



Dorpat

medizinische Zeitschrift

herausgegeben

von der Dorpater medicinischen Gesellschaft

redigirt von

Arthur Boettcher.

Dritter Band.

Dorpat.

W. Gläfers Verlag.

1873.

Von der Censur gestattet. — Dorpat den 8. Februar 1873.

Druck von W. Gläser in Dorpat. — 1873.

Inhalt.

Erstes Heft.

Seite.

- I. Zur Casuistik der Atresieen des Darmkanales.
Von Dr. J. W. Dehio in Reval 1—11
- II. Einiges über die Anwendung subcutaner Sublimat-
injectionen bei Syphilis. Von E. Hansen, Arzt
am Hospital des Collegiums allgemeiner Fürsorge
zu Reval. (Schluss von Bd. II. S. 219) 11—44
- III. Mikroskopische und kritische Studien über die
niederen pflanzlichen Organismen aus dem Cholera-
darme nebst einzelnen Experimenten und Bemerk-
ungen in Bezug auf die diesen Organismen über-
haupt zugeschriebenen Veränderungen. Von Dr.
Eduard Kyber, Assistenten am pathologischen
Institute zu Dorpat 44—95
- IV. Personalnotizen 95

Zweites Heft.

- I. Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur Lite-
ratur des Gehörlabyrinths. Von Prof. Arthur Boettcher.
Hierzu Taf. I und H 97—184
- II. Aus dem Bauskeschen Stadtkrankenhause. Von
Dr. G. Otto 184—198
- Personalnachrichten 198

Drittes und viertes Heft.

Seite.

I.	Scharlach- und Masernrecidive und die Recurrensform des Scharlachs und der Masern. Von Dr. med. C. Trojanowsky I.	199—232
II.	Untersuchungen über das Verhalten des insensiblen Verlustes während des Wundfiebers. Von Ernst Frey, stud. med.	233—324
III.	482 Obductionsbefunde nach den Protocollen des Dorpater pathologischen Instituts. Von Dr. Paul Cruse (Fortsetzung von Bd. II. S. 337)	324—353
IV.	Sitzungsprotocolle der Dorpater medicinischen Gesellschaft	353—375
V.	Nachrichten von der Dorpater medicinischen Facultät im Jahre 1872	375—377
VI.	Personalnotizen	377—378

I.

Zur Casuistik der Atresieen des Darmkanales.

Von

Dr. **J. W. Dehio** in Reval.

Atresieen des unteren Endes des Darmkanales werden nicht sehr häufig beobachtet, Atresieen im Verlaufe desselben aber gehören geradezu zu den seltenen Missbildungen. Am häufigsten hat man sie noch am Ende des Duodenum gefunden, seltener am unteren Ende des Ileum, so dass der Dünndarm in keiner offenen Verbindung mit dem Dickdarm stand. Häufiger als diese Atresieen des Dünndarmes kommen solche am Ende des Colon vor, beim Uebergange des S romanum ins Rectum, welche Fälle man indess gewöhnlich zu den Atresieen des Rectum rechnet. In seltenen Fällen hat man Trennungen des Darmkanales gleichzeitig an verschiedenen Stellen desselben gefunden, so dass der ganze tractus intestinalis in mehrere Abtheilungen zerfiel.

Schon die verhältnissmässige Seltenheit dieser Missbildungen des Darmkanals giebt ihnen ein grosses Interesse, das noch mehr erhöht wird durch die Mannigfaltigkeit der Formen derselben, welche im engen Zusammenhange steht mit der Art und Weise ihrer Entstehung im Fötalleben. So wie es die Genesis dieser Missbil-

