anderen so wenig, dass es kaum zum chemischen Nachweis genügte. Taube fand bei acht Individuen gar kein Gas.

Bei meinen Versuchen konnte ich einigemal vor dem Einpumpen durch Drücken auf das Epigastrium 30—50 ccm Luft in dem Messapparat auffangen.

Ich gebrauchte bei meinen Versuchen nur weiche glatte Magensonden, von 1—1,2 cm im Durchmesser. Nur in ein paar Fällen benutzte ich eine $^1/_2$ cm dicke, steife, englische Sonde; die Resultate aber waren dieselben, dagegen verursachte sie den Patienten ein unangenehmes drückendes Gefühl.

Bekanntlich geht das Einführen der Sonde nicht immer so leicht von Statten, wie man das gewöhnlich zu schildern pflegt: Individuen, bei denen schon durch leichte Reize (Kitzeln des Gaumens etc.) Brechbewegungen hervorgerufen werden, sind für solche Versuche wenig geeignet; allerdings kann man sie durch öfteres Sondiren an dasselbe gewöhnen, auch habe ich mich nach dem Vorgange von Lafosse öfters des 10% Cocain. mur. mit gutem Erfolge bedient.

Die beim Einführen der Sonde sich einstellenden Brechneigungen kann man dadurch abschwächen, dass man den Patienten auffordert regelmässige, tiefe Inspirationen zu machen; es wird dadurch auch die Aufmerksamkeit des Pat. vom Sondiren abgelenkt, so dass bald Beruhigung eintritt.

Die sich bei den meisten Personen einstellende Salivation ist für die Versuche sehr störend, da das Versuchsindividuum fortwährend Schluckbewegungen macht, so dass, wenn der Speichel die Cardia erreicht hat, sich dieselbe naturgemäss öffnen muss, um den Speichel durchzulassen, zugleich giebt sie aber auch der unter einem gewissen Drucke stehenden Luft den Weg an der Sonde vorbei frei;

es entstehen Ructus und der Versuch ist gestört. Ich habe daher bei sich einstellender Salivation die Patienten aufgefordert, den Speichel nicht zu verschlucken, sondern ihn im Munde zurückzuhalten und von Zeit zu Zeit auszuspucken resp. ihn einfach aus dem Munde auf ein untergelegtes Handtuch ausfliessen zu lassen, wodurch sich dann auch das Entstehen von Ructus theilweise beseitigen liess.

Das Einblasen geschah in zwei verschiedenen Tempi, die allerdings ganz willkürlich gewählt, aber durchgehends eingehalten wurden.

Das eine Mal nämlich pumpte ich je fünf Pumpen in ca. zwei Minuten ein, welches Tempo als mässig rasch bezeichnet wurde, das andere als sehr langsam, wenn ich je fünf Pumpen in fünf Minuten einpumpte.

Die Versuche nahm ich mit Ausnahme der ersten so vor, dass ich nach Einführung der Sonde den Leibesumfang vor dem Einpumpen mass, dann fünf Spritzen (750 ccm) Luft in den Magen pumpte, abermals den Leibesumfang bestimmte, sowie die Höhe der Hg-säule im Manometer notirte und dies Verfahren so oft wiederholte, bis sich spannender Schmerz im Epigastrium einstellte. Dann wurde die Luft aus dem Magen in den Messapparat entleert und schliesslich wieder der Leibesumfang und der Manometerdruck notirt.

Ich will bei der Schilderung meiner Resultate zunächst die Beobachtungen am Magen, dann jene am Messapparat und endlich die am Manometer besprechen.

Die Protocolle, auf die im Folgenden öfters verwiesen werden muss, sind so angeordnet, dass mit der römischen Zahl von I bis XV die Namen der Versuchspersonen angegeben sind.

Die Zahl der Versuche beläuft sich auf 61 und sind dieselben mit arabischen Zahlen bezeichnet, nebenbei auch das Datum, an welchem der Versuch ausgeführt wurde.

Die meisten Versuche bestehen aus mehreren Einzelversuchen, wie ich sie hier nennen werde, die in der ersten Säule der Tabelle mit lateinischen Buchstaben bezeichnet sind. Unter einem Einzelversuche verstehe ich hier das Einpumpen von Luft meistens — aber nicht immer — bis zum eintretenden Schmerze mit nachherigem Auffangen der Luft in den Messapparat oder einfachem Entweichenlassen derselben. So hat z. B. Versuch 12 vom 30./III. 90 drei Einzelversuche. Versuch 35 vom 11./V. 90 weist drei Einzelversuche auf, in denen am Ende eines jeden sich Schmerz

eingestellt hatte; dagegen enthält Versuch 18 vom 4./V. 90 sechs Einzelversuche, wobei in den ersten vier der geringen eingepumpten Luftmengen wegen sich noch kein Schmerz einstellen konnte, im 5. dagegen trat derselbe nach 2250 ccm ein, im 6. wieder nicht.

Die zweite Säule in den Versuchsprotocollen enthält die Zahl der eingepumpten Spritzen von fünf zu fünf, wobei zu den nächst folgenden fünf Spritzen die Zahl der vorhergehenden hinzuaddirt sind. Es sind also in jedem Einzelversuche zuerst fünf Spritzen Luft eingepumpt worden (in den Protocollen mit 5 bezeichnet), dann wieder fünf (in den Protocollen mit 10 bezeichnet), dann wieder fünf (in den Protocollen mit 15 bezeichnet) u. s. w.

Dasselbe gilt auch von der dritten Säule, die das der Zahl der Spritzen entsprechende Luftquantum angiebt.

Schliesslich ist zum besseren Ueberblick am Ende eines jeden Versuches die Gesammtsumme der Zahl der Spritzen, sowie der eingepumpten, der aufgefangenen und der verlorengegangenen Luft berechnet worden.

Die Erklärung für die übrigen Zahlensäulen ist ohne Weiteres auf dem Kopfe der Tabelle ersichtlich.

Was nun den Magen anbelangt, so war es ja die Hauptaufgabe dieser Arbeit zu sehen, wie weit die Methode im Stande ist, verwerthbare Anhaltspunkte für die Schätzung der Magencapacität zu liefern.

Bei meinen Versuchen hat es sich herausgestellt, dass in den Fällen, wo eine grössere Anzahl von Einzelversuchen an einem Tage angestellt wurden, zuerst ein bestimmtes Luftquantum eingepumpt werden konnte. In den darauf folgenden Versuchen wurde dieses Luftquantum grösser, um bei den letzten Versuchen wieder abzunehmen.

Es lässt dies auf eine allmählich eintretende Toleranz des Magens schliessen. Dass aber am Ende der Versuche das Quantum der eingepumpten Luft wieder abnimmt, hat seinen Grund darin — und dies sei hier nur kurz erwähnt, da ich später darüber ausführlicher sprechen werde, — dass Luft durch den Pylorus aus dem Magen in den Darm entweicht, somit allmählich den Bauchraum anfüllt und damit dem Magen die Möglichkeit nimmt sich ebenso leicht wie im Anfang der Versuche auszudehnen.

Von einer Gewöhnung des Versuchsindividuums resp. des

Magens an die Procedur des Einpumpens überhaupt, so wie an ein bestimmtes Luftquantum kann nur insofern gesprochen werden, als das Versuchsindividuum bei späteren Versuchen weniger Brechneigung verspürt, der Magen seine übergrosse Empfindlichkeit gegen das Einpumpen verliert.

Nicht aber darf man daraus, dass der Magen in den späteren Versuchen grössere Luftquanta, als in den ersten fasst, den Schluss ziehen, der Magen sei nun übermässig stark gedehnt worden, habe sein Volumen geändert, sei grösser geworden.

Denn erstens lässt sich der Magen in der kurzen Zeit weniger Tage nicht dauernd ausdehnen; ferner wurden die Versuche an einem Tage nicht allzulang fortgesetzt, ja oft genug bei den geringsten Klagen abgebrochen. Auch wurden sie selten zwei Tage nacheinander angestellt, vielmehr immer zwischen zwei Versuchstagen ein paar Ruhetage gelassen.

Wenn wir das Schmerzgefühl zur Bestimmung der Grenze der physiologischen Dehnung benutzen, so sind wir uns wohl bewusst, ein Zeichen zu verwerthen, welchem sehr viel Subjectives anhaftet, aber es ist das einzig brauchbare, um die Frage zu entscheiden, wann wir mit dem Einpumpen aufhören sollen.

Nach Rosenheim soll auch der Schmerz nicht immer auftreten, wenn die physiologische Grenze der Dehnung erreicht ist, sondern manchmal bereits früher.

Pumpte man trotz eingetretenen Schmerzes weiter Luft ein, so wurde derselbe immer heftiger, und es traten bald starke Ructus ein, denen gewöhnlich kleinere folgten. Dabei liess der Schmerz nach oder hörte gänzlich auf.

Manchmal traten Ructus schon nach den ersten Spritzen auf.

Die für uns wichtigste Aufgabe bestand einerseits darin festzustellen, wie viel Luft im concreten Falle der Magen aufzunehmen im Stande war, andererseits aber nachzuweisen, dass dieses vom Magen aufgenommene Luftquantum auch wirklich eine Capacität vorstellte.

Da ich an den meisten Patienten mehrere Versuche angestellt habe, besonders an einem Tage mehrere Einzelversuche hintereinander, so darf man bei Bestimmung der Capacität nicht alle Einzelversuche, besonders nicht die letzten am Versuchstage in Rechnung ziehen. Vielmehr muss man nur solche Versuche auswählen, die in möglichst weiten Grenzen gleiche Bedingungen aufweisen, und

diesen Anforderungen entsprechen mit wenigen Ausnahmen immer nur die ersten Einzelversuche.

Der Grund, wesshalb man nur die ersten Einzelversuche berücksichtigen darf, ist derselbe, auf den schon bei Besprechung der Ausspülung des Magens hingewiesen worden ist, nämlich die durch das Experimentiren eintretende Ermüdung desselben, denn in Folge der letzteren muss er in den später folgenden Versuchen jedenfalls ein anderes Verhalten aufweisen.

Ausserdem ist der schon erwähnte Umstand, dass Luft aus dem Magen bei grosser Spannung in den Darm übertritt, von nicht geringer Bedeutung; im ersten Einzelversuche ist eben noch gar keine oder doch noch wenig Luft in den Darm entwichen.

Noch muss bemerkt werden, dass es bei diesem Verfahren nicht immer gelingt, die Versuche ganz einwands- und fehlerfrei auszuführen, sie werden nur zu leicht durch auftretende Ructus gestört, oft ganz vereitelt.

Nimmt man also für jeden Magen nur die Luftmengen, die im ersten Einzelversuche bis zum eintretenden Schmerze eingepumpt werden konnten; stellt man von diesen die Maxima und Minima der eingepumpten Luftmengen für jeden Magen einander gegenüber und berechnet man aus diesen beiden Zahlen die nachBarometerstand und Temperatur nicht reducirte mittlere Magencapacität für jeden der 15 von mir untersuchten Fälle, so erhält man folgende Tabelle:

A. Gesunde Mägen.

Nummer des Patienten	Name und Alter	Diagnose	Minimum	Maximum	Mittlere nicht reducirte Magencapacität
I.	Michel L., 30 a. n.	Cephalalgia	2100	2700	2400
II.	Peter P., 58 „ „	Rheumat. muscul.	2250	2250	2250
III.	Johann Z., 32 „ „	Hemiplegia dextra . . .	2550	2700	2625
IV.	Lisa P., 18 „ „	Gesund	2850	2850	2850
V.	Jaan M., 37 „ „	Cystitis chronica . . .	3000	3750	3375

B. Kranke Mägen.

VI.	Ida T., 20 a. n.	Hysterie. (Erbrechen) .	1500	2250	1875
VII.	Peter M., 20 „ „	Gastritis chron.	1050	1050	1050
VIII.	Eumen. K., 26 „ „	Gastritis chron.	1200	1275	1237
IX.	Rein L., 39 „ „	Gastritis chron.	1500	2550	2025
X.	Peter R., 49 „ „	Gastr. chron. Rheum. muscl.	1950	1950	1950
XI.	Gustav K., 60 „ „	Gastritis chron.	2250	2250	2250
XII.	Karl W., 26 „ „	Gastritis chron.	2250	3000	2625
XIII.	Karl W., 45 „ „	Gastritis chron.	2250	4500	3375
XIV.	Fedor Fl., 55 „ „	Carcinosis peritonei. Ascites	1950	3000	2475
XV.	Jula J., 27 „ „	Gastr. chron. Ectasia ventr.	3000	5250	4125

Es ist leicht einzusehen, dass bei der Bestimmung der Capacität eines so dehnbaren Organs, wie es der Magen ist, bei öfters wiederholten Versuchen, die Resultate derselben nicht immer vollkommen gleich ausfallen können. Differenzen von 100 bis 150, vielleicht auch bis 200 ccm werden wohl kaum zu vermeiden sein.

In der oben stehenden Tabelle aber, wenn wir zunächst die gesunden Mägen in's Auge fassen, schwanken die eingepumpten Luftmengen bis zum eintretenden Schmerze in ziemlich weiten Grenzen, wie es die angeführten Maxima und Minima lehren.

Es ist doch fraglich, ob ein Magen, der beim ersten Versuche eine Capacität von 3000 ccm aufweist, beim zweiten Versuche eine solche von 3750 ccm haben kann, wie es sub V. der Fall ist; sub I. finden wir als Minimum eine Capacität von 2100 ccm, als Maximum eine solche von 2700 ccm.

Es sind das Schwankungen, die bei einem gesunden Magen wohl kaum vorkommen dürften.

Noch auffallender sind diese Schwankungen im Maximum und Minimum bei den sub B. als krank aufgeführten Mägen.

So ist daselbst sub XIII. als Minimum eine Capacität von 2250 ccm, als Maximum eine solche von 4500 ccm, desgleichen sub XV. eine von 3000 resp. 5250 ccm verzeichnet. Solche Schwankungen erscheinen mir selbst bei kranken Mägen unmöglich.

Fehler haben sich bei diesen beiden Versuchen nach meiner Ueberzeugung nicht eingeschlichen: in beiden Fällen trat spannender Schmerz erst nach 2250 und 3000 resp. nach 4500 und 5250 ccm eingepumpter Luft ein. Ructus erfolgten in XIII. gar nicht, sondern nur ein Hustenstoss, in XV. dagegen erst nach den eingepumpten 5250 ccm Luft. Auch die Hg-Säule im Manometer stieg immer höher entsprechend dem Grösserwerden des eingepumpten Luftquantums: in XIII. von 12 auf 18 mm, in XV. von 10 auf 22 mm. Vergl. Versuche 51 und 58.

Wir müssen zur Erklärung dieser auffälligen Thatsache an die Möglichkeit denken, dass schon vor dem Eintreten des Schmerzes ein Theil der Luft nach dem Darm entweicht, — der Beweis dafür soll später erbracht werden.

Dementsprechend kann natürlich die eingepumpte Luftmenge keinen sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Capacität des Magens abgeben.

Es lag aber bei diesen Versuchen noch eine andere Möglichkeit vor, die Capacität des Magens zu bestimmen.

Die Vermuthung liegt nahe, anzunehmen, dass der Magen, wenn er durch Luft stark aufgebläht wird, sich doch nur immer des ihm zugemutheten Zuviels an Luft in den Darm entledigt, jenes Luftquantums, das die Grenze seiner Capacität überschritten hat, und dass er dagegen jenes, welches seiner Capacität entspricht, zurückbehält.

Fängt man also dieses Luftquantum über Wasser in einen graduirten Cylinder auf, so kann man sich vorstellen, dass aus dem Volumen der aufgefangenen Luft die Capacität des Magens sich mit ziemlich grosser Genauigkeit feststellen lasse.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich in den meisten Versuchen sofort nach dem Einpumpen der Luft dieselbe auch wieder in den zu diesem Zwecke dienenden und schon früher beschriebenen Messapparat hinübergeleitet. An der am Cylinder angebrachten genauen Graduirung konnte man das Volumen der Luft ablesen. Hatte das Aufsteigen der Blasen aufgehört, so konnte man durch Druck auf das Abdomen noch ein geringes Quantum auspressen.

Gleich von Anfang an waren die Resultate, die mit dem Auffangen der Luft erzielt wurden, insofern auffallend, als in fast keinem einzigen Falle sämmtliche eingepumpte Luft wieder aufgefangen werden konnte: stets kam ein geringeres Luftquantum heraus, als hineingepumpt wurde, und zwar war die auf diese Weise verlorengegangene Luftmenge sehr verschieden gross.

Auch bei der Bestimmung der Capacität des Magens aus der aufgefangenen Luftmenge muss man aus schon bekannten Gründen nur den ersten an jedem Tage vorgenommenen Versuch wählen. Ausserdem ist noch hervorzuheben, dass die Versuche dieser Art viel leichter durch Ructus getrübt werden können, denn dieses Regurgitiren tritt sehr häufig gleichzeitig mit dem Schmerz ein, und man hat keine Sicherheit, dass mit diesen Ructus nur das die Magencapacität überschreitende Luftquantum nach aussen entleert wird.

Es sollen hier die Minima und Maxima, sowie die daraus berechneten Mittel der aufgefangenen Luftmengen tabellarisch zusammengestellt werden.

A. Gesunde Mägen.

Nummer des Patienten	Name und Alter	Diagnose	Minimum der aufgefangenen Luft	Maximum der aufgefangenen Luft	Mittel aus dem Maximum und Minimum
I.	Michel L., 30 a. n.	Cephalalgia	1400	1600	1500
II.	Peter P., 58 „ „	Rheumat. muscul. . .	1550	1550	1550
III.	Johann Z., 32 „ „	Hemiplegia dextra . .	1600	1850	1725
IV.	Lisa P., 18 „ „	Gesund	2175	2175	2175
V.	Jaan M., 47 „ „	Cystitis chron. . . .	1975	2425	2200

B. Kranke Mägen.

VI.	Ida T., 20 a. n.	Hysteria. (Erbrechen) .	850	1425	1137
VII.	Peter M., 20 „ „	Gastritis chron. . . .	1000	1000	1000
VIII.	Eumen. K., 26 „ „	Gastritis chron. . . .	1200	1300	1250
IX.	Rein L., 39 „ „	Gastritis chron. . . .	1175	1900	1537
X.	Peter R., 49 „ „	Gastr. chr. Rheum. musc.	1650	1860	1755
XI.	Gustav K., 60 „ „	Gastritis chron. . . .	1450	1450	1450
XII.	Karl W., 26 „ „	Gastritis chron. . . .	1360	1800	1580
XIII.	Karl W., 45 „ „	Gastritis chron. . . .	1200	1600	1400
XIV.	Fedor Fl., 55 „ „	Carinos. periton. Ascites	1250	1250	1250
XV.	Jula J., 27 „ „	Gast. chr. Ectasia ventr.	1200	1850	1525

Die Schwankungen im Minimum und Maximum sind hier, wenn auch immer noch gross zu nennen, so doch geringer im Vergleich zu jenen auf der ersten Tabelle.

Dagegen sind die aus dem Minimum und Maximum berechneten Werthe für die mittlere Capacität eines jeden der 15 Mägen viel eher mit der über letztere jetzt herrschende Ansicht der Kliniker in Einklang zu bringen, denn sie bewegen sich zwischen 1000 und 2200 ccm, die meisten aber um 1500 herum. Dann sind aber wieder die berechneten Werthe für die Ectasie entschieden zu klein.

Ein irgend wie sich bemerkbar machender Unterschied zwischen gesunden und kranken Mägen liess sich hier nicht nachweisen.

Jedenfalls würden diese Zahlen für die Beurtheilung der Capacität des Magens viel mehr Bedeutung haben, als jene früher angeführten, wenn nicht ein Umstand in Betracht käme, der den Werth dieser Zahlen wieder sehr in Frage stellen muss.

Ich habe nämlich parallel mit den Lufteinblasungen in den meisten von den 15 Fällen auch Wassereingiessungen in den Magen bis zum eintretenden Schmerze vorgenommen, und nach Eintreten desselben das Wasser durch Heberwirkung sofort wieder heraufgeholt.

Dabei habe ich wieder andere Zahlen erhalten, wie nach Ein-

giessen so auch nach Heraufholen des Wassers. Diese stehen aber denen, welche durch Lufteinblasen ermittelt wurden, viel näher, als jenen, die durch Auffangen der Luft festgestellt wurden.

Wenn wir nun die vermittelst der vier in Anwendung gebrachten Methoden festgestellten vier Zahlenreihen für die Capacität des Magens in einer Tabelle einander gegenüber stellen, so sehen wir, das in keinem einzigen der 15 Fälle die Zahlen übereinstimmen.

A. Gesunde Mägen.

Nummer des Patienten	Name und Alter	Diagnose	Capacität des Magens			
			aus der eingepumpten Luft	aus der aufgefangenen Luft	aus dem eingegossenen Wasserquantum	aus dem ausgeheberten Wasserquantum
I.	Michel L., 30 a. n.	Cephalalgia	2400	1500	nicht bestimmt	
II.	Peter P., 58 „ „	Rheumat. muscul. . .	2250	1550	2700	2500
III.	JohannZ., 32 „ „	Hemiplegia dextra . .	2625	1725	2000	1950
IV.	Lisa P., 18 „ „	Gesund	2850	2850	nicht bestimmt	
V.	Jaan M., 37 „ „	Cystitis chron. . . .	3375	2200	2900	2350

B. Kranke Mägen.

VI.	Ida T., 20 a. n.	Hysterie. (Erbrechen) .	1875	nicht bestimmt		
VII.	Peter M., 20 „ „	Gastritis chron. . . .	1050	1000	nicht bestimmt	
VIII.	Eumen.K., 26 „ „	Gastritis chron. . . .	1237	1250	1350	1350
IX.	Rein L., 39 „ „	Gastritis chron. . . .	2025	1537	2400	2200
X.	Peter R., 49 „ „	Gastr. chr. Rheum. muscl.	1950	1755	2800	2200
XI.	Gustav K., 60 „ „	Gastritis chron. . . .	2250	1450	2300	2200
XII.	Karl W., 26 „ „	Gastritis chron. . . .	2625	1580	2100	2000
XIII.	Karl W., 45 „ „	Gastritis chron. . . .	3375	1400	3000	2800
XIV.	Fedor Fl., 55 „ „	Carcinos. perit. Ascites	2475	1250	3500	2200
XV.	Jula J., 27 „ „	Gastr. chr. Ectasia ventr.	4125	1525	3800	3600

Es ist schwer zu sagen, welche von diesen vier angeführten Zahlenreihen der wirklichen Capacität am nächsten steht. Ich glaube, am meisten Anspruch darauf haben die durch Wassereingiessen erzielten Resultate, weil man in den meisten Fällen annähernd ebensoviel, als man hineingegossen hatte, heraushebern konnte. Ja vielleicht hat die letzte Zahlenreihe noch mehr Geltung, als die vorletzte, denn wie wir später sehen werden, ist der Magen nicht nur im Stande sich übergrosser Luftmengen, sondern auch übergrosser Wassermengen durch den Pylorus zu entledigen.

Jedenfalls folgt aus Obigem, dass die Magencapacität durch Messung der aufgefangenen Luftmengen sich kaum annähernd bestimmen lässt.

Wir müssen ferner auf Grund unserer Untersuchungen aus

diesen Betrachtungen den Schluss ziehen, dass die von Jaworsky vorgeschlagene Methode, die Capacität des Magens durch Lufteinpumpen zu bestimmen, vorläufig wenig befriedigende Resultate ergeben hat, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass mit Vervollkommnung dieser Methode auch die erzielten Resultate günstiger ausfallen werden.

Es erübrigt noch für die öfters angeführte Behauptung, Luft entweiche aus dem Magen in den Darm, nun auch den scharfen Beweis zu liefern.

Wie wir gesehen haben, ist man nicht im Stande sämmtliche eingepumpte Luft, wenn es sich um grosse Mengen handelt, wieder aufzufangen.

Den Verbleib dieses verlorengegangenen Luftquantums kann man auf mehrfache Weise erklären:

1. es kann der Rest der Luft im Magen zurückgeblieben sein;
2. er kann von der Magenschleimhaut resorbirt worden sein;
3. er kann während der Versuche durch die Cardia zwischen Sonde und Oesophagus entwichen sein;
4. er kann während der Versuche durch den Pylorus in den Darm übergetreten sein.

Ad 1. Dass der Rest der Luft nicht im Magen zurückgeblieben sein kann, beweist der Stand der Hg-Säule. Gewöhnlich zeigte dieselbe schon nach den ersten fünf Pumpen, also nach 750 ccm Luft im Mittel einen Hg-Druck von 6 mm an. Nach Auffangen der Luft aber einen solchen von 0 bis + 4 mm, trotzdem das Quantum der verlorengegangenen Luft in den meisten der 61 Versuche mehr als 750 ccm, häufig aber 2 × 750 und mehr betrug.

Ausserdem ist das Entstehen jenes Hg-Druckes von + 4 mm auf eine ganz andere Weise zu erklären. Ist nämlich die Luft aus dem Magen aufgefangen worden, so kann sich derselbe wieder zusammenziehen, seine Wandungen umfassen die Sonde und verschliessen die Oeffnungen. Dabei hat das Ausstreichen der Luft durch den Schlauch in den Cylinder aufgehört; es dringt das Wasser in das offene Ende des untergetauchten Schlauches hinein und steigt bis zum Niveau des in der Wanne befindlichen Wassers. Dabei wird en gewisses Luftquantum in das abgeschlossene Röhrensystem zurückgedrängt, hier wird die Luft comprimirt und erzeugt auf diese

Weise jenen geringen Druck von + 4 mm. Auch fehlen die Respirationsschwankungen, die stets vorhanden waren, wenn sich Luft im Magen befand, oder die Sonde nicht verstopft war.

Ad 2. Was die Resorption der Luft von Seiten der Magenschleimhaut anbelangt, so bin ich leider nicht in der Lage, irgend etwas Genaues darüber angeben zu können, da ich weder in der Literatur diesbezügliche Daten gefunden, noch selbst irgend welche Beobachtungen darüber gemacht habe.

Wenn man aber den Umstand in Erwägung zieht, dass, wie Szupak gezeigt hat, ein künstlich erzeugter Pneumothorax binnen 24 Stunden zuweilen verschwinden kann, d. h. dass die Luft von der Pleura resorbirt wird, so können wir einen ähnlichen Process auch für die Magenschleimhaut annehmen.

Wenn man aber auch zugiebt, dass die Magenschleimhaut Luft resorbire, so ist es doch ganz unwahrscheinlich, dass sie in der so kurzen Zeit von 10 – 20 Minuten, die jeder Einzelversuch in Anspruch nahm, eine so grosse Luftmenge wie z. B. 1900 ccm in Versuch 5. c. zu resorbiren im Stande wäre.

Ad 3. Wahrscheinlicher schon klingt die Vermuthung, der Rest der Luft sei durch die Cardia zwischen Sonde und Oesophagus entwichen.

Wenn aber dieses stattfinden sollte, so müsste sich die Cardia in erschlafftem Zustande befinden, resp. unvollkommen schliessen.

Ueber das physiologische Verhalten der Cardia bei leerem, nüchternen Magen wissen wir aber bis heute nichts Sicheres und Genaues.

In der von Poensgen herausgegebenen sehr mühevollen und ausführlichen Arbeit über die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens findet man fast ebenso viele Ansichten, als Autoren citirt werden

So soll die Cardia nach Schiff und Magendie „wahrscheinlich“ nicht durch tonische Zusammenziehung ihrer Muskulatur geschlossen sein. Es soll vielmehr durch eine peristaltische Welle ein fester Ring contrahirter Muskelfasern von oben nach unten und von unten nach oben geschoben werden.

Mikulicz will mit seinem Oesophagoscop gesehen haben, dass der mittlere und untere Theil des Oesophagus stets weit geöffnet, klaffend sei. Einen sphincterartigen Abschluss will Mikulicz nie beobachtet haben, vielmehr konnte er den ganzen Oesophagus von der Höhe des Manubrium sterni nach abwärts bis zur Cardia zu

gleicher Zeit übersehen. Er glaubt, dass der in Ruhe befindliche Magen gegen den Oesophagus gar nicht geschlossen sei, dass sich dagegen der contrahirte Magen durch eine „ventilartige Vorrichtung" oder auch durch Wirkung von „eigenartigen" in seiner Wandung verlaufenden Muskelzügen gegen den Oesophagus abschliessen könne.

Weiter aber meint Poensgen: — „dass die Cardia an sich schlussfähig sei, scheine ausser Zweifel; vielleicht ist sie überhaupt stets oder doch fast stets und auch ausser der Verdauung geschlossen, jedenfalls aber ist sie während der Verdauung und besonders während der ersten Zeit derselben fest geschlossen."

Nach Glisson ist nur die Cardia geschlossen, der Pylorus hat keinen beständigen Verschluss. Henle meint, der Pylorus gebe eher nach, als die Cardia, und nur bei bedeutender Ansammlung von Luft werde letztere bisweilen überwunden, um einzelne Blasen aufsteigen zu lassen.

Auch Gase können nach Poensgen in der Regel nicht durchtreten, dies geschehe nur dann durch Ructus, wenn die Cardia erschlaffe. Die Speise wirke als Reiz, rufe den Verschluss hervor resp. verstärke ihn, und es lässt sich denken, dass auch die Sonde, in den Magen eingeführt, diesen sowie auch die Cardia zur Contraction reizt und, da die Schwere des mit Speisebrei gefüllten Magens, der nach Schiff das Auseinanderziehen der Cardia verursacht, bei Gasauftreibung wegfällt, einen festen Verschluss um die Sonde bewirkt.

Nimmt man an, dass die um die Sonde sich festanschliessende Cardia nur an einer Stelle zwischen den Falten eine Lücke lässt, so müsste die Luft durch dieselbe continuirlich aus dem Magen ausströmen. Die Hg-Säule müsste dann continuirlich sinken. Dieses war aber nicht der Fall. Die angestellten Versuche lehrten vielmehr, dass die Hg-Säule sich oft geraume Zeit, 10—15 Minuten lang, auf derselben Höhe hielt. Es ist ausserdem gar nicht einzusehen, warum in der contrahirten Cardia eine Lücke bleiben soll, denn schliesst sie schon an und für sich nach der Annahme der meisten Autoren vollkommen, so muss sie es noch vollkommener thun, wo ein neuer Reiz (die Sonde) hinzukommt.

Das Eintreten der Ructus können wir ebenfalls mit einigem Erfolg als Beweis in's Feld führen. Bekanntlich bestehen Ructus in nichts Anderem, als in einem plötzlichen Austreten von Gasen aus dem Magen bei ebenso plötzlicher Erschlaffung der Cardia mit nachheriger sich wieder plötzlich einstellender Contraction derselben.

Jedenfalls können Ructus nur dann eintreten, wenn die Cardia vorher geschlossen war, da ja sonst die Luft continuirlich ausströmen müsste. Ausserdem ist der Umstand, dass nach Ructus im Magen immer noch Ueberdruck herrscht, wie es ja öfters aufeinanderfolgende Ructus klar zeigen, ein Beweis, dass sich die Cardia nach dem ersten Ructus sofort wieder fest contrahirt, denn im entgegengesetzten Falle könnte im Magen kein Ueberdruck vorhanden sein, und könnten auch keine weiteren Ructus eintreten.

Endlich muss noch besonders betont werden, dass in den hier angestellten Versuchen oft selbst bei sehr hohen Spannungen keine Ructus eintraten, diese sich aber sofort einstellten, sobald das Versuchsindividuum Speichel schluckte.

Es sprechen also obige Betrachtungen doch ziemlich sicher für ein Geschlossensein der Cardia während der Versuche; wenigstens lassen sich gar keine Beweise für ein Geöffnetsein derselben beibringen. Man kann also mit ziemlichem Recht behaupten, dass die Luft nicht zur Cardia hinaus entwichen sein kann.

Ad 4. Es bleibt dann nur noch die letzte Möglichkeit, dass nämlich der Rest der Luft während der Versuche durch den Pylorus in den Darm entwichen sei, zu besprechen übrig.

Es herrschen auch bezüglich des Pylorusverschlusses so verschiedene Ansichten, dass man kaum etwas ganz Feststehendes, Unanfechtbares anführen kann.

Im Allgemeinen ist man nach Poensgen dahin übereingekommen: — „dass der Pylorus den Magen in der ersten Zeit der Verdauung vollständig abschliesst und dann früher oder später, zugleich mit der Steigerung der Peristaltik, mehr oder weniger vollständig erschlafft, um der chymificirten Nahrung den Durchtritt zu gestatten.“

So erklären Henle, Burdach, Schiff, Andral, Magendie u. v. A., dass der Pförtner sowohl bei leerem, wie bei vollem Magen — „immer und habituell“ geschlossen sei, und nur am Ende der Verdauung sich von Zeit zu Zeit öffne, um dem Chymus freien Durchtritt in das Duodenum zu gestatten. Andere dagegen (Biener, Brinton, Kussmaul) meinen, der Pylorus sei bei leerem Magen erschlafft und stehe offen.

Die Wahrheit werde, wie Poensgen meint, wohl in der Mitte liegen und so erklären denn auch Batigne, Patissier und Leven,

dass der Pförtner sowohl bei vollem, wie bei leerem Magen niemals vollständig geschlossen sei.

An vollständig ausgeschnittenen, frischen Thiermägen liess sich durch eine Reihe von Versuchen (Haller, Tiedemann, Müller, Valentin, Donders u. A.) nachweisen, dass der Pylorus vollständig geschlossen ist; Duval konnte diese Ansicht am Magen eines Hingerichteten nur bestätigen. In der Leiche findet man nach Haller, Naumann, Andral u. A. den Pförtner auch meist geschlossen (Siehe Poensgen).

Rossbach hat an narkotisirten Hunden mit geöffnetem Unterleib und blosgelegtem Magen, Pylorus und Duodenum gezeigt, dass man vom eröffneten Duodenum aus während der Verdauung des Magens trotz Anwendung einer grossen Gewalt nicht durch den festverschlossenen Pylorus mit dem andrängenden Finger hindurch kommen konnte.

Erst gegen Ende der Verdauung wurde die Contraction geringer, ohne dass aber der Pylorus sich öffnete, nur der Finger liess sich leichter hindurchzwängen, fühlte sich aber immer noch von den Wänden umspannt.

Quincke hat an einem 16jährigen Knaben mit einer Magenfistel mittelst eines Magenspeculums, welches an die Bauchwand befestigt werden konnte, Untersuchungen angestellt, wobei der Pylorus deutlich und bequem zu sehen war. Das Aussehen desselben beschreibt Quincke bald als oval, bald als polygonal, spaltförmig, punktförmig zusammengezogen, als einem Anus oder einem Muttermunde täuschend ähnlich; wie die beigefügten Zeichnungen es veranschaulichen. An manchen Tagen stand er längere Zeit, 5—10 Minuten, offen und schloss sich nur unvollkommen und vorübergehend, an anderen öffnete er sich nur wenig und auf kurze Zeit; im Allgemeinen erschien er weiter bei stärker gefülltem Magen. Sich auf diese Beobachtungen stützend, glaubt Quincke, dass der Pylorus normaler Weise überhaupt keinen tonischen Verschluss besitze, sondern ihm eine lebhaftere Beweglichkeit zukomme.

Es lag also in unseren Versuchen die begründete Vermuthung nahe, die Luft sei durch den Pylorus in den Darm entwichen. Da es sich aber dabei um nicht unbeträchtliche Mengen handelte, so musste sich dieses Entweichen der Luft durch etwas bemerkbar machen z. B. durch Zunahme des Leibesumfanges.

Ich habe desshalb den Leibesumfang vor dem Auftreiben, nach demselben (oder nach je fünf Pumpen) und endlich nach Auffangen der Luft gemessen.

Dabei hat sich ergeben, dass der Leibesumfang nach je fünf Pumpen (= 750 ccm) durchschnittlich um einen Centimeter zunahm.