dungen ist, welche vorzugsweise das Interesse des Physiologen in Anspruch nimmt, so ist es für den praktischen Arzt besonders die Bedeutung derselben für die Lebensfähigkeit des Kindes und die dadurch bedingte Nothwendigkeit, auf operativem Wege dem verschlossenen Darmrohre eine Oeffnung nach aussen zu schaffen. Denn gelingt es nicht, eine solche Oeffnung zu Stande zu bringen, so stirbt das Kind in Folge der Kothanhäufung. Nur als seltene Ausnahmen werden uns einzelne Fälle erzählt, in welchen trotz der Verschiessung des Afters das Leben des Kindes erhalten blieb, indem der Koth regelmässig durch Erbrechen aus dem Munde entleert wurde. In anderen Fällen von Fehlen des Afters an der normalen Stelle sehen wir eine abnorme Afteröffnung an anderen Stellen des Körpers offen erhalten in Folge von Hemmungsbildung, d. h. durch Stehenbleiben auf einer niederen Entwicklungsstufe des Embryonallebens. So finden wir bisweilen eine Ausmündung des Darmkanales durch den Nabel, oder bei Mädchen in die Scheide, bei Knaben in die Harnblase oder die Harnröhre. Noch in anderen Fällen ist es der Natur in ihrem Streben nach Erhaltung des Individuums gelungen, in späteren Stadien des Fötallebens dem verschlossenen Darmrohre eine Ausmündung nach aussen durch Resorption oder Ruptur zu schaffen. Nur auf diese Weise lässt sich bei Verlängerung des Darmes innerhalb der Raphe des Hodensackes das Zustandekommen des Afters am Hodensacke erklären. Wie hier die Afterbildung vor sich geht, ist deutlich ersichtlich an dem ersten der von mir beobachteten und unten beschriebenen Fälle.

Dieses Interesse, welches die Atresieen des Darmkanales sowohl für den Physiologen als für den praktischen Arzt haben, veranlasst mich zur Mittheilung der mir in meiner Praxis vorgekommenen Fälle. Es sind ihrer vier, von denen namentlich zwei zu den seltensten Formen gehören. Ich werde sie hier in chronologischer Folge, wie sie mir zur Beobachtung kamen, mittheilen.

Fall I. Am 16 Juli 1851 wurde das neugeborne Kind des

Jelgimaggischen Bauern Hellmann zu mir in die Stadt gebracht. Es war männlichen Geschlechts, vor 36 Stunden geboren, athmete gut, war gut genährt und wohlgebildet, bis auf eine Missbildung des Afters. Der ganze Damm, von der Spitze des Kreuzbeines bis zum Hodensacke, bildete eine ebene vollkommen glatte Fläche, weder von einer Gesässpalte, noch von einer Raphe, noch von einem After zeigte sich die geringste Spur. Als schwache Andeutung des letzteren konnte man vielleicht einen ovalen blassrothen Fleck vor der Kreuzbeinspitze ansehen. Die Geschlechtstheile waren normal gebildet, beide Hoden befanden sich schon im Hodensacke, dessen beide seitlichen Hälften in der Mittellinie durch eine deutlich ausgebildete Raphe geschieden wurden. Diese Raphe trat an dem hinteren Rande des Scrotum unter rechtem Winkel aus dem Damm hervor, hatte hier die Dicke einer starken Rabenfeder und verlief, sich allmählig verjüngend, vorwärts bis zur Grenze ihres hintern und mittlern Drittels, von wo an ihre Dicke und Beschaffenheit die normale blieb. Das ganze hintere, dickere Drittel der Raphe hatte eine dunkle schwarzblaue Farbe, wie eine von Blut strotzende Vene, und in seiner Mitte bemerkte man eine auf der Raphe aufsitzende rundliche Anschwellung von der Grösse einer kleinen Erbse von noch dunklerer Färbung, als die Raphe selbst. Es hatte ganz das Aussehen, als ob extravasirtes Blut an dieser Stelle die tieferen Hautschichten der Raphe zerrissen und die Oberhaut blasenartig erhoben hätte. Als ich in diese blasenartige Erhöhung einen kleinen probatorischen Einstich machte, liess sich eine dickflüssige, schmierige Masse von schwarzgrüner Farbe herausdrücken. Es war Kindspech, und wir hatten ausser der widernatürlichen Verschliessung des Afters noch eine abnorme Verlängerung und gleichzeitige Verengung des Mastdarms vor uns, der seinen ungewöhnlichen Verlauf innerhalb der Raphe des Hodensacks nahm und an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels derselben mit seinem Ende blind endigte.