Man könnte hier einwenden, diese Messungen seien sehr ungenau, da sie, je nachdem man das Centimeterband stärker oder loser beim Messen anziehe, verschiedene Resultate abgeben müssen. Wenn man zehn Personen den Leibesumfang an ein und demselben Versuchsindividuum auf diese Weise bestimmen lässt, so kann man allerdings sicher sein, dass von diesen zehn Maassen wenige übereinstimmen werden; misst aber immer ein und dieselbe Person, so stimmen sie ziemlich genau.

Ich habe es so gemacht, dass ich das Versuchsindividuum sich mit dem Rücken auf das Centimeterband legen liess, so dass letzteres unten nicht mehr verschoben werden konnte, dann machte ich rechts und links zwei fingerbreit unterhalb des Nabels zwei Striche, um auch oben an der Peripherie des Leibes feste Punkte zu haben. Beim Messen liess ich das mit der Kapsel versehene Ende des Centimeterbandes einfach vom Leibe zu Seite herunterhängen, so dass es durch die Schwere der Kapsel gleichmässig stark angezogen wurde, das andere Ende legte ich durch ebenso sanften Zug über den anderen Strich.

Die Versuche lehrten nun, dass der Leibesumfang nach Einpumpen eines bestimmten Luftquantums um ein Bestimmtes zunahm, und zwar so ziemlich regelmässig nach jeden 750 ccm um 1 cm. Betrug z. B. der Leibesumfang vor dem Einpumpen 70 cm, und pumpte man 5×750 ccm in den Magen, so konnte man schon im Voraus sagen, der Leibesumfang werde 75 cm betragen.

Nach dem Auffangen der eingepumpten Luft ging aber der Leibesumfang nie auf das ursprüngliche Maass zurück, sondern war stets, je nach der Menge der zurückgebliebenen Luft, grösser als am Anfang des Versuches.

Ich führe hier einige aus den Protocollen entlehnte Beispiele an; das Nähere ist aus dem Kopfe der Tabelle selbst zu ersehen:

Nummer der Versuche	Verloren gegangene Luft durch 750 dividirt	Zahl der Centimeter, um welche der Leibesumfang wachsen muss	Leibesumfang vor dem Einpumpen	Leibesumfang nach der Berechnung	Leibesumfang nach den Protocollen
43	$\frac{3025}{750} =$	ca. 4 +	70,1 =	74,1	73,8
10	$\frac{675}{750} =$	ca. 1 +	76,5 =	77,5	77,5
6	$\frac{1825}{750} =$	2,5 +	81,5 =	84	83,5
12	$\frac{2025}{750} =$	2,7 +	79 =	81,7	81,3
15	$\frac{2100}{750} =$	ca. 3 +	79 =	82	82,3
16	$\frac{3947}{750} =$	5,2 +	78 =	83,3	83
18	$\frac{675}{750} =$	ca. 1 +	78 =	79	78,5
26 A.	$\frac{2000}{750} =$	2,7 +	79 =	81,7	81,5
26 B.	$\frac{1690}{750} =$	2,2 +	79 =	81,2	80
27	$\frac{3250}{750} =$	4,3 +	78 =	82,3	82
28	$\frac{3055}{750} =$	ca. 4 +	77 =	81	80,5
22	$\frac{875}{750} =$	1,2 +	80 =	81,2	80,8
29	$\frac{1575}{750} =$	2,1 +	86,5 =	88,6	89
31	$\frac{1950}{750} =$	2,6 +	89,5 =	92,1	91,5
32	$\frac{1390}{750} =$	ca. 2 +	88,5 =	90,5	90,8
23	$\frac{850}{750} =$	1,1 +	80 =	81,1	81,6
25	$\frac{500}{750} =$	0,6 +	80 =	80,6	80,5

Wir sehen also, dass unsere im Voraus berechneten Zahlen für den Leibesumfang mit denen in den Protocollen verzeichneten ziemlich genau übereinstimmen; es fragt sich nur, welche Bedeutung diese Vorausberechnung für die uns jetzt interessirende Frage haben kann.

Interesse für uns hat hier das Regelmässige im Zunehmen des Leibesumfanges.

Ich möchte nur einige typische Fälle aus den Protocollen herausgreifen, um diese Annahme zu beweisen, obgleich sich dieser Beweis fast an jedem Versuche ausführen lässt.

So liessen sich in einen Magen in drei nach einander vorgenommenen Einzelversuchen (Versuch 45) immer nur je 3000 ccm Luft einführen bei einem entsprechenden Manometerdruck von:

in (1) = 16 mm Hg-Höhe,
in (2) = 16 mm Hg-Höhe,
in (3) = 20 mm Hg-Höhe; im Ganzen wurden in allen drei Einzelversuchen 3000 + 3000 + 3000 = 9000 ccm Luft eingepumpt; davon wurden wieder in Summa aufgefangen 4600 ccm, 4400 ccm gingen also verloren; Ructus waren nicht eingetreten. Es ist ganz unmöglich, dass diese 4400 ccm Luft sich im Magen befinden können, ohne dass das Versuchsindividuum überhaupt über Schmerzen klagen sollte, da sich in den Einzelversuchen schon nach 3000 ccm ein spannendes Schmerzgefühl eingestellt hatte. Dazu kommt noch der wichtige und beweiskräftige Umstand, dass bei 3000 ccm das Manometer einen Druck von 16—20 mm Hg zeigte, während es nach Auffangen der Luft einen Druck von nur 4 mm aufwies.

Dasselbe gilt auch für alle anderen Versuche. Vergl. Versuche 27, 28, 36, 2 etc.

Die Versuche, wo Ructus eintraten, können wir bei diesen Betrachtungen weniger berücksichtigen, da es schwer festzustellen ist, wie viel Luft dabei entweicht.

Dass bei leichten Ructus nicht viel Luft entweicht, ist z. B. aus Versuch 43 zu ersehen: von 14 mm sank die Hg-Säule nach drei leichten Ructus auf 6 mm; aufgefangen wurden von den 3750 ccm Luft blos 725, also waren 3025 verloren gegangen. Der Leibesumfang war von 70,1 auf 73,8, also um 3,7 cm gestiegen, wie wir es sonst bei etwa 2800 ccm in den Darm entwichener Luft bemerkten.

Bei starken Ructus dagegen sank die Hg-Säule gewöhnlich sofort sehr tief, oft so tief, als hätte man die Luft aufgefangen, also auf ca. + 4 mm.

Ausser dem als Beweis für den Uebertritt der Luft in den Darm sehr gravirenden Umstande, dass der Leibesumfang ganz proportional dem verlorengegangenen Luftquantum zunimmt, kommen

hier auch noch andere, nicht weniger wichtige Momente für die Vermuthung in Betracht, dass Luft in den Darm entweiche.

So lässt sich der Manometerdruck einigermassen verwerthen: geht nämlich die Luft aus dem Magen während der Versuche in den Darm über, so bläht sich derselbe auf, folglich muss er eine Verkleinerung des Bauchraumes hervorrufen. Diese Raumbeschränkung ist nun insofern wichtig, als sie dem Magen nicht gestattet, sich ebenso frei wie früher auszudehnen, da der Druck von der Peritonealhöhle aus auf seine Wandungen grösser geworden ist. Kann er sich aber nicht so weit wie in den ersten Versuchen ausdehnen, so werden gleiche Mengen eingepumpter Luft in den letzten Einzelversuchen eine grössere Spannung erzeugen, als in den ersten. Die Versuche bestätigen dies in der That.

Bemerkt muss noch werden, dass man hier nur solche Versuche auswählen darf, bei welchen an einem Versuchstage mehrere Einzelversuche gemacht worden sind.

So war in Versuch 48 mit vier Einzelversuchen der Hg-Druck im ersten Einzelversuche nach den ersten 750 ccm Luft = 12 mm, im zweiten = 14 mm, im dritten = 16 mm und im vierten endlich = 20 mm. Am Ende eines jeden Einzelversuches wurde die Luft aus dem Magen herausgelassen. Es sind also immer nur die ersten 750 ccm in jedem der ebengenannten Einzelversuche, die das Steigen der Hg-Säule bedingen. Sie erzeugen im Magen einen immer grösseren Druck, weil der auf der äusseren Magenwand lastende Druck immer grösser wird.

Dagegen stieg die Hg-Säule oft nicht, wenn während des Versuches häufige Ructus beobachtet wurden, desgleichen, wenn in den auf einander folgenden Einzelversuchen immer nur geringe Luftquanta eingepumpt und sofort auch wieder aufgefangen wurden. Es konnte hierbei wegen des geringen Druckes keine Luft aus dem Magen in den Darm übertreten.

Als ein weiterer Beweis dafür, dass die Luft aus dem Magen in den Darm übergeht, ist der Umstand zu betrachten, dass fast in allen Versuchen am Ende, oft aber auch schon im Verlaufe derselben rechts unter dem Rippenbogen und auch ein wenig tiefer ein eigenthümliches Geräusch, Kollern, Gurren, Borborygmen ähnlich, schon aus einiger Entfernung durch das Gehör, beim Auflegen der Hand auf die rechte Seite des Bauches auch durch das Gefühl wahrgenommen werden konnte. Es drängte

sich dabei Einem unwillkürlich der Gedanke auf, dies Geräusch werde durch die in den Darm entweichende Luft hervorgerufen. Dieses Kollern trat in den meisten Versuchen ein.

Unter welchen Bedingungen aber das Durchtreten von Luft durch den Pylorus als Zeichen einer pathologischen Nichtschlussfähigkeit zu betrachten ist und unter welchen es auch bei normal functionirendem Pylorus eintreten kann, darüber zur Zeit eine präcise Antwort zu geben ist fast unmöglich, zumal die Ansichten vieler Autoren sich in dieser Hinsicht geradezu widersprechen.

Dass der Pylorus im kranken Zustande geöffnet sein kann, ist als feststehend zu betrachten, dann gestattet er auch der im Magen befindlichen Luft freien Austritt in den Darm. Daraufhin hat bekanntlich W. Ebstein eine Methode zur Diagnose der Nichtschlussfähigkeit des Pylorus vorgeschlagen, indem er vor und nach der Kohlensäureaufblähung das Abdomen rechts vom Nabel percutirte und aus den auf diese Weise ermittelten Schalldifferenzen Schlüsse auf Anwesenheit von Gas im Darm und folglich auf Nichtschlussfähigkeit des Pylorus machte. In seinen Untersuchungen an Thieren ist Ebstein zu dem Resultate gekommen, dass der normale Pylorus äusserst fest schliesse. Die Spannung der Magenwandungen war in einem Falle so gross, dass sogar Speisebrei die Sonde hinauf der aus einem Gasometer in den Magen eingeleiteten Kohlensäure entgegenstieg, aber auch hier trat keine Spur von Kohlensäure durch den Pylorus. Sogar $^1/_4$ Stunde nach Tödtung des Thieres bedurfte es des vollen Druckes einer kräftigen Mannesfaust, um den Widerstand des Pylorus zu überwinden. Allerdings, fügt Ebstein gleich hinzu, lasse es sich a priori nicht sagen, ob die Kohlensäure eine specifische Rolle hierbei spiele.

Dagegen hat schon Magendie sich ganz generell dahin ausgesprochen, dass die Gase, welche den Magen aufblähen, den Pylorus zur Zusammenziehung reizen. Andere wieder sprechen der Kohlensäure jede reizende Wirkung ab. Indessen hat Jaworsky nachgewiesen, dass Sauerstoff, Ozon und Kohlensäure durchaus nicht ohne Einfluss auf die Magenschleimhaut sind. Namentlich die letztere rufe bei dem Einen eine Art Euphorie hervor und könne über $^1/_2$ Stunde im Magen weilen, von dem Anderen dagegen werde sie gar nicht vertragen oder nur wenige Minuten; in beiden Fällen aber wirke sie reizend. Dieser Ansicht ist auch Runeberg.

Auch Quincke constatirte durch Beobachtungen an seinem

Magenfistelkranken ein Rötherwerden der Schleimhaut des Magens nach Füllung desselben mit Kohlensäure.

Nach Kussmaul, Leo, Boas, Ewald ist die Kohlensäure im Magen ein kräftiges Stimulans, ebenso steigere sie die Peristaltik des Darms.

Ich glaube, die Ansicht, dass die Kohlensäure eine reizende Wirkung auf die Magenschleimhaut habe, ist die richtige. Dann aber verliert der Beweis, dass der normale Magen nach Kohlensäureaufblähung vollkommen fest schliesse, seine ganze Bedeutung, denn der Magen resp. der Pylorus wird vielleicht gerade durch den Reiz der Kohlensäure zur Contraction angeregt.

Nach Leveling, Hyrtl, u. A. (siehe Poensgen) lässt sich eventuell selbst eine Sonde nicht durch den Pylorus durchführen. Auch hier kann man mit Recht hervorheben, dass der Pylorus gerade durch die Sonde (Finger etc.) zur verstärkten Contraction angeregt werde. Dasselbe sehen wir beim Stimmritzenkrampf durch Fremdkörper hervorgerufen.

„Am leeren Magen, meint Kussmaul, dürfte die Ringmusculatur des Pylorus in unthätiger Erschlaffung verharren, man sieht auch nicht ein, warum der leere Magen fest verschlossen sein sollte."

Entwickelt man nach Kussmaul im Magen Kohlensäure, so entweicht sie rasch, falls Pylorus und Duodenum organisch nicht verschlossen sind, in die Därme, was aus der Auftreibung und Spannung der tieferen Bauchdecken deutlich hervorgeht.

„Diese Incontinenz des Pylorus, sagt Kussmaul, ist rein physiologisch, und berechtigt nicht zum Schlusse, dass der Pylorus schlussunfähig sei."

Diese Ansicht Kussmauls lässt sich noch durch eine andere Beobachtung, die H. Taube in seiner Dissertation „Beitrag zur Percussion des Magens" beschrieben hat, unterstützen.

Taube liess nämlich seine Versuchsindividuen mit normalen Mägen 5—6 Glas Wasser nach einander trinken, und konnte unter Anderem, wie es daselbst heisst „Beobachtungen über das physiologische Verhalten des Magens bei Einführung übergrosser Flüssigkeitsquanta" insofern anstellen, als die dadurch erzielte excessiv grosse Magendämpfung nur von sehr kurzem Bestande war, denn meistens traten schon nach wenigen Minuten, spätestens im Verlaufe von 1/4 Stunde auf Distanz wahrnehmbare Geräusche, Gurren und Kollern ein, ebenso wie in meinen Versuchen. Die Dämpfung verkleinerte sich, und erklärt Taube

diese Erscheinung nur durch die physiologische Eigenschaft des Magens, sich übergrosser Flüssigkeitsmengen möglichst rasch zu entledigen.

Dieselben Beobachtungen wurden von Rossbach nach Einführung einer grösseren Quantität kalten Wassers in den Magen von Thieren gemacht, auch hier wurde das Wasser rasch in den Darm entfernt.

Analog dem Vorigen kann man also behaupten, dass bei übermässiger Spannung durch Luft es sich um eine physiologische Eigenschaft des Magens handelt, wenn er das Zuviel an Luft in den Darm oder durch Ructus zur Cardia hinaus befördert.

Schliesslich spricht auch das Verhalten des Versuchsindividuums nach den Versuchen und nach Entfernung der Sonde zu Gunsten der Annahme, dass sich Luft im Darme befinde. Sie hatten fast ausnahmlos das Gefühl des Vollseins, des Aufgetriebenseins des Unterleibes ; einige fühlten Stuhldrang, andere wieder hatten das Bedürfniss Winde entweichen zu lassen.

Fassen wir noch einmal die Resultate dieser Betrachtungen über den Verbleib der eingepumpten Luft kurz zusammen, so können wir sagen:

1. dass wir niemals sämmtliche eingepumpte Luft bei grösseren Quantitäten in den Messapparat wieder auffangen können;
2. dass die verlorengegangene Luft sich nicht im Magen befindet;
3. dass sämmtliche verlorengegangene Luft nicht resorbirt worden ist;
4. dass die verlorengegangene Luft nicht zur Cardia entwichen ist;
5. dass vielmehr die verlorengegangene Luft durch den Pylorus in den Darm entwichen ist, weil
   a) der Magen, wie das Manometer zeigt, so gut wie leer ist;
   b) der Leibesumfang nach Auffangen der Luft proportional der Menge der verlorengegangenen Luft an Umfang zunimmt;
   c) Kollern, Gurren in der rechten Bauchseite wahrzunehmen ist;
   d) ein Gefühl des Aufgetriebenseins des Bauches sich einstellt und endlich
   e) weil Stuhldrang und vor allen Dingen reichliche Winde sich an den Versuchstagen einstellen.

Die Frage nach dem Entweichen der Luft durch den Pylorus war von weittragender Bedeutung, denn wenn Luft in den Darm entweicht, so haben wir gar keinen Anhaltspunkt dafür, wann dieses Entweichen unter normalen oder pathologischen Verhältnissen beginnt, und wann man mit dem Einpumpen aufhören soll.

Daher ist auch, wie wir gesehen haben, die Methode der Lufteinführung zur Bestimmung der Capacität des Magens vorläufig wenig brauchbar.

Zum Schluss meiner Arbeit möchte ich hier noch die während der Versuche gemachten manometrischen Beobachtungen am Magen schildern.

Manometrische Studien an Körperhöhlen sind schon öfters angestellt worden, um den in denselben herrschenden Druck, sei er durch Luft, sei er durch Flüssigkeitsansammlung hervorgerufen, zu messen.

So haben Leyden, Donders, Quincke, Homolle, Pfuhl, Jaffé, u. A. manometrische Untersuchungen am Pleura- und am Peritonealraum gemacht.

Uns interessiren hier jedoch nur die manometrischen Untersuchungen am Magen, und darüber finden sich allerdings spärlichere Daten in der Litteratur.

So suchte Gerhardt in seiner Arbeit „über Injectionen in die Bronchien" festzustellen, ob es möglich sei zu unterscheiden, wann eine Sonde sich im Oesophagus, wann in der Trachea befindet, und glaubte er zwei Merkmale gefunden zu haben:

1. das Hineingezogenwerden einer Flamme in die Sonde bei Inspiration, das Ausweichen derselben bei Exspiration,
2. das Angesaugtwerden einer Flüssigkeit bei Inspiration, das Zurückweichen derselben bei Exspiration.

Später aber nach wiederholten Experimenten kam er zum Schlusse, dass die von ihm früher angegebenen Merkmale nicht richtig seien, da sie sich im Oesophagus und in der Trachea gleich verhalten. Dagegen fand er, dass der respiratorische Wechsel der Flamme aufhörte, wenn er die Sonde aus dem Oesophagus in den Magen vorschob.

Emminghaus fand bei seinen in dieser Richtung hin angestellten Versuchen, dass die Beobachtungen Gerhardt's, was den Oesophagus anbelangt, richtig sind, dagegen konnte er im Magen

keine umgekehrten Druckverhältnisse im Vergleich zum Oesophagus nachweisen.

Dagegen hat Purgesz eine schon früher einmal erwähnte Methode angegeben, bei welcher die Magensonde in Verbindung mit einem Manometer in den Magen eingeführt wird. So lange erstere den Oesophagus passirt, zeigt das Manometer negativen Druck an, gemäss den früheren Auseinandersetzungen; in dem Momente aber, wo die Sonde aus dem Oesophagus in den Magen eindringt, ändern sich diese Druckverhältnisse; das Manometer zeigt einen wechselnden positiven Druck an.

Endlich hat Rossocha diesbezügliche Untersuchungen angestellt, um die noch nicht ganz feststehenden Ansichten über die Druckverhältnisse im Oesophagus und im Magen zu controlliren.

Aus seinen Untersuchungen, die er durch Curven illustrirt hat, geht hervor, dass im Halstheil des Oesophagus der Druck = 0 sei, im Oesophagus selbst constant negativ, unterhalb desselben jedoch bald negativ, bald = 0, bald positiv. Letzteres hänge nach Rossocha davon ab, ob man die Sonde tief oder nur wenig in den Magen einführt, wobei auch das langsamere oder schnellere Vorschieben eine Rolle spielt, indem im letzteren Falle der Druck steigt.

Rossocha findet die Erklärung hierzu in der geringeren (langsames Vorschieben der Sonde) oder stärkeren (schnelles Vorschieben derselben) Reizung des Magens, der sich infolge dessen contrahirt und die Luft comprimirt. Er kommt zum Schlusse, dass im ruhenden Magen für gewöhnlich ein negativer Druck herrsche, der positive sei blos auf einen Thätigkeitszustand desselben zu beziehen (gefüllter Magen, Peristaltik); man könne den positiven Druck durch Vorschieben und Zurückziehen der Sonde nach Belieben hervorrufen oder vermeiden. Hatten dagegen die Versuchsindividuen ihre Mahlzeit zu sich genommen, so war der Druck der Peristaltik wegen stets positiv.

Bei meinen Versuchen habe ich trotz leeren Magens, trotz der im Magen ruhig liegenden Sonde zum Mindesten 0, öfters aber positiven Druck von 0 bis + 4 mm erhalten.

Die Respirationsschwankungen bestehen nach Rossocha auch im Magen, was auch ich durch meine Untersuchungen bestätigen kann, und zwar schwankte die Hg-Säule zwischen + 2 und + 4 mm während der Inspiration im positiven Sinne, im negativen während der Exspiration.

Es ist ohne Weiteres einzusehen, dass in den ersten Versuchen einerseits und in den später folgenden anderseits, die aber alle an einem Tage ausgeführt worden sind, man nie gleich hohe Druckwerthe erhalten kann, da man es eben mit einem lebenden Organ zu thun hat, wo sich nie alle Bedingungen bei allen Versuchen gleich machen lassen.

Daher muss man auch hier wieder, wenn man den mittleren Hg-Druck für ein beliebiges Luftquantum z. B. für die ersten fünf Pumpen (= 750 ccm) bestimmen will, nur solche Versuche wählen, wo die Bedingungen in möglichst weiten Grenzen dieselben sind. Diesen Bedingungen entsprechen die ersten Einzelversuche aller Versuchstage.

Wie für die ersten fünf Pumpen, so können wir auch für die zweiten, dritten etc. fünf Pumpen des ersten Einzelversuches den mittleren Hg-Druck bestimmen; desgleichen den mittleren Hg-Druck, nach welchem sich spannender Schmerz einstellt d. h. wir können den Hg-Druck, den der Magen auszuhalten im Stande ist, in Millimetern bestimmen.

Das meiste Interesse bietet der erste Einzelversuch insofern, als der Magen noch nicht ermüdet und noch nicht allzuviel gedehnt ist; auch ist das Versuchsindividuum noch nicht verstimmt, wie es gewöhnlich bei länger fortgesetzten Experimenten der Fall war.

In der unten stehenden Tabelle sind die angeführten Zahlen immer nur aus den ersten Einzelversuchen für jedes Versuchsindividuum aus den Versuchsprotocollen entlehnt. Alles Nähere ist aus dem Kopfe der Tabelle zu ersehen.

A. Gesunde Mägen.

Nummer des Pat.	Name und Alter	Hg-Druck in Millimetern					Luftquantum bei eintretendem Schmerze.
		nach 750 ccm Luft	nach 1500 ccm Luft	nach 2250 ccm Luft	nach 3000 ccm Luft	bei eintretendem Schmerze	
I.	Michel L., 30 a. n.	4	6	8	—	10	2700
		6	7	8*)	—	8	2100
II.	Peter P., 58 „ „	6	8	10	—	10	2250
		6	7	8	—	8	2250
III.	Johann Z., 32 „ „	6	8	10*)	—	11	2550
		8	8	10*)	—	11	2700
IV.	Lisa P., 18 „ „	8	10	10	—	12	2850

*) Die mit einem *) versehenen Zahlen entsprechen einem kleineren resp. grösseren Luftquantum, als in der betreffenden Säule angegeben ist (2250).

Nummer des Pat.	Name und Alter	Hg-Druck in Millimetern					Luftquantum bei eintretendem Schmerze.
		nach 750 ccm Luft	nach 1500 ccm Luft	nach 2250 ccm Luft	nach 3000 ccm Luft	bei eintretendem Schmerze	
V.	Jaan M., 37 a. n.	4	8	12	14	14	3000
		6	9	10	12	12	3000
		8	10	12	12	12	3000
		6	10	11	13	13	3750
		6	8	10	11	11	3000
		7	8	10	12	12	3000
Mittlerer Hg-Druck . . .		6	8	10	12	**11**	
Hg-Druck aus dem Maximum und Minimum		$\frac{4+8}{2}=6$	$\frac{6+10}{2}=8$	$\frac{8+12}{2}=10$	$\frac{11+14}{2}=12{,}5$	$\frac{8+14}{2}=\mathbf{11}$	

B. Kranke Mägen.

VI.	Ida T., 20 a. n.	6	8	10	—	10	2250
VII.	Peter M., 20 „ „	8	9	—	—	9	1050
VIII.	Eumenius K., 26 „ „	8	10	—	—	10	1275
		8	10	—	—	10	1200
IX.	Rein L., 39 „ „	4	6	—	—	6	1500
		6	8	10	—	10	2250
		4	6	10	—	10	2250
X.	Peter R., 49 „ „	6	8	10*)	—	10	1950
		8	10	12*)	—	12	1950
		8	10	12*)	—	12	1950
XI.	Gustav K., 60 „ „	6	6	8	—	8	2250
		6	8	10	—	10	2250
XII.	Karl W., 26 „ „	6	10	16	—	16	2250
		4	8	14	—	14	2250
		4	8	10	—	10	2250
		6	8	10	12	12	3000
		6	8	10	12	12	3000
		6	8	10	10	14	3750
		4	8	20	14	14	3000
XIII.	Karl W., 15 „ „	14	16	18	—	18	2250
		12	14	16	18	18	3225
XIV.	Fedor F., 55 „ „	6	12	14*)	—	14	1950
XV.	Jula J., 27 „ „	4	6	8	10	10	3000
		12	14	16	18	18	3000
		10	12	16	16	22	5250
		8	12	14	16	20	3750
Mittlerer Hg-Druck . . .		8	9	12	14	**13**	
Hg-Druck aus dem Maximum und Minimum		$\frac{4+14}{2}=9$	$\frac{6+16}{2}=11$	$\frac{8+18}{2}=13$	$\frac{10+18}{2}=14$	$\frac{6+22}{2}=\mathbf{14}$	

Wir sehen also aus dem am Ende dieser Tabellen berechneten mittleren Hg-Druck, dass derselbe entsprechend dem Grösserwerden der eingepumpten Luftmengen auch ganz regelmässig steigt, und zwar regelmässiger bei den gesunden Mägen als bei den kranken. Auch stimmt der mittlere Hg-Druck, aus dem Minimum und Maxi-

mum berechnet, bei ersteren mit dem arithmetischen Mittel vollkommen überein, wogegen derselbe bei den kranken Mägen schon Abweichungen vom ersteren aufweist.

Wichtiger als die ersten vier Zahlenreihen ist die fünfte, die den Hg-Druck bei eintretendem Schmerze angiebt. Das Mittel ist beim gesunden 11 mm, (in den Tabellen fett gedruckt) d. h. der organisch nicht veränderte Magen kann einen Druck von ca. 11 mm Hg-Höhe vertragen; der pathologisch alterirte Magen dagegen einen viel höheren, im Mittel ca. 13—14 mm (in den Tabellen fett gedruckt). Der höchste Druck, den ich bei einem kranken Magen während meiner Versuche beobachtet hatte, betrug 26 mm.

Das oben in der angeführten Tabelle veranschaulichte regelmässige Steigen des Hg-Druckes bei entsprechendem Grösserwerden der eingepumpten Luftmengen bezieht sich, wie schon betont, nur auf den ersten Einzelversuch.

Wurden aber solche Einzelversuche an einem Tage mehrmals hinter einander ausgeführt, so änderten sich die Verhältnisse insofern, als in den späterfolgenden Einzelversuchen die Hg-Säule gleich nach den ersten 750 ccm höher, als im ersten Einzelversuch nach demselben Luftquantum stieg, von da ab aber annähernd wieder um 2 mm bei weiteren 750 ccm. Die Ursache für diese Erscheinung ist schon früher besprochen worden. Es ist nämlich die durch das Eindringen von Luft in den Darm hervorgerufene Raumbeschränkung in der Peritonealhöhle, welche der Dehnung des Magens ein Hinderniss entgegensetzt.

Wie bei den normalen Mägen die Hg-Säule mit einer gewissen Regelmässigkeit nach den ersten 750 ccm Luft im ersten Einzelversuche sich auf 6 mm einstellte und sich bei weiteren 2—3—4 × 750 ccm ebenso regelmässig hob, so beobachtet man an anderen Mägen, dass der Hg-Druck gleich bei den ersten 750 ccm ein ungewöhnlich hoher ist, dann aber bei weiterem Einpumpen von gleichen Luftmengen wieder ziemlich regelmässig steigt.

Die Erklärung für diese Erscheinung ist nur in einer vom gesunden Magen abweichenden Beschaffenheit der Magenwandungen zu suchen. Dieselben sind nicht mehr so nachgiebig, elastisch, wie jene. Die hineingepumpte Luft übt einen Druck auf diese Wandungen aus, da sie aber nicht nachgeben können, so steigt die Hg-Säule in die Höhe. Zudem kommen hier auch reflektorisch gespannte Bauchmuskeln in Betracht.

Versuchsprotocolle.

A. Gesunde Mägen.

I. Michel L., 30 a. n. — Cephalalgia.

Versuch 1. 20. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			4		71	73		Liegend. Cocaineinpinselung des Rachens. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			6			75		
	15	2250			8			76		
	18	2700	1600	1100	10	3	71	76,5	74	Schmerzen. Ructus.
b.	5	750			8		74	75,3		
	10	1500			8			76,5		Starker Hustenstoss, kein Ructus.
	14	2100	1200	900	10	3	74	77,5	75,5	Bei 2100 ccm starke Schmerzen im Epigastr. Versuche werden aufgegeben.
	32	4800	2800	2000						

Versuch 2. 23. IV. 90.

a.	5	750			6		70	71,3		Liegend. Nüchtern. Cocaineinpinselung des Rachens. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			7			72,5		
	14	2100	1400	700	8	4	70	73,8	71,5	Schmerzen im Epigastr. bei 2100 ccm.
b.	5	750			6		71,5	73		Tempo: mässig rasch.
	10	1500			8			75		
	15	2250	1100	1150	10	0	71,5	76,3	74	Spannender Schmerz im Epigastr. und im linken Hypochondrium.
	5	750			8		74	75,5		
c.	9	1350	600	750	12	0	74	76,5	75,5	Spannender Schmerz.
	38	5700	3100	2600						

Versuch 3. 27. IV. 90.

a.	5	750			4		69,5	71,2		Nüchtern. Beim Ansetzen der Sonde an das Manometer keine Hg-Schwankungen. Beim Drücken auf das Epigastr. entweicht keine Luft in den Messapparat. Nach 1500 ccm wird versucht, die Sonde tiefer zu schieben, dabei Ructus. Manom. = 4 mm.
	10	1500			6			73		
			525	975	4	1		73	71	

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
b.	5	750			4			73		Tempo: mässig rasch.
	10	1500			8			74,5		
	15	2250	0	2250	6	2	71	76	76	Beim Einleiten der Luft in den Messapparat entweichen kaum ein paar Blasen, trotzdem die Sonde hin und hergezogen wird.
c.	5	750	350	400	10!	2	76	77,5	77,2	Starker spannender Schmerz im Epigastr.
d.	5	750	100	650	12!	2	77,2	78,3	78,3	Spannender Schmerz.
e.	2½	375	0	375	10!	2	78,3	78,5!	78,5!	Starke Schmerzen. Es entweichen kaum einige Blasen in den Messapparat. Unterleib stark gespannt Pat. unzufrieden. Kollern im Leibe
	37,5	5625	975	4650						

II. Peter P., 58 a. n. — Rheumatismus musculorum.

Versuch 4. 13. IV. 90.

a.	5	750			6		83,5	84,5		Liegend. Nüchtern, der Magen wird nicht ausgespült. Tempo: mässig rasch. Nach Einführen der Sonde In- und Exspiration beschleunigt, es wird gewartet, bis Pat. sich beruhigt.
	10	1500			8			85,4		
	15				10		83,5	86,5	83,5	
		2250	950	1300	6	2				Bei 2250 ccm Luft Ructus Manom. = 6 mm.
b.	5	750			6		83,5	84,5		
	10	1500			8			85,5		
	15	2250			10			86,3		
	17	2550			12			86,3		
			1750	800	8	2	83,5		83,5	Bei 2550 ccm Schmerzen im Epigastr. und Ructus. Manom. = 8 mm.
c.	5	750			6		83,5	84,5		Die Luft wird eine Zeit lang (¼ Stunde) im Magen gelassen: nach 8 Minuten starker Ructus. Manom. = 8 mm.
	10	1500			10			85,5		
	15	2250			12			86,5		
					8					Kleiner Ructus. Manom. = 7 mm (nach 3 Minuten).
					7					Kleiner Ructus. Manom. = 6 mm (nach 2 Minuten).
			700	1550	6	2	83,5		84,5	Jetzt wird die Luft aufgefangen. In der Vorlage 25—30 ccm einer grünl. Flüssigkeit.
	47	7050	3400	3650						

Versuch 5. 15. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			4		83			Nüchtern. Tempo: mässig rasch. Liegend.
	10	1500			4					Zwei kleine Ructus.
	13	1950			4		83	83,5	83	Drei kleine Ructus. Beim Abnehmen des Schlauches von der Pumpe fällt die Hg-Säule auf 0 mm, beim Ansetzen an die Pumpe steigt sie wieder auf 4 mm.
b.	5	750			6		83	84		Ructus.
	10	1500			6			85		Ructus.
	15	2250			6			86		Ructus.
	20	3000	1500	1500	10		83	86	84	Ructus.
c.	5	750			6		84	85,6		
	10	1500			6			86,6		Ructus.
	15	2250			8			87		Ructus.
	20	3000			10			87,5		Ructus.
					8					
	30	4500	2600	1900	18	2	84	88	85,5	Zwei Ructus. Ein Hustenstoss bewirkt ein momentanes Steigen auf 60 mm, die Hg-Säule sinkt aber auf 10 mm zurück. Nach den zwei letzten Ructus Manom. = 8 mm, dann wurden noch zehn Spritzen = 1500 ccm eingepumpt.
	63	9450	4100	5350						

Versuch 6. 23. IV. 90.

a.	5	750			6		81,5	83		Beim Einpumpen der Luft ein Geräusch platzender Blasen hörbar.
	10	1500			7			84		
	15	2250	1550	700	8	4	81,5	85	82,5	Leichte Ructus. Schmerzen.
b.	5	750			6		82,5	83		Tempo in allen vier Versuchen: mässig rasch.
	10	1500			8			84		
	15	2250	1800	450	10	0	82,5	84,5	83	Bei 2250 ccm Schmerzen.
c.	5	750			8		83	84		
	10	1500			10			84,5		
	15	2250	1975	275	12	4	83	85,3	83	Untere Magengrenze 2 1/2 Fingerbreit über dem Nabel sichtbar. Schmerzen.
d.	10	1500		400	8		83	85		Die Hg-Säule steht ca. zehn Minuten auf derselben Höhe = 8 mm. In der Vorlage ca. 20 ccm einer grünl Flüssigkeit.
			1100				83		83,5	
	55	8250	6425	1825						

Versuch 7. 24. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
										Der Magen wird mit Aq. gefüllt, es gehen 2700 ccm hinein. — Schmerzen im Epigastr.; herausgehebert wurden 2500 ccm.