Der vorliegende Fall gehörte offenbar in die Kategorie derjenigen Missbildungen, bei welchen eine Hemmung der Entwicklung zur Zeit der Kloakenbildung eintrat. Es öffnete sich wahrscheinlich das abnorm lange untere Ende des Darmrohres gar nicht in die Kloake, sondern lag blind geschlossen an der hintern Wand derselben. Als nun in dem folgenden naturgemässen Entwicklungsgange des Sinus urogenitalis dieser sich von den Seiten her schloss, blieb das verlängerte Darmende in der Vereinigungsnarbe, der Raphe, liegen. Eine derartige Missbildung gehört, so viel mir bekannt, zu den äusserst seltenen, ich hatte bis dahin keinen ähnlichen Fall beschrieben gefunden. Erst in später erschienenen Werken habe ich dieser Form von Atresie des Afters erwähnt gefunden, so in Dr. A. Förster Missbildungen des Menschen 1861, Dr. C. Hennig Lehrbuch der Krankheiten des Kindes 1864. Damals waren mir auch die zwei Fälle, deren Dieffenbach in seiner operativen Chirurgie Th. I S. 676 erwähnt, noch unbekannt. Dieselben unterscheiden sich von dem unsrigen nur dadurch, dass der Mastdarm nicht blind endete, sondern in der Raphe des Scrotum mit einer fistelartigen Oeffnung mündete. Auch in unserem Falle war die Bildung einer solchen fistelartigen Oeffnung schon vorbereitet in der blasenartigen Hervorragung der Raphe. Dieselbe wäre ohne Zweifel, wenn man sie der Natur überlassen hätte, geplatzt und hätte dem Mekonium einen Ausweg geschafft. Für die Seltenheit dieser Form der atresia ani spricht auch die Angabe Dieffenbach's, nirgends erwähnt gefunden zu haben, dass eine derartige Missbildung früher Gegenstand der operativen Hülfe geworden sei. Dieffenbach's Verfahren bei der Operation bestand darin, dass er an der normalen Stelle des Afters ein kleines ovales Hautstück herauspräparirte, darauf an dem hintern Rande des Scrotum die Raphe durch einen Querschnitt trennte, den Mastdarm hier lospräparirte, mit der Scheere auf einer Hohlsonde der Quere nach durchschnitt und das vom umgebenden Zellgewebe gelöste Mastdarmende mit einer Hakenpincette

in die zuerst gemachte künstliche Afteröffnung hineinzog und an die Hautränder durch feine Knopfnäthe anheftete. In beiden Fällen gelang auf diese Weise die Heilung vollständig.

Bei dem mir zugebrachten Kinde konnte das einzige Heil nur von der Operation erwartet werden. Ich entschloss mich deshalb rasch und schritt auf der Stelle zur Operation. Mein Verfahren war sehr einfach. Die Dieffenbachsche Operationsweise war mir damals noch unbekannt. Ich machte an der Stelle des normalen Afters einen $\frac{3}{4}$ Zoll langen Hautschnitt und drang durch denselben schichtenweise schneidend in der Richtung nach oben und etwas nach vorn reichlich einen Zoll hoch aufwärts, bis ich den Mastdarm erreichte und hinreichend weit einschneiden konnte. Es entleerte sich sogleich eine Menge Kindspech zu grosser Erleichterung des Kindes. Als ich am folgenden Tage das Kind wiedersah, hatte sich der neugebildete Weg schon so weit contrahirt, dass ich den kleinen Finger kaum noch in den Mastdarm einführen konnte und das Mekonium nur unter starkem Pressen des Kindes mit Mühe entleert wurde. Die Schuld schien mir zum Theil in der Enge des neuen Weges zu liegen, zum Theil aber auch darin, dass der Winkel, unter welchem er mit dem Mastdarm zusammentraf, ein zu ungünstiger war. Ich entschloss mich deshalb jetzt zur Spaltung aller zwischen dem neuen Wege und dem unteren Ende des verlängerten Mastdarms liegenden Theile. Ich ahmte also das Verfahren bei der Operation der Mastdarmlisteln nach. Zu dem Zwecke durchschnitt ich im Winkel zwischen Scrotum und Damm die Raphe nebst der hintern Wand des Mastdarms, führte durch die gemachte Oeffnung eine Hohlsonde in den Mastdarm ein bis dieselbe auf die Spitze des durch den künstlichen After eingeführten kleinen Fingers der linken Hand traf, und trennte nun auf derselben mit dem Pottischen Fistelmesser genau in der Mittellinie des Dammes alle vorliegenden Theile mit einem Schnitte. Die Blutung war keine starke und stand bald. Im Schnitte liessen sich deutliche Muskelfasern,