III. Johann Z., 32 a. n. — Hemiplegia dextra.

Versuch 8. 12. IV. 91.

a.	5	750			6		86,3	87,5		
	10	1500			8			89		
	15	2250			10			90		
	17	2550	1600	950	11	4	86,3	90,8	87	Nach 2550 ccm 2 kleine Ructus.
b.	5	750			8			90,3		Zwischen a und b mehrfaches Lufteinblasen, welches nicht notirt wurde.
	10	1500			10			91,2		
	15	2250			12			92,1		
	17	2550	1700	850	14	3		92,8	90	Rechts vom Nabel Kollern.
	34	5100	3300	1800						

Versuch 9. 18. IV. 91.

a.	5	750			8		86,5	87,5		
	10	1500			8*)			88,5		*) Nach den ersten 750 ccm = 8 mm starkes Bauchpressen, daher sank die Hg-Säule von 8 mm auf 6 mm und erhob sich bei 1500 ccm wieder auf 8 mm.
	15	2250			10			90,5		
	18	2700	1850	850	11	4		91,5	87,5	
	18	2700	1850	850						Der Magen wird mit lauwarmen Wasser gefüllt: es gehen 2000 ccm hinein, ausgehebert wurden 1950ccm.

IV. Lisa P., 18 a. n. — Gesund.

Versuch 10. 12. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			8		76,5	77,5		Nüchtern. Cocaineinpinselung 10 %. Liegend. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			10			79		
	15	2250			10			81		
	19	2850	2175	675	12	2	76,5	82	77,5	Spannender Schmerz im Epigastr. Nach Auffangen der Luft hat Pat. keine Schmerzen, jedoch verweigert sie die Fortsetzung der Versuche und verlässt die Klinik.
	19	2850	2175	675						

V. Jaan M., 37 a. n. — Cystitis chronica.

Versuch 11. 28. III. 90.

a.	5	750			4		78			Pat. hat im Epigastr. einen spannenden Schmerz. Untere Magengrenze 1 1/2 Fingerbreit über dem Nabel. Ein Kollern im Unterleibe. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			8					
	15	2250			12					
	20	3000	2425	575	14	2	78	82	79	
	20	3000	2425	575						

Versuch 12. 30. III. 90.

a.	5	750			6		79			Tempo: mässig rasch.
	10	1500			9					
	15	2250			10			81,5		Geringe Schmerzen.
	20	3000	1975	1025	12	1	79	82,3	80	Starke Schmerzen. Epigastr. stark aufgetrieben. Untere Magengrenze 1 Finger über dem Nabel. Die Hg-Säule hält sich ca. 10 Minuten auf 12 mm Höhe.
b.	5	750			8		80			Nach 3000 ccm Schmerzen vom Proc. xyph. bis zum Nabel in der Mittellinie.
	10	1500			10					
	15	2250			13					
	20	3000	2300	700	14	4		84,1	81	Nach starkem Pressen sinkt die Hg-Säule auf 2 mm.
						2				
c.	6	900	600	300	9	0			81,3	In ca. 10 Minuten fiel die Hg-Säule kaum um 1 mm. Schmerzen im Unterleibe und im Epigastr. längs der Mittellinie.
	46	6900	4875	2025						

Versuch 13. 3. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			8		78			Liegend. Nüchtern. Tempo: mässig rasch. Cocaineinpinselung.
	10	1500			10					
	15	2250			12			81,8		
	20	3000	2075	925	12	2	78	82,1	79,2	Leichtes Räuspern (kein Ructus). Schmerzen.
b.	5	750			6		79,2			
	10	1500			10					
	15	2250			12					
	20	3000	1950	1050	14	2	79,2	84,4	80,3	Schmerzen im Epigastr., nach Auffangen der Luft verschwinden sie.
	40	6000	4025	1975						

Versuch 14. 7. IV. 90.

a.	5	750			6		80			Liegend. Cocaineinpinsel. Tempo: sehr langsam. Während der Versuche sammeln sich in der Vorlage ca. 30 ccm einer grünlich gelben Flüssigkeit an. Bei 3750 ccm Ructus, Hg-Säule sinkt auf 10 mm, auf dieser Höhe steht sie sechs Minuten; leichter Ructus. Manom. = 8 mm. Pat. hat Schmerzen im Epigastr., weigert die Fortsetzung der Versuche.
	10	1500			10					
	15	2250			11					
	20	3000			12			84		
	25	3750			13			84,2		
					10					
			1160	2590	8	2	80		82,1	
	25	3750	1160	2590						

Versuch 15. 12. IV. 90.

a.	5	750	600	150	6	0	79	80,2	79,3	Liegend. Nüchtern. Magen wird nicht ausgespült. Tempo: sehr langsam.
b.	5	750			6		79,3	80,5		
	10	1500			8			82,4		
	15	2250			10			83		
	20	3000	2150	850	11	0	79,3	84,2	81	Bei 3000 Schmerzen. In der Vorlage ca. 40 ccm einer grünlichgelben Flüssigkeit.
c.	5	750			8		81			Nach 3000 ccm Schmerzen.
	10	1500			10					
	15	2250			12			84		
	20	3000	1900	1100	14	2	81	85	82,3	
	45	6750	4650	2100						

Versuch 16. 16. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			7		78	79,5		Liegend. Tempo: sehr langsam. Cocaineinpinselung d. Rachens. Bei 3000 ccm Schmerzen.
	10	1500			8			81		
	15	2250			10			82		
	20	3000	2150	850	12	2	78	83	79	
b.	5	750			8		79	81,5		Bei 3000 ccm Schmerzen. Pat. giebt an, er fühle wie die Luft zum Oesophagus heraufsteige: kleine Ructus, Manom. sinkt auf 12 mm. Beim Abnehmen des Schlauches von der Pumpe sinkt die Hg-Säule auf 0 mm, beim Ansetzen an die Pumpe steigt die Hg-Säule auf 2 mm.
	10	1500			10					
	15	2250			12					
	20	3000			14			84		
			1575	1425	12	2	79		81	
c.	5	750			10		81	82,2		
	10	1500			12			83,5		
	15	2250			14			84		Ructus Manom. = 12 mm.
					12					Ructus (2kleine) Manom. = 11mm, steigt in drei Minuten wieder auf 12 mm.
					11					
					12					
			578	1672	10	2	81		83	Pat. spricht, kein Ructus, doch sinkt die Hg-Säule auf 10 mm zurück. Kollern. Pat. ist mit den Versuchen unzufrieden.
	55	8250	4303	3947						

Versuch 17. 21. IV. 90.

Der Magen wird mit lauwarmen Wasser gefüllt. Nach 2900 ccm starke Schmerzen, jedoch kein Erbrechen. Herausgehebert wurden 2350 ccm.

Versuch 18. 4. V. 90.

a.	1	150	50	100	2		78		78	Tempo: mässig rasch. Liegend.
b.	5	750	675	75	6		78	78,7	78	
c.	5	750	675	75	6		78	78,7	78	
d.	5	750	700	50	6		78	78,7	78	
e.	5	750			6		78	79		
	10	1500			8			80,3		
	15	2250	2025	225	12	4	78	81,2	78,3	Schmerzen.
f.	5	750	600	150	6		78,3	80	78,5	Die Hg-Säule hält sich längere Zeit auf derselben Höhe. Pat. unzufrieden.
	36	5400	4725	675						

B. Kranke Mägen.

VI. Ida T., 20 a. n. — Hysteria. (Vomitus.)

Versuch 19. 18. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen.
a.	5	750			6		86,5	88		Liegend. Nüchtern, der Magen wird nicht ausgespült. Tempo: mässig rasch. Cocaineinpinselung. Bei 2250 ccm traten starke Ructus ein; die Sonde wird ausgewürgt.
	10	1500			8			89		
	15	2250			10		86,5		86,5	
b.	5	750			8					Ructus.
					6		86,5	87		
	10	1500			10			88,5		
	15	2250	1425	825	12	2	86,5	89,3	86,7	Schmerzen.
c.	5	750			8		86,7	87,5		
	10	1500			10			88,5		
	14	2100			12			89,5		Ructus Manom. zeigt 10 mm.
			1650	450	10	2	86,7		87	In der Vorlage 10—15 ccm einer grünlichen Flüssigkeit.
	44	6600	3075	3525						

Versuch 20. 20. IV. 90.

a.	5	750			10		87	88		Liegend. Magen wird nicht ausgespült.
	10	1500			12			89		Kein Cocain. Tempo: mässig rasch.
	11	1650			10					Ructus.
			675	975	6	0	87	88	87	Mehrmals Ructus.
b.	5	750			8		87	88		
	10	1500			12			88,5		
			1000	500	10	2	87		88	Ructus.
c.	5	750			8		88	88,2		
	10	1500	1500	0	12	4	88		87	Keine Ructus.
d.	5	750			10		87	88		Keine Ructus.
	10	1500	1050	450	11	2	87	88,5	88	
	41	6150	4225	1925						

Versuch 21. 12. V. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen.
a.	5	750			8		82	84		
	10	1500	850	650	10	4	82	86,5	83	Tempo: mässig rasch.
b.	5	750			10		83	84,5		
	9	1350	650	700	12		83	85,4	84	Kleine Ructus.
c.	5	750			10		84	84,5		
	10	1500	1050	450	11		84	85,5	84	
d.	5	750			10		84	85		
					8					In 6 Minuten sinkt die Hg-säule um 2 mm Manom. = 8 mm, in
			150	600	6	2	84	85	85	weiteren 10 Minuten wieder um 2 mm Manom. = 6 mm dabei keine Ructus.
e.	5	750	700	50	10		85	85,5	84,5	
	39	5850	3400	2450	2450					

VII. Peter M., 20. a. n. — Gastritis chronica.

Versuch 22. 11. III. 91.

a.	5	750			8		80	81		Nüchtern. Liegend. Tempo: mässig rasch. Bei 1050 ccm Schmerzen im Epigastr.
	7	1050	1000	50	9		80	81	80,5	
b.	5	750			9		80,5	81,3		
	8	1200	1075	125	10	4	80,5	82	80,5	Schmerzen bei 1100 ccm.
c.	5	750			9		80,5	82		Starke Ructus. Manom. = 6 mm.
			450	300	6		80,5		80,8	
d.	5	750			10		80.8	82		
	7	1050	650	400	8		80,8	82,5	80,8	Ructus.
	27	4050	3175	875						

VIII. Eumenius K., 26 a. n. — Gastritis chronica.

Versuch 23. 23. III. 91.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			8		80	80,5		Liegend. Tempo: mässig rasch.
	8½	1275	1300		10		80	81	80	Starke Schmerzen im rechten Hypochondr. in der Gegend der Parasternallinie.
b.	5	750			9		80	80,8		
	8	1200	1025	175	12	2	80	81,2	80,9	Schmerzen wie in a und im Epigastr. Kollern im Leibe. Pat. giebt an, er fühle wie die Luft aus dem Magen in den Darm trete.
c.	5	750			12		80,3	80,9		Starke Schmerzen.
	8	1200	1100	100	14	3	80,3	81,4	80,3	
d.	5	750			12		80,3	81		
	7	1050	900	150	14		80,3	81,3	81	Schmerzen im Epigastrium. Fühlbares Kollern.
e.	5	750			12		81	81,5		
	7	1050	600	450	13	2	81	82,2	81,6	Schmerzen. Gefühl der Völle im Leibe nach den Versuchen.
	38½	5775	4925	850						

Versuch 24. 24. III. 91.

Der Magen wird mit lauwarmem Wasser gefüllt: 1300, herausgehebert 1270 ccm. Zum zweiten Mal 1350, entfernt 1350 ccm.

Versuch 25. 27. III. 91.

a.	5	750			8		80	80,7		Tempo: sehr langsam. Liegend.
	8	1200	1200	0	10	2	80	81	80	Starke Schmerzen im Epigastr., mehr rechts.
b.	5	750			10					
	9	1350	1050	300	12		80	81	80,3	Starke Schmerzen.
c.	5	750			12		80,3	80,5		
	8	1200	1000	200	14	2	80	80,8	80,5	Starke Schmerzen. Nach den Versuchen Schmerzen im Epigastr.
	25	3750	3250	500						

IX. Rein L., 39 a. n. — Gastritis chronica.

Versuch 26. 11. III. 91.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			4		79			Liegend. Tempo: mässig rasch.
	10	1500	1175	325	6	2	79	80,5	79,5	Nüchtern. Spannender Schmerz.
b.	5	750			6		79,5	80,3		
	10	1500	900	600	8	3	79,5	81,5	80,5	Schmerz im Epigastr.
c.	5	750			8		80,5	81,4		
	10	1500	800	700	10	2	80,5	82,5	81	Schmerzen.
d.	5	750			8		81	82,2		Kleine Ructus. Setzt man das
	10	1500	1075		12	3	81	83,3	81,5	Gummirohr, welches die Luft aus
			1125	375		—14			81,5	dem Magen in den Messcylinder leitet, oben an den Hahn desselben, so entweichen aus dem Magen noch 50 ccm Manom. = — 14 mm.
	40	6000	4000	2000						

Nach einer halben Stunde Unterbrechung, Fortsetzung der Versuche. Leibesumfang nicht mehr 81,5, sondern schon 79.

e.	5	750			8		79!	80,5		
	10	1500	1300	200	10	3		82	79,5	
f.	5	750			10		79,5	80,5		
	10	1500			11			81,5		
	12	1800	1010	790	12	4	79,5		80	Schmerzen. Kleine Ructus.
g.	5	750			10		80	81		
	10	1500	1300	200	12	3	80	82,2	80,3	Schmerzen.
h.	5	750			9		79,5!	80		
	10	1500			11			80,5		Schmerzen.
	11	1650	1500	150	12	4	79,5	81,5	79	Starke Schmerzen im Epigastr.
i.	5	750			10		79	80		
	10	1500	1150	355	12	3	79	82	80	Schmerzen. Kollern im Leibe rechts.
	53	7950	6260	1690						
k.										Der Magen wird nach Auffangen der Luft mit Wasser (lauwarmem) gefüllt 2400 ccm. — Starke Schmerzen. Herausgehebert wurden 2200 ccm.

Versuch 27. 14. III. 91.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			6		78	79		Nüchtern. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			8			80		
	15	2250			10			81		
	17	2550	1900	650	10	4	78	81,5	79	Starke Schmerzen.
b.	5	750			6		79	80		
	10	1500			9			81		zwei kleine Ructus.
	15	2250	1600	650	10	3	79	81,8	79,5	Ructus. Schmerzen.
c.	5	750			6		79,5	80,5		
	10	1500			8			82		
	15	2250	1550	700	10	3	79,5	82,5	81	Spannender Schmerz im Epigastr.
d.	5	750			8		81	81,5		
	10	1500			10			82,5		
	12	1800	1450	350	12	2	81	83	81	Schmerzen.
e.	5	750			8		81	82		Die Luft wird ca. 15 Minuten im Magen gelassen, die Hg-säule schwankt den Respirationen entsprechend, und hält sich fast auf derselben Höhe = 10 mm.
	10	1500	600	900	10	3	81	83	82	
	69	10350	7100	3250						
f.										Der Magen wird mit Wasser angefüllt, es gehen 2650 ccm hinein, hierauf starke Schmerzen. Herausgehebert wurden 2200 ccm.

Versuch 28. 16. III. 91.

a.	5	750			4		77	77,5		Der Versuch 48 wird wiederholt. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			6			79		
	15	2250			10	4		80,5		
	17	2550	1650	900	10		77	80,8	78,5	Schmerzen im Epigastr.
b.	5	750			6		78,5	79,5		
	10	1500			8			80,5		Kleine Ructus.
	15	2250	1520	730	10		78,5	81,5	79	
c.	5	750			6		79	79,5		
	10	1500			10			81		
	15	2250	1700	550	12	3	79	82,2	79,5	Nach der 13. Spritz. Schmerzen.
d.	5	750			8		79,5	80,2		Kollern im Unterleibe.
	10	1500			6			81,2		
	12	1800	1675	125	10	3	79,5	82	80	Schmerzen im Epigastr.
e.	5	750			8		80	81		
	10	1500	750	750	10	4	80	82	80,5	4 kleine Ructus. Hg-säule sinkt in ca. 2 Minuten von 10 mm auf 8 mm und hält sich auf dieser Höhe ca. 10 Minuten. Pat. giebt an, er habe nach dem Einpumpen von Luft besseren Stuhlgang bekommen.
	69	10350	7295	3055						

X. Peter R., 49 a. n. — Gastritis chron. Rheumatism. muscul.

Versuch 29. 12. III. 91.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen.
a.	5	750			6		86,5	88		Liegend. Nüchtern. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			8			88,8		
	13	1950	1650	300	10	2	86,5	90	87	Schmerzen.
b.	5	750			6		87	87,5		
	10	1500			8			88,5		
	15	2250	1850	400	10	4	87	89,5	88	Schmerzen im Epigastr.
c.	5	750			6		88	88,5		
	10	1500			8			89		
	15	2250	1925	325	12	3	88	90,5	88,5	Im Unterleibe ein Kollern hörbar,
d.	5	750			6		88,5	89		durch die flach aufgelegte Hand
	10	1500			8			90		fühlbar.
	15	2250	1700	550	10		88,5	91	89	Schmerzen im Epigastr.
e.	5	750			8		89	90		
	10	1500	1500	0	10	2	89	90,8	89	Starker spannender Schmerz im Epigastr.
	68	10200	8625	1575						

Versuch 30. 15. III. 91.

Der Magen wird mit Wasser gefüllt, es gehen 2800 ccm hinein, herausgehebert 2200 ccm.

Versuch 31. 17. III. 91.

a.	5	850			8		89,5	90,5		
	10	1500			10			91,5		
	13	1950	1700	250	12	4	89,5	92	90	Schmerzen.
b.	5	750			8		90	91		
	10	1500			10			91,5		
	15	2250	1925	325	12	3	90	92	89,5	Starke Schmerzen.
c.	5	750			8		89,5	90		
	10	1500			10			90,5		
	15	2250	1900	350	12	2	89,5	91,5	89,5	Schmerzen.
d.	5	750			10		89,5	90,3		
	10	1500			12			90,8		
	15	2250	1950	300	14	2	89,5	92	90,5	Schmerzen.
e.	5	750			8		90,5	91		
	10	1500	1225	275	10		90,5	91,8	91	Geringe Schmerzen.
f.	5	750			8		91	91,5		
	10	1500	1050	450	10			92		
					8	3	91		91,5	Die Luft wird ca. 10 Min. im Magen gelassen. Die Hg-säule sinkt von 10 auf 8 mm, hält sich ca. 10 Min. auf dieser Höhe. Nach den Versuchen Völle im Unterleibe. Stuhldrang. Kollern.
	78	11700	9750	1950						

Versuch 32. 21. III. 91.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum			Manometerdruck		Leibesumfang			Bemerkungen
		eingepumptes	aufgefangenes	verloren gegangenes	nach dem Einpumpen	nach Auffangen der Luft	vor dem Einpumpen	nach dem Einpumpen	nach Auffangen der Luft	
a.	5	750			8		88,5	89		Eingeführt wird eine dünne, steife englische Sonde. Tempo: sehr langsam. Schmerzen im Epigastr.
	10	1500			10			89,5		
	13	1950	1860	90	12	2	88,5	90,5	89	
b.	5	750			8		89	89,5		
	10	1500			10			90,2		
	15	2250	2050	200	14	2		91,8	89,3	Starke Schmerzen.
c.	5	750			7		89,3	89,5		
	10	1500			10			90		
	15	2250	2000	250	14		89,3	91	89	Spannender Schmerz im Epigastr.
d.	5	750			9		89	90		
	10	1500			11			90,5		
	15	2250	2050	200	14		89	92	89	Schmerzen.
e.	5	750			10		89	90,5		
	10	1500			12			91		
	15	2250			16			92		Schmerzen im Epigastr. Die Luft wird eine Zeit lang im Magen gelassen: die Hg-säule sinkt in ca. 1 Minute von 16 auf 12 mm, von 12 auf 10 mm in ca. 5 Minuten und hält sich auf dieser Höhe ca. 10 Minuten; dann wird die Luft aufgefangen. Stuhldrang fast nach jedem Versuche. Ructus. Pat. glaubt zu fühlen, wie die Luft aus dem Darm in den Magen zurückkehre.
					12					
			1600	650	10	2	89		90,8	
	73	10950	9560	1390						

Versuch 33. 24. III. 91.

In den Magen wird lauwarmes Wasser gegossen 2200 ccm, entfernt 1970 ccm; zum zweiten Mal mit Wasser gefüllt gingen 2650 ccm hinein — sehr starke Schmerzen, entfernt 2400 ccm.

XI. Gustav K., 60 a. n. — Gastritis chronica.

Versuch 34. 9. V. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			6		86	86,7		Liegend. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			6			88		
	15	2250	1450	800	8	2	86	89	87,7	Ructus. Starke Würgbewegungen.
b.	5	750			6		87,7	89		
	10	1500			8			89,5		
	15	2250			10			90,3		Starker Ructus. Manom. = 8 mm;
			1450	850	8	3	87,7		87,8	fortwährende Würgbewegungen.
c.	5	750			8		87,8	89,3		
	10	1500			10			89,5		Ructus, Manom. zeigt 4 mm.
			175	1325	4	2	87,8	89,5	88,7	Schmerzen im Epigastr. Kollern im Unterleibe.
	40	6000	3075	2925						

Versuch 35. 11. V. 90.

a.	5	750			6		84	85,5		Liegend. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			8			85,5		
	15	2250	1450	800	10	4	84	87,9	86	Ructus. Schmerzen.
b.	5	750			8		86	87		Bei 2250 ccm Schmerzen. Würg-
	10	1500			10			88		bewegungen. Die Luft aus dem
	15	2250	1050		12			89	87,5	Magen wird aufgefangen: erst 1050;
			850							dann mehrmals Ructus beim tieferen
			100	250		2	86		87	Einschieben der Sonde entweichen
			2000							noch 850 ccm, endlich noch 100 ccm.
c.	5	750			10		87	88,5		
	10	1500	1200	300	14		87	89	87,5	Starke Schmerzen im Epigastr.
										bis zum Nabel. Pat. bittet, man
	40	6000	4650	1350						möge die Versuche einstellen.

Versuch 36. 14. V. 90.

a.	5	750	275	475	6	2	87	88	87,5	Liegend. Tempo: sehr langsam.
b.	5	750			8		87,5	88		
	10	1500			10			89		Kleine Ructus.
	15	2250	525	1725	12	4	87,5	89,5	88	Schmerzen. Pat. unzufrieden.
c.	5	750			14		88	89		
	10	1500			14			90		Starke Schmerzen im Epigastr.
										und Unterleibe. Würgbewegungen,
	30	4500	800	3700						Erbrechen. Versuche werden auf-
										gegeben, die Sonde muss entfernt
										werden. Pat. matt.

Versuch 37. 17. V. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
										Der Magen wird mit lauwarmen Wasser gefüllt, hineingegossen wurden 2300 ccm, hierauf Schmerzen, Spannungsgefühl im Epigastr.; herausgehebert wurden 2200 ccm.

XII. Karl W., 26 a. n. Gastritis chron. Hyperaciditas.

Versuch 38. 22. III. 90.

a.	5	750			6					Rückenlage. Cocaineinpinselung. Nüchtern, der Magen wird nicht ausgespült. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			10					
	15	2250			16	2				Starke Ructus. Schmerz im Epigastr.
b.	5	750			8					
	10	1500			14	4				Leichte Ructus. Luft wird herausgelassen.
c.	5	750			8					
	10	1500	1200	300	14	2				
	35	5250	1200	4050						

Versuch 39. 23. III. 90.

a.	5	750			4					Liegend. Nüchtern. Tempo des Einpumpens: mässig rasch.
	10	1500			8					
	15	2250	1800	450	14	4				Schmerz im Epigastr.
b.	5	750			6					
	10	1500	1000	500	10	4				
c.	5	750			6					Tempo: sehr langsam.
	10	1500			10					
	15	2250	1500	750	16	4				Schmerz im Epigastr.
	40	6000	4300	1700						

Versuch 40. 26. III. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			4		71			Liegend. Nüchtern. Tempo: sehr langsam.
	10	1500			8					
	15	2250	1360	890	10	3	71	74,5	72,5	Nach 10 Minuten Pause zweite Einblasung.
b.	5	750			6		72			
	10	1500			8					
	15	2250	1125	1125	12	4	72	75,5	74	Spannender Schmerz im Epigastr.
c.	5	750			10		74			Die Luft (2250 ccm) wird eine Zeit lang im Magen gelassen. Die Hg-säule schwankt den In- und Exspirationen entsprechend um 1 bis 2 mm auf und ab. In 10 Min. sank die Hg-säule von 14 auf 12 mm dann in 2 Minuten von 12 auf 10 mm, hielt sich auf dieser Höhe ca. 8 Min.; Pat. verschluckte Speichel, sofort starke Ructus, die Sonde wird ausgebrochen. Unterleib voll, gespannt.
	10	1500			12					
	15	2250			14		74	76,2		
					12					
					10					
	45	6750	2485	4265						

Versuch 41. 28. III. 90.

a.	5	750			6		73			Liegend. Tempo des Einblasens: sehr langsam.
	10	1500			8					
	15	2250			10					
	20	3000	1650	1350	12	2	73	76,2	74	Schmerzen im Epigastr.
b.	5	750			8					In 10 Minuten sank die Hg-säule von 16 auf 12 mm. Brechbewegungen, Ructus. Pat. bittet, man möge die Versuche aufgeben. Schmerzen im Epigastr. Kollern im Unterleibe.
	10	1500			12					
	15	2250			16					
					12					
	35	5250	1650	3600						

Versuch 42. 30. III. 90.

a.	5	750			6		71	72		Liegend. Tempo: sehr langsam.
	10	1500			8			73		
	15	2250			10			74		
	20	3000			12	3	71	75	73	2 starke Ructus. Manom. = 3 mm, der Rest der Luft wird herausgelassen. Nach 5 Minuten Pause eine zweite Einblasung.
b.	5	750			10		73			
	10	1500			12					Tempo: mässig rasch.
	15	2250			14					
	20	3000	1650	1350	16	3	73	76	74	Schmerzen.
	40	6000	1650	4350						

Versuch 43. 7. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			6		70,1			Liegend. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			8					
	15	2250			10					Würgbewegungen.
	20	3000			10			75,3		Ructus, Manom. = 10 mm.
	25	3750			14			76,2		Ructus, Manom. = 14 mm.
			*)725	3025	*)6	2	70,1		73,8	Ructus, Manom. = 6 mm.
	25	3750	725	3025						Starke Schmerzen im Epigastr. Versuche werden aufgegeben.

Versuch 44. 10. IV. 90.

a.										Die Sonde wird eingeführt und mit dem Apparat in Verbindung gebracht; ohne Luft eingepumpt zu haben, wird das Epigastr. comprimirt, es entweichen ca 20 ccm Luft in den Messapparat.
b.	5	750	700	50	4		71,3	72	71,3	Liegend.
c.	—	—	650	—	6		71,3	72	71,4	Es wird Luft eingepumpt bis das Manom. = 6 mm Hg-Druck zeigt; dann wird die Luft aufgefangen; Vgl. Versuch 43, Ende desselben *).
d.	5	750			5		71,4			Es wird Luft eingepumpt bis Ructus eintreten: bei 3000 ccm = Manom. = 14 mm., starke Ructus Manom. = 4 mm. Es wird weiter Luft eingepumpt bis das Manom. wieder 6 mm. Hg-Druck zeigt, dann wird die Luft aufgefangen. Vgl. Versuch 20 unten *) u. Versuch 21.
	10	1500			8					
	15	2250			10					
	20	3000			14			74,2		
					4					
			1200	1800	6	0	71,4		73	

Versuch 45. 12. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.					—4					Nach Einführen der Sonde Compression des Epigastr., es entweichen 10—15 ccm Luft. Manom. zeigt negativen Druck an = — 4 mm.
b.	5	750			6 4					Die Luft sollte aufgefangen werden, doch traten leichte Ructus ein. Manom. = 4 mm., der Rest der Luft wird herausgelassen.
c.	5	750			8		71,5	72,5		Tempo: mässig rasch. Liegend.
	10	1500			12			73,6		
	15	2250			14			75		
	20	3000	1800	1200	16	4	71,5	75,4	73,2	Starker spannender Schmerz im Epigastr.
d.	5	750			10		73,2			Beim Auffangen der Luft sank die Hg-Säule continuirlich von 16 bis auf 2 mm, dann in ca. 1 Minute auf 0 mm.
	10	1500			12					
	15	2250			15					
	20	3000	1200	1800	16	0	73,2	75,6	74	
e.	5	750			12		74	74,5		
	10	1500			16			75		
	15	2250			18			76		
	20	3000	1600	1400	20	4	74	76,8	75,5	Spannender Schmerz im Epigastr. Nach Auffangen der Luft unangenehme Völle im Unterleibe. Stuhldrang.
	65	9750	4600	5150						

Versuch 46. 14. IV. 90.

										Der Magen wird mit lauwarmem Wasser gefüllt; eingegossen wurden 2000, Pat. hat heftige Schmerzen; durch den Heber theils durch Erbrechen wurden wieder 2000 ccm Wasser entfernt.

Versuch 47. 17. IV. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750	740	10	6	0	70,5	71,5	70,5	Vor dem Einpumpen Compression des Epigastr.; es entweichen kaum ein paar Blasen in den Messapparat.
b.	5	750			6		70,5	71		Tempo: mässig rasch. Liegend.
	10	1500			8			72		
	15	2250			12			73		Ructus, Manom. (12 mm) sinkt auf 10 mm.
					10					
			1460	790	8	2	70,5	73	72	Ructus, Manom. (10 mm) sinkt auf 8 mm.
c.	5	750			8		72			
	10	1500			10					
	15	2250	1650	600	12	2	72	74	72,5	Ructus werden nicht abgewartet.
d.	5	750			8		72,5	73,5		
	10	1500			12			74,5		
	15	2250	1450	800	14	1	72,5	76	73	Schmerzen bei 2250 ccm.
e.	5	750			10		73			
	10	1500			13					
	15	2250	1550	700	14	4	73	76	73,5	Bei 2250 kleine Ructus, Hg-Säule stieg von 13 auf 14 mm.
f.	5	750			11		73,5			
	10	1500			14			75,5		
	15	2250	1350	900	19	2	73,5	76	73,8	Ructus bei 2250 ccm.
	80	12000	8200	3800						Der Magen wird mit lauwarmem Wasser gefüllt. Eingegossen wurden 2100 ccm, mit dem Heber entfernt 2000 ccm.

XIII. Karl W., 45 a. n. — Gastritis chronica (Ectasia ventr.).

Versuch 48. 3. III. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			12					Sitzend. Nüchtern. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			14					
	15	2250			16					
	20	3000			18					
	21½	3225				2				Ructus. Schmerzen im Epigastr.
b.	5	750			14					Luft wird in a herausgelassen.
	10	1500			16					
	15	2250			20					
	20	3000			22	4				Ructus. Schmerzen im Epigastr.
c.	5	750			16					Luft wird in b herausgelassen.
	10	1500			20					Beim Einpumpen der Luft über dem Epigastr. ein Geräusch springender Blasen hörbar. Schmerzen bei 3000 ccm.
	15	2250			22					
	20	3000	1650	1350	20	4				
d.	5	750			20					
	10	1500	1200	300	26!	2				Ructus.
	71,5	10725	2850	7875						

Versuch 49. 22. III. 91.

a.	5	750			14					Nüchtern, der Magen wird nicht ausgespült. Tempo: mässig rasch. Nach Einführen der Sonde starker Speichelfluss. In der Vorlage 6 bis 7 ccm heraufgewürgter, stark saurer Flüssigkeit. Nach 2250 ccm Schmerzen im Epigastr.
	10	1500			15					
	15	2250	1600	650	18	2				
	15	2250	1600	650						
b.										¼ Stunde nach dem Lufteinpumpen wird der Magen mit Wasser gefüllt: Es gingen 3000 ccm hinein, herausgehebert wurden 2700 ccm.

Versuch 50. 23. III. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			12					Sitzend. Tempo: mässig rasch.
	10	1500			16					
	15	2250			16					Ructus vor dem Ablesen. Die Sonde wird mit starken Ructus ausgebroch.
b.	5	750			10					
	10	1500			16					Schmerzen. Ructus. Manom. = 12 mm.
					12					Ructus Manom. = 10 mm.
					10					Dritte Ructus Man. = 8 mm.
					8					Vierte, starke Ructus Manom. = 2 mm.
					2					Fünfte Ructus Man. = 0.
					0					Pat. hat starke Schmerzen im Epigastr.
	25	3750								

Versuch 51. 11. IV. 90.

a.	5	750	0	750	12	2	81	82,2	82,2	Liegend. Tempo: sehr langsam. Die Sonde wird vor dem Einblasen mit dem Manom. und Messapparat in Verbindung gebracht und das Epigastrium comprimirt, es entweicht keine Luft in den Cylinder. In a soll die Luft 750 ccm aufgefangen werden, es entweichen kaum ein paar kleine Blasen, Manom. = 2.
b.	5	750			14		82,2	83,3		
	10	1500			16			85,2		
					14					
	15	2250			14			85,5		
	20	3000			18					
					16					
	25	3750			16			86,8		Bei b zeigt das Man. nach 1500 ccm zuerst 16 mm, sinkt dann auf 14 mm; bei 3000 ccm zeigt das Manom. 18 mm, sinkt auf 16 mm; bei 3750 ccm erfolgte ein Hustenstoss, Man. = 12 mm.
					12					
	30	4500	1200	3300	18	2	81	87,5	85,5	
		5250	1200	4050						Rechts, oberhalb des Nabels fühlt und hört man ein starkes Kollern (Borborygmi).

Versuch 52. 7. V. 90.

a.	5	750	475	275	6		79	79,8	79	Liegend. Tempo: mässig rasch.
b.	5	750	950!		8		79	80,3	79	Aufgefangen wurden 950 ccm,
c.	5	750	700	50	6		79	79,7	79	also 200 ccm mehr, als hineingepumpt wurden (750), doch rühren
d.	5	750			6		79	80		diese 200 ccm wohl von a her;
	10	1500			8			81		indem die Sonde in a nach Auffangen
	15	2250	2050	200	10	4	79	81,3	79	von 475 ccm sich verstopfte.
e.	5	750	550	200	6		79	80	79,5	Die Luft (750 ccm) wurde acht Minuten im Magen gelassen, Manom. zeigte immer 6 mm Hg-Druck.
	35	5250	4725	725						

Versuch 53. 9. V. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Sprtzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
										Der Magen wird mit lauw. Wasser angefüllt; eingegoss. wurden 3000 ccm, darauf starke Schmerzen, kein Erbrechen, herausgehebert 2800 ccm.

XIV. Fedor F., 55 a. n. — Carcinosis peritonei. Ascites. (Ectasia ventr.)

Versuch 54. 27. I. 90.

a.	5	750			8		wurde noch nicht gemessen			Der Magen wird zuerst mit Wasser ausgespült, dann wird Luft eingepumpt. Schmerzen bei 3000 ccm.
	10	1500			12					
	10	2250			18!					
	20	3000			20					
	20	3000								

Versuch 55. 5. III. 90.

a.	5	750			6		wurde noch nicht gemessen			Punction in sitzender Stellung. Leibesumfang vor der Punction 113 ccm, nach derselben 97. Abdomen weich, leicht eindrückbar.
	10	1500			12					
	13	1950	1250	700	14	4				Nach 1950 ccm Luft ziehende Schmerzen und Ructus.
b.	5	750			8					
	10	1500			12		do.			Leichter Schmerz im Epigastr.
	12	1800	1310	490	14	3				Zwei kleine Ructus.
c.	5	750			7					
	10	1500			14		do.			
	12	1800	1000	800	12	2				Ructus vor dem Ablesen.
	37	5550	3560	1990						

Versuch 56. 6. III. 90.

										Der Magen wird mit lauwarmem Wasser gefüllt; hineingegossen wurden 3500 ccm. — Starke Schmerzen; herausgehebert 2200 ccm. Stuhldrang.