welche von der Mittellinie beiderseits nach aussen und hinten verliefen, erkennen, wahrscheinlich dem nicht durchbohrten M. sphincter ani angehörend, ein Verhältniss, wie es auch Ashton und Parker, so wie Senftleben (deutsche Klinik, Jahrgang X Nr. 8) in ihren Fällen gefunden hatten. Das in der Verlängerung des Mastdarms enthaltene Kindspech entleerte ich durch Druck und überliess die Verödung dieses Theiles des Darms der Natur. Nach vollendeter Operation wurde das Kind alsbald zur Mutter aufs Land zurückgebracht mit der Anweisung, dass die Pflegerin oder Hebamme täglich mehrmals den eingeöhlten kleinen Finger durch den künstlichen After bis in den Mastdarm hinaufführen solle, um auf diese Weise einer Verengerung des neuen Weges vorzubeugen.

Zwei Jahre später hatte ich Gelegenheit das Kind wieder zu sehen. Es hatte sich zu einem kräftigen Knaben entwickelt, die Stuhlentleerungen erfolgten regelmässig und ohne Anstrengung, unwillkürliche Abgänge kamen nicht vor.

Fall II. — Am 11 Febr. 1855 wurde ich zum Soldatensohne Johann Neppa gerufen, da derselbe, 4 Tage alt, noch keine Stuhlausleerung gehabt hatte. Ich fand das Kind im elendesten Zustande: das Gesicht greisenhaft, die Augen matt, von dunklen Ringen umgeben, die Haut welk und faltig, tief ikterisch gefärbt; die Schwäche hatte einen hohen Grad erreicht, das Kind nahm nicht mehr die Brust, würgte häufig und erbrach Kindspech; Urin war gelassen worden; der Leib war aufgetrieben, gespannt, die Geschlechtstheile normal gebildet, ebenso Damm und Hinterbacken; der After dagegen fehlte, an seiner Stelle sah man vor dem Steissbeine einen ovalen, bräunlich rothgefärbten Fleck, weder vertieft, noch erhaben über die umgebende Haut. Der Zustand des Kindes erlaubte keinen Aufschub der Operation. Ich schritt desshalb sogleich zu derselben, drang an der normalen Stelle des Afters mit dem Skalpell schichtweise schneidend etwa einen Zoll tief ein, worauf sich eine grosse Menge Mekonium entleerte. Das Kind wurde ru-

higer, nahm bald die Brust, ohne zu erbrechen. Den weiteren Erfolg der Operation war ich nicht im Stande zu verfolgen, da ich noch am selbigen Abend schwer erkrankte und erst nach 3 Monaten meine Praxis wieder aufnehmen konnte. Es ist mir daher unbekannt geblieben, ob das Kind am Leben erhalten blieb oder der schon weit vorgeschrittenen Schwäche erlag, doch scheint mir letzteres wahrscheinlicher.

Fall III. — Am 29 December 1858 wurde ich zum 4 Tage alten Sohne des Arbeiters Birkenberg gerufen, da derselbe noch kein Mekonium entleert hatte. Ich fand ein wohlgebildetes, kräftiges Kind, sehr unruhig, fortwährend unter Wimmern drängend; es nahm die Mutterbrust, erbrach aber die Milch alsbald wieder, hatte urinirt. Bei Besichtigung des Kindes zeigten sich alle Theile wohlgebildet, der After war vorhanden, an der natürlichen Stelle und normal gebildet. Bei der Untersuchung mit der Sonde ergab es sich jedoch, dass der Mastdarm etwa einen Zoll über dem After blind geschlossen war. Mit dem eingeführten Finger liess sich das Andrängen des Mekoniums gegen die verschliessende derbe Membran durchfühlen. Ich führte auf der Hohlsonde ein spitzes Skalpell in den Mastdarm ein und durchstach die Membran, worauf sogleich zu grosser Erleichterung des Kindes eine Menge Kindspech hervor-drang. Den Eltern des Kindes empfahl ich häufiges Einführen des eingölten kleinen Fingers zur Verhütung von Stricturnbildung.