XV. Jula J., 27 a. n. — Gastritis chron. Ectasia ventr.

Versuch 57. 4. III. 90.

a.	5	750			12					Beständiger Schmerz im Epigastr., annähernd unter dem proc. xyph. Tempo: mässig rasch. Ructus.
	10	1500			14					
	15	2250			16					
	20	3000			18	2				
b.	5	750			10					Bei 3750 ccm Luft im Magen heftiger Schmerz im Epigastr., sowie im linken Hypochondr. Starkes Kollern im Unterleibe, besonders rechts vom Nabel.
	10	1500			14					
	15	2250			16					
	20	3000			18					
	25	3750			20	3				
	45	6750								

Versuch 58. 6. III. 90.

Zahl der Einzelversuche	Zahl der einzelnen Spritzungen à 150 ccm	Luftquantum: eingepumptes	Luftquantum: aufgefangenes	Luftquantum: verloren gegangenes	Manometerdruck: nach dem Einpumpen	Manometerdruck: nach Auffangen der Luft	Leibesumfang: vor dem Einpumpen	Leibesumfang: nach dem Einpumpen	Leibesumfang: nach Auffangen der Luft	Bemerkungen
a.	5	750			10					Nüchtern. Der Magen wird nicht ausgespült. Sitzend. Tempo: mässig rasch. Nach 5250 ccm Ructus. Starke Schmerzen im Epigastr., im linken Hypochondr., sowie rechts unten vom Nabel.
	10	1500			12					
	15	2250			16					
	20	3000			16					
	25	3750			18					
	30	4500			20					
	35	5250!			22!	3				
b.	5	750			8					Würgen. Erbrechen. Ructus. Pat. ist mit den Versuchen unzufrieden, diese werden aufgegeben.
	10	1500			10					
	15	2250			14					
	50	7500								

Versuch 59. 24. III. 90.

a.	5	750			4			Liegend. Nüchtern. Der Magen wird nicht ausgespült; Schmerzen im Epigastr. Tempo des Einpumpens: sehr langsam. Nach 3000 ccm Luft leichte Ructus, Manom. = 8 mm.
	10	1500			6		wurde noch nicht	
	15	2250			8			
	20	3000			10		gemessen	
			1200	1800	8	4		
b.	5	750			10			
	10	1500			12			Verschlucken von Speichel, sofort leichte Ructus. Manom. = 10 mm.
					10		do.	
	15	2250			12			
	20	3000	700	2300	14	2		Nach 3000 ccm starke Schmerzen im Epigastr., mehr links vom proc. xyph. Kollern im Unterleibe, sowie kolikartige Schmerzen.
	40	6000	1900	4100				

Versuch 60. 15. III. 90.

a.	5	750			8			Liegend. Tempo: mässig rasch. Nach 3750 ccm, besonders nach Auffangen von 1850 ccm, stärkere Schmerzen im Epigastr. Fortsetzung der Versuche wird von der Pat. verweigert.
	10	1500			12			
	15	2250			14			
	20	3000			16			
	25	3750	1850	1900	20	2		
	25	3750	1850	1900				

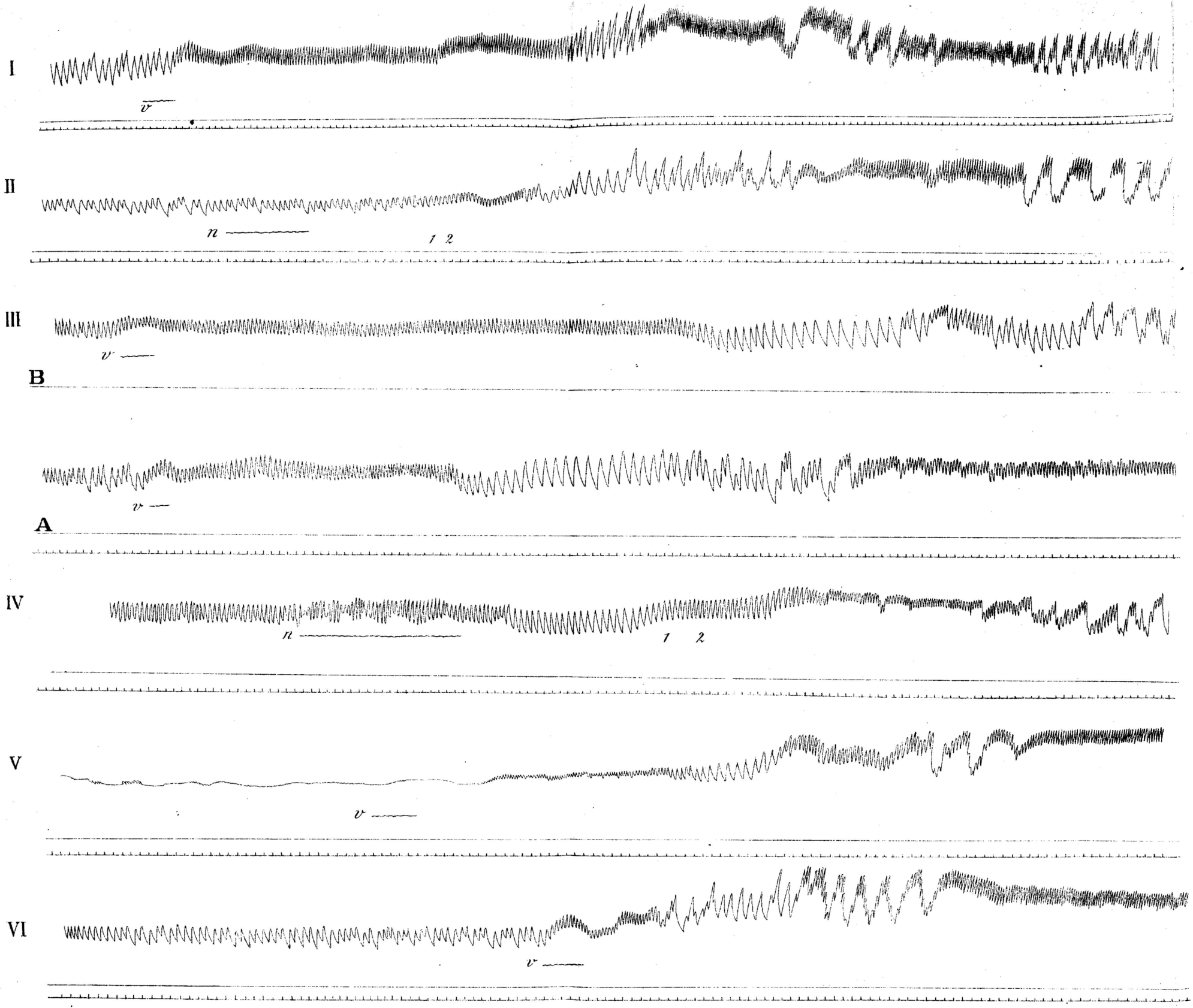
Versuch 61. 19. III. 90.

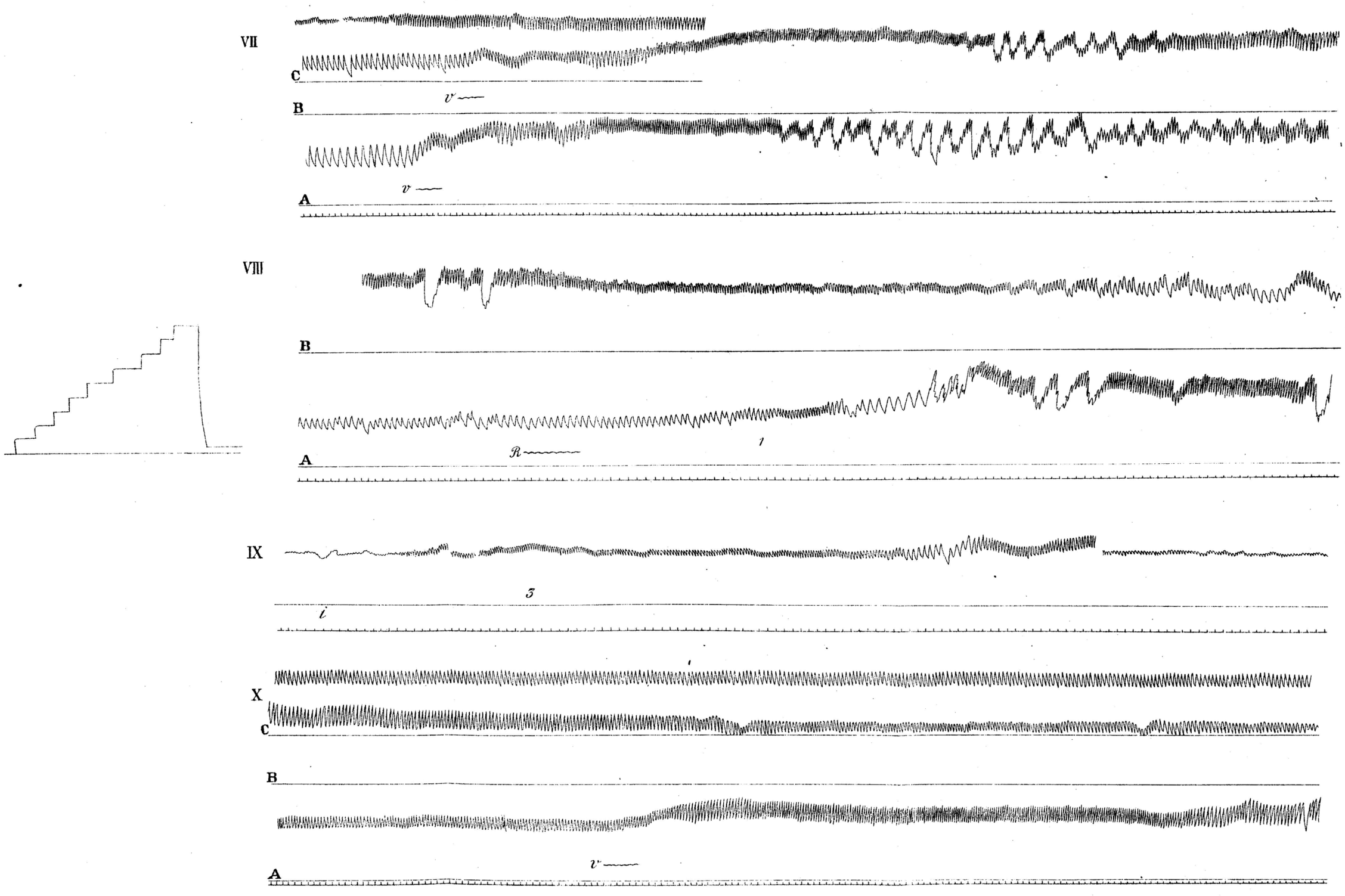
								Der Magen wird mit Wasser angefüllt: es gehen 3800 ccm hinein, herausgehebert wurden 3600 ccm.

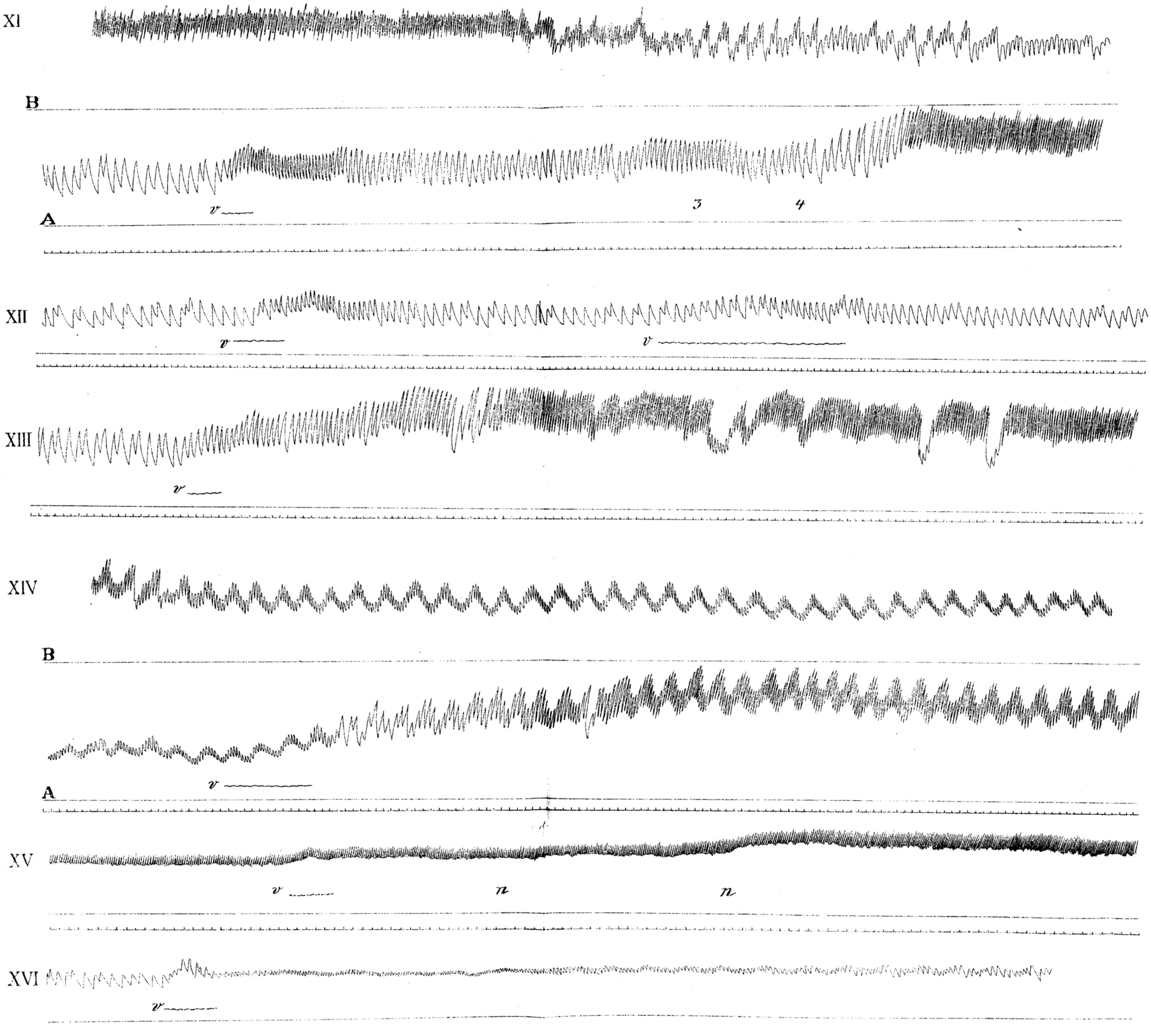
Literaturverzeichniss.

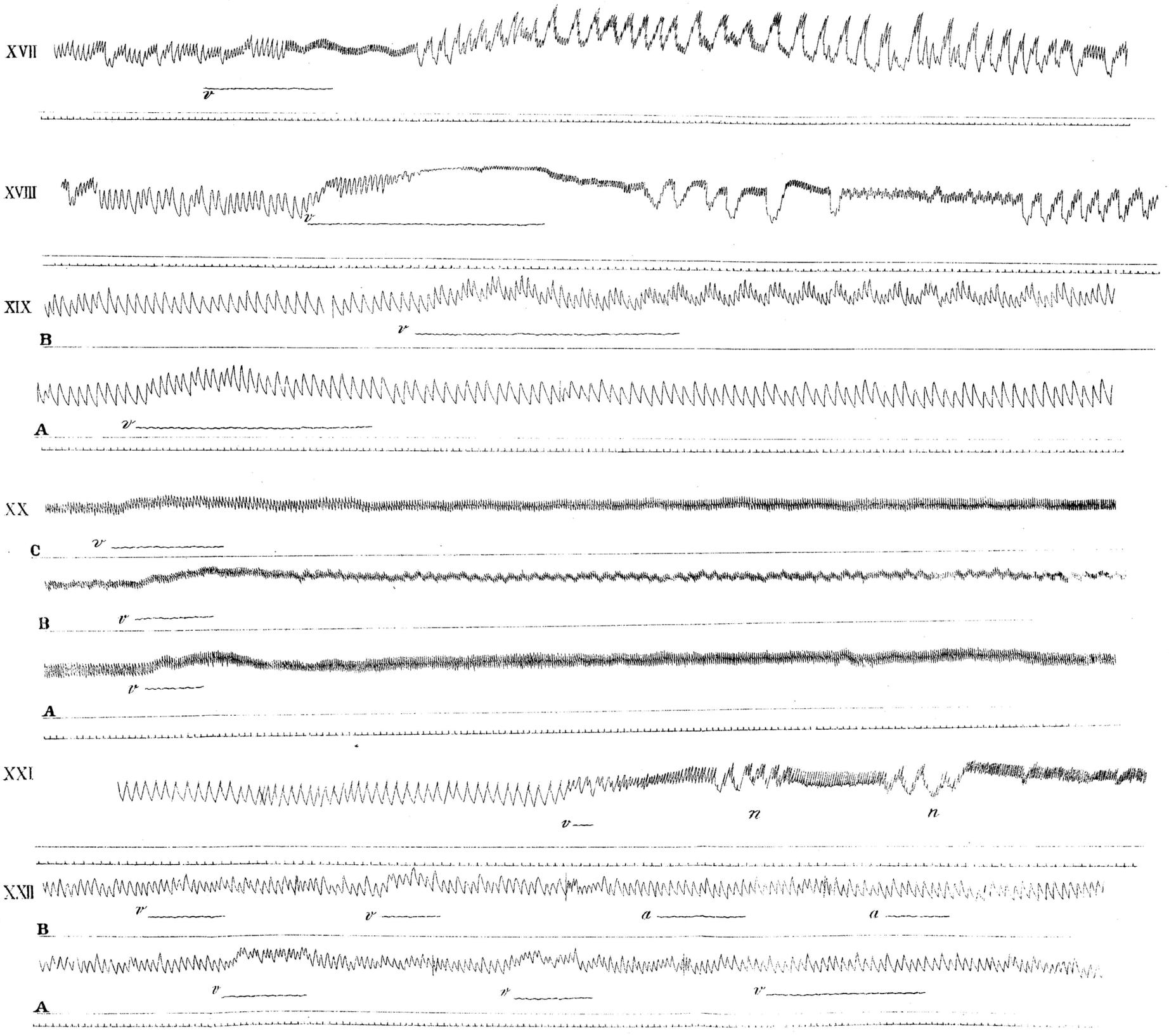
1. Boas, Diagnostik der Magenkrankheiten. II. Theil, Leipzig 1891.
2. Brinton, Krankheiten des Magens. Aus dem Engl. Würzburg 1862.
3. Canstatt, Die specielle Pathol. u. Therap. vom klin. Standpunkte aus bearbeitet. 2. Aufl. Bd. IV.
4. Ebstein, Die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus. Volkm. Samml. klin. Vorträge, Nr. 155.
5. Emminghaus, Druckverhältnisse im Oesophagus u. im Magen. Ach. f. klin. Med. XIII, pag. 446.
6. Ewald, Krankheiten des Magens. II. Theil, Berlin 1888.
7. Gerhardt, Ueber Injectionen in die Bronchien. Deutsche Klinik, 16, 29. 1858.
8. Henle, Anatomie des Menschen. Braunschweig 1866.
9. Henle, Rationelle Pathologie II. Braunschweig 1853.
10. Homolle, De la tension intrathor. dans les Epanchements. Revue mens. de Méd. et Chir. 1879.
11. Hyrtl, Anatomie des Menschen. 1846.
12. Jaworsky, Bestimmung der Magencapacität mit Hilfe des Gasvolumens. D. Arch. f. kl. Med. XXXV, 1884.
13. Jaworsky, Ueber das Verhalten der Kohlensäure, des Sauerstoffs und des Ozons im Magen. Zeitschrift für Biologie XX. 1884.
14. Jaworsky, Methoden der exacten und annähernden Bestimmung des Mageninhalts. Wiener med. Wochenschrift. 1883.
15. Kretschy, Beobachtungen über die Dauer der Verdauung. D. Arch. f. kl. Med., Bd. XVIII, 1875, pag. 527.
16. Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens Volkm. Samml. klin. Vorträge Nr. 181.
17. Leube, Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Volkm. Samml. klin. Vorträge Nr. 62.
18. Leube, Die Krankheiten des Magens und des Darms.
19. Luschka, Anatomie des menschl. Bauches. Tübingen, 1863.
20. Luschka, Die topographische Lage der Bauchorgane. Karlsruhe, 1873.
21. Lafosse, Anwend. des Cocaïns zur Erleicht. der Anwendung der Magensonde. Bull. de Therap. CIX, pag. 128.
22. Leo, Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane. Berlin, 1890.
23. Naunyn, Ueber d. Verhältn. d. Magengährung zur mechan. Mageninsufficienz. D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI.
24. Pauli, De ventriculi dilatatione. Dissert. Frankfurt a/M., 1839.
25. Poensgen, Die motor. Verrichtungen des menschlichen Magens. Preisschrift, Strassburg 1882.
26. Penzoldt, Die Magenerweiterung. Habilitationsschrift, Erlangen 1875.
27. Piorry, Die mittelbare Percussion, übersetzt von Balling. Würzburg, 1828.
28. Planer, Sitzungsbericht der mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien, XLII, 1860.
29. Purgesz, Eine neue Methode zur Diagnose und Therapie der Magenerweiterung. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV.
30. Quincke, Beobachtungen an einem Magenfistelkranken. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., XXV, 1889.
31. Rosenbach, Mechanismus und Diagnose der Mageninsufficienz. Volkm. Samml. klin. Vorträge Nr. 153.

32. Rossbach, Ueber die Bewegung des Magens, des Pylorus u. d. Duodenums. Verhandlg. d. Congress f. innere Medicin, IV, 1885.
33. Rossocha, Ueber den im Magen und im Oesophagus herrschenden Druck. Dissert. Königsberg, 1880.
34. Rosenheim, Die Krankheiten der Speiseröhre u. des Magens. Berl., 1891.
35. Schüren. Ueber Lage, Grösse und Gestalt des gesunden und kranken Magens. Dissert. München, 1876.
36. Schnitter, Magenpumpe, Magenschrumpfung. D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIV.
37. Schreiber, Eine neue Methode zum Nachweis der Lage des Magens. D. Arch. f. klin. Med., Bd. XIX.
38. Experimentelle Untersuchungen über den Pneumothorax. Dorpat Dissert. 1891.
39. Taube, Beitrag zur Percussion des Magens. Dorpat, Dissert. 1887.
40. Vierordt, Daten und Tabellen. 1888.
41. Wagner, Ueber die Percussion des Magens nach Kohlensäureaufblähung. Dissert. Marburg, 1869.
42. Weil, Handbuch und Atlas der topograph. Percussion. Leipzig, 1880.

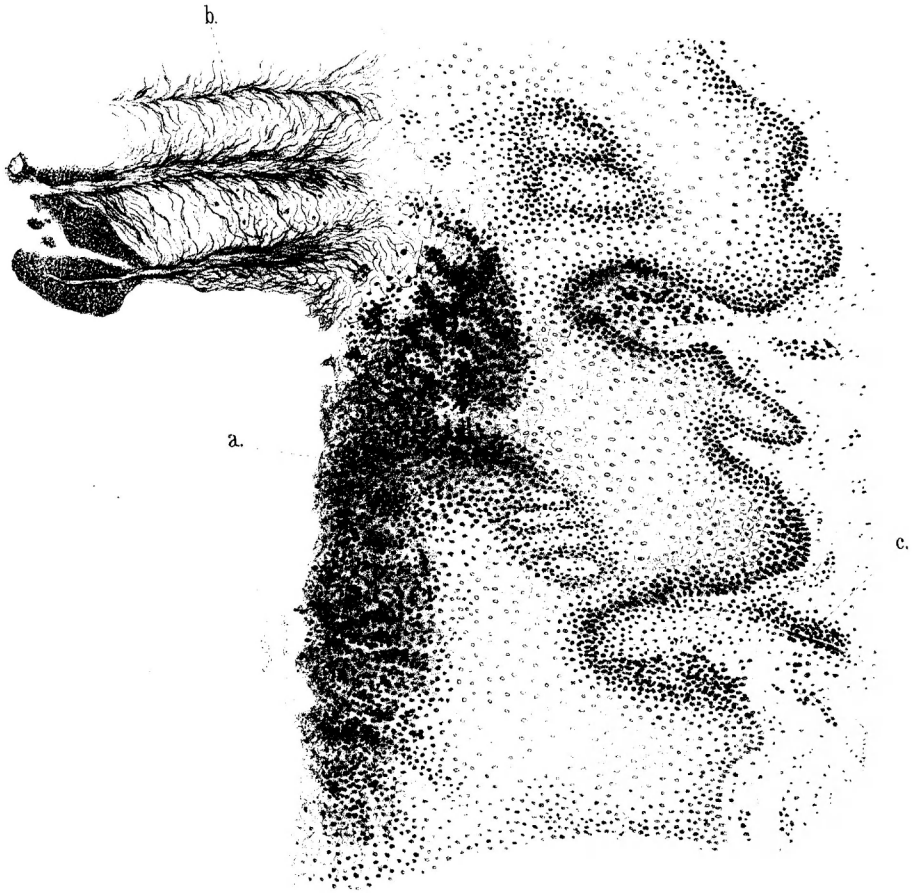

I
v
II
n
1 2
III
v
B
v
A
IV
n
1 2
V
v
VI
v


VII
C
v
B
v
A
VIII
B
R
1
A
IX
3
i
X
C
B
v
A


XI
B
v
3
4
A
XII
v
v
XIII
v
XIV
B
v
A
XV
v
n
n
XVI
v



Lith. v. H. Laakmann, Dorpat.



Lith. E. Bertheisen, Dorpat.

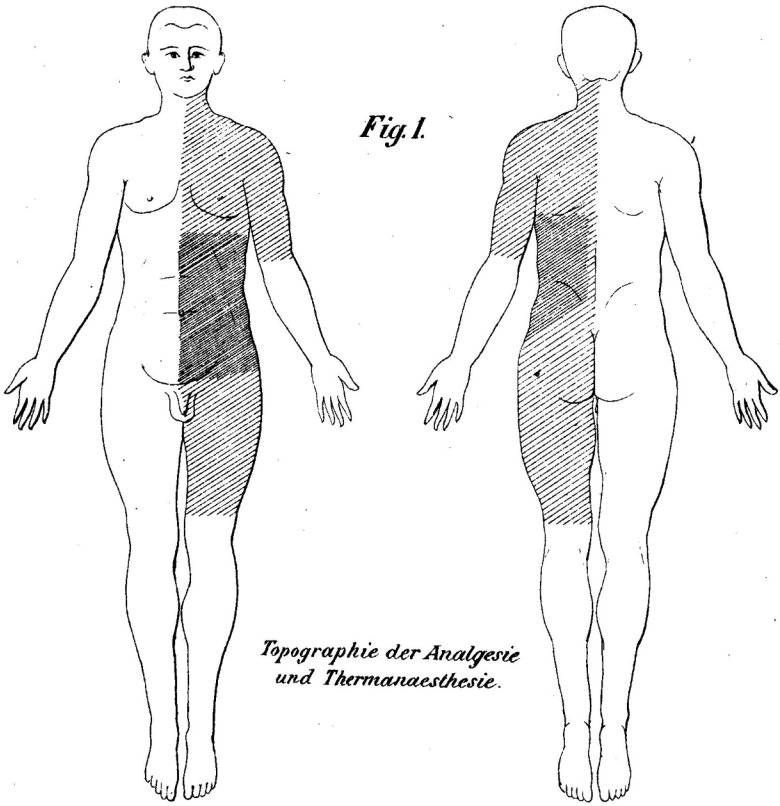


Fig. 1.

Topographie der Analgesie und Thermanaesthesie.

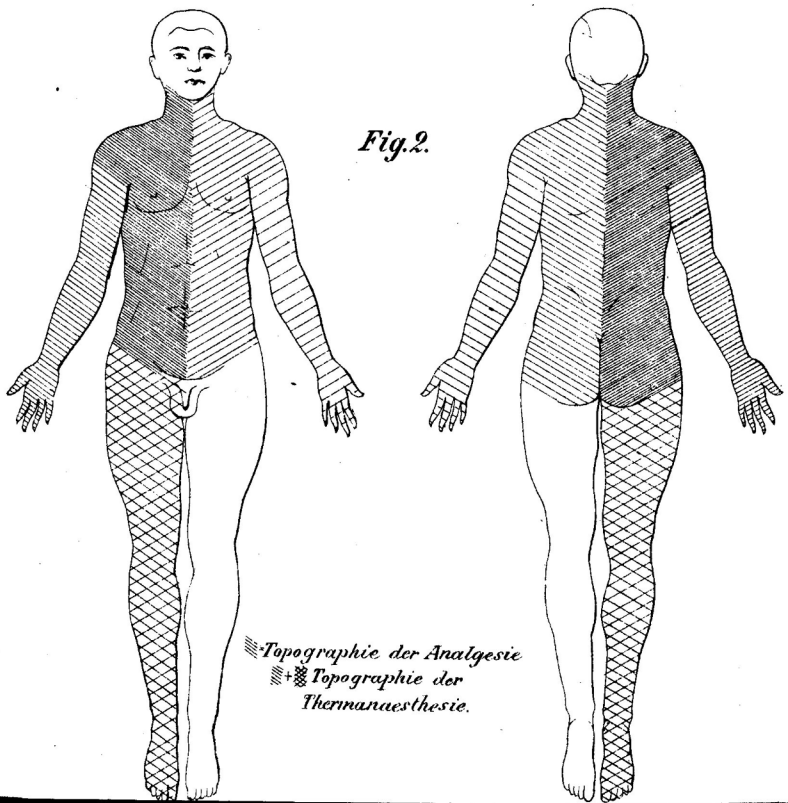
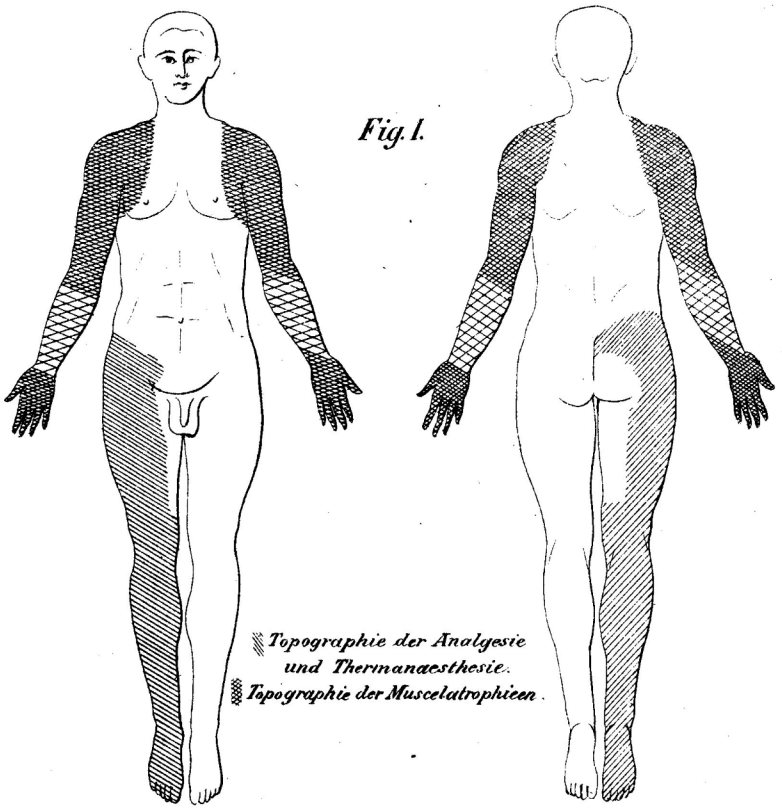


Fig. 2.

Topographie der Analgesie
+ Topographie der Thermanaesthesie.

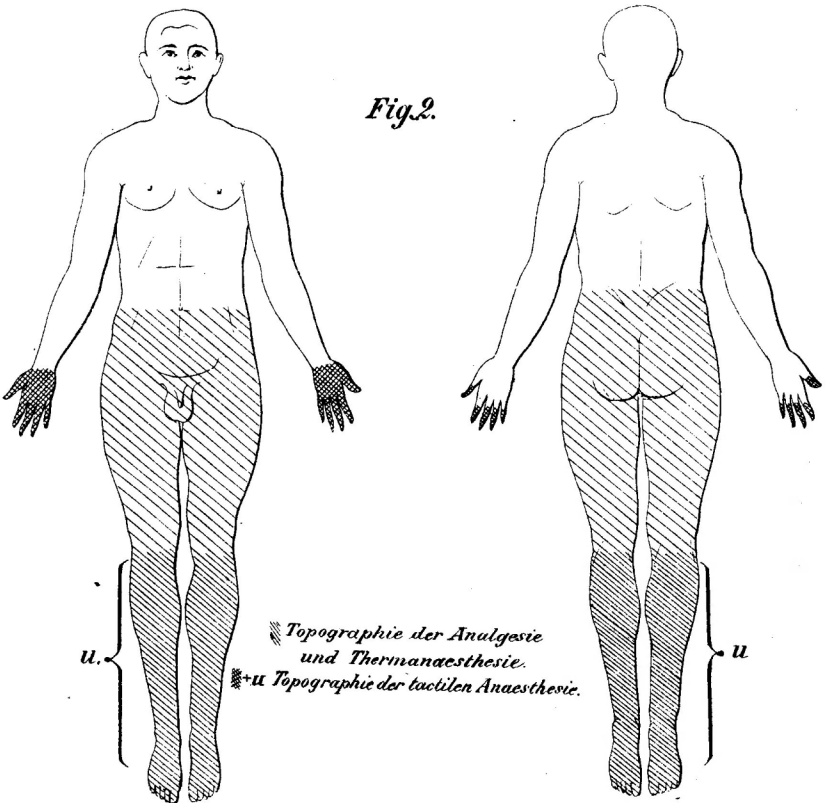
Fig. 1.



Topographie der Analgesie und Thermanaesthesie.

Topographie der Muscelatrophieen.

Fig. 2.



Topographie der Analgesie und Thermanaesthesie.

+u Topographie der tactilen Anaesthesie.

I.

1.

2.

3.

4.

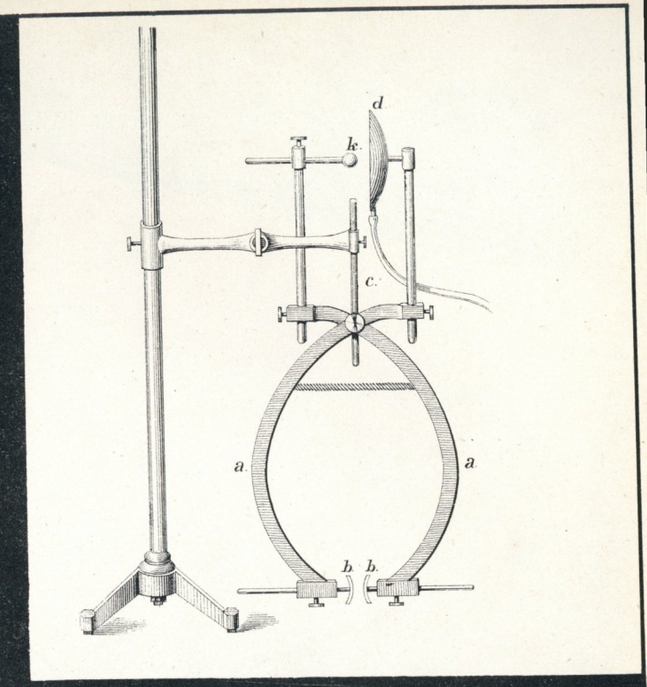
V.

1.

2.

3.

4.



II.

1.

2.

a. b. c. d.

3.

e. f. g. e.

IV.

1.

2.

3.

III.

Lith. E. Berthelson, Dorpat.

VI.

1.

2.

a.

VII.

1.

2.

3.

b.

VIII.

a

b.

XI.

1.

2.

3.

4.

5.

a.

b.

IX.

1.

2.

3.

4.

X.

1.

2.

3.

a.

b.

XII.

1.

2.

3.

4.

a.

b.

a.

b.

Lith. E. Berthelson, Dorpat.