Am 10 Juli, also fast nach einem halben Jahre, wurde ich wiederum zu demselben Kinde gerufen. Ich fand dasselbe gut gediehen und wohlgenährt. Nach Aussage der Mutter waren anfänglich nach der Operation die Ausleerungen normal und leicht erfolgt, so dass man das Einführen des Fingers für überflüssig gehalten und deshalb unterlassen hatte. Allmählig waren jedoch die Ausleerungen immer schwieriger geworden, und jetzt erfolgten sie nur noch unter Schreien und Weinen des Kindes nach langem angestrengten Pressen desselben. Mit dem eingeführten Finger konnte

ich deutlich eine ringförmige Stricture einen Zoll über dem After also an der Stelle der früheren Atresie, erkennen. Ich durchschnitt dieselbe nach 2 Seiten hin und ermahnte die Mutter, das Einführen des kleinen Fingers ja nicht zu vernachlässigen. Der Erfolg war ein vollständiger.

Fall IV. — Am 5 Juli 1868 ward ich von einem Collegen zum neugeborenen Kinde des Lehrers B. gebracht, um die Operation der atresia ani zu verrichten. Das Kind ein Knabe, war Tags zuvor mit Hilfe der Zange zur Welt gebracht, war kräftig und gut gebildet, athmete gut, hatte aber bisher weder Urin noch Kindspech entleert, es nahm begierig die Brust, erbrach aber jedesmal reichlich. Die Genitalien waren normal gebildet, beide Hoden im Hodensacke, das orificium urethrae offen, mit einem dünnen elastischen Katheter gelangte man bis in die Harnblase, welche jedoch keinen Urin enthielt. Am normal gebildeten Damme fehlte der After, anstatt dessen sah man vor dem Steissbeine, wie im 1. und 2. Falle, einen ovalen röthlichen Fleck und weiter nach vorn, ziemlich dicht hinter dem Scrotum, eine längliche, etwa $\frac{1}{3}$ Zoll lange Grube. Beides, den Fleck sowohl, als die Grube, konnte man als Andeutung des Afters ansehen. Ein Andringen des Mekoniums liess sich weder an der einen noch an der anderen Stelle erkennen. Für welche sollte man sich nun zur Anlegung des künstlichen Afters entscheiden? Die Grube hatte ganz das Ansehen einer beginnenden Einstülpung, konnte also als Andeutung eines blind endigenden Afterdarmes aufgefasst werden. Aus diesem Grunde wählte ich sie zur Bildung des künstlichen Afters. Nachdem ich durch schichtweise geführte, kurze Schnitte gegen $\frac{3}{4}$ Zoll tief eingedrungen war, gelangte ich in die Höhle des Mastdarms, es kam jedoch kein Mekonium zum Vorschein, sondern nur etwas weisslicher Darmschleim; eine eingeführte dicke elastische Sonde drang hoch hinauf, wohl bis in das Colon transversum, ohne durch Mekonium verunreinigt zu sein; reichlich eingespritztes Wasser blieb zum grossen Theile im Leibe,

zum Theil floss es ungefärbt, nur durch weissliche Schleimflecken verunreinigt, ab. Es konnte also kein Zweifel darüber obwalten, dass im oberen Theile des Darmkanales eine zweite Atresie bestehen müsse. Wo sie ihren Sitz habe, liess sich natürlich nicht mit Sicherheit bestimmen, man konnte nur mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass sie, da Verschlüssungen des Dickdarms bisher nur an seinem unteren Ende beobachtet worden sind, im Dünndarme sich befände und zwar entweder beim Uebergange desselben in das Coecum oder am Ende des Duodenum, an welchen beiden Stellen sie noch am öftesten angetroffen worden sind. Die ziemliche Völle des Unterleibes des Kindes liess auf eine nicht unbedeutliche Länge des mit Mekonium gefüllten Stückes des Dünndarmes schliessen, machte es also wahrscheinlich, dass der Sitz der Atresie an der Verbindungsstelle des Dünndarmes mit dem Dickdarme sich befände. Die einzige Hülfe war also nur in der Enterotomie und der Anlegung eines künstlichen Afters in der Ileocöcalgegend zu suchen, und nur die Erwägung, dass dem mangelnden Urin in der Blase wahrscheinlich eine Atresie der Ureteren oder eine nicht zu beseitigende Abnormität der Nieren, also Verhältnisse, welche die Lebensfähigkeit des Kindes ausschlossen, zu Grunde liege, hielt uns davon ab, sogleich zu jener Operation zu schreiten. Im Laufe des folgenden Tages glaubte man die Wäsche von gelassenem Urine benetzt gefunden zu haben. Zugleich hatte das Allgemeinbefinden des Kindes sich verschlechtert, der Leib war meteoristisch aufgetrieben, gespannt, Darmwindungen liessen sich nicht durch die Bauchdecken erkennen, das Kind war unruhig, sog wohl noch an der Brust, erbrach aber häufig, zuletzt auch mit Galle und Mekonium gemischte Milch. So entschlossen wir uns denn zur Enterotomie, die ich am Morgen des 7. Juli vollführte. In der Ileocöcalgegend, ein Paar Fingerbreit nach innen von dem vordern obern Hüftbeinstachel bildete ich durch schichtweise Schnitte den künstlichen After, wobei sogleich nach Spaltung des Bauchfells eine grosse Menge serösen, mit Eiter-

flocken gemischten Exsudates sich ergoss, fixirte in der Wunde ein vorliegendes, stark ausgedehntes Dünndarmstück durch die Mesenterialschlinge und eröffnete nun den Darm, worauf sofort Mekonium und später heller gefärbter, dünnerer Darmkoth sich nach aussen entleerte. Die Ränder der Darmwunde vereinigte ich durch mehrere Knopfnäthe mit den Rändern der Hautwunde. Das Kind wurde alsbald ruhiger, das Erbrechen hörte auf. Um 2 Uhr Nachmittags jedoch trat rasch zunehmender Collapsus ein und machte bald dem Leben des Kindes ein Ende.

Die am folgenden Tage vorgenommene Section bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. Es zeigten sich die Erscheinungen einer ausgebreiteten Peritonitis. Die Bauchhöhle enthielt reichlich seröses Exsudat, die Darmschlingen waren zum Theil durch frisches plastisches Exsudat leicht zusammengeklebt, in den tieferen Stellen fand sich etwas Eiter. Im künstlichen After der Ileocöcalgegend war die Darmwunde mit den Hauträndern schon verklebt. Der Dünndarm zeigte sich stark ausgedehnt, endigte an seinem untern Ende mit einem blinden Sacke, so dass zwischen ihm und dem Dickdarme keine offene Verbindung bestand und sie nur mittelst des Mesenteriums unter einander zusammenhingen. Die Eröffnungsstelle des Dünndarms war sehr glücklich getroffen, sie befand sich nur etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll von seinem blinden Ende entfernt. Der Dickdarm begann an der normalen Stelle mit einem vollständig geschlossenen blinden Sacke, an welchen ein stark entwickelter Wurmfortsatz aufsass. Er selbst in seiner ganzen Ausdehnung vom Coecum bis zum künstlichen After im Damm contrahirt, hatte kaum die Stärke des kleinen Fingers und enthielt nur etwas weisslichen Darmschleim.

II.

Einiges über die Anwendung subcutaner Sublimat- injectionen bei Syphilis.

E. Hansen.

Arzt am Hospital des Collegiums allgemeiner Fürsorge zu Reval.

(Schluss von Bd. II S. 219.)

44) Liso P. 22 Jahr. Aufgenommen den 28 Juli 1870. Prostituirte. Beide Tonsillen so geschwellt, dass nur ein schmaler Spalt zwischen ihnen sichtbar, die linke in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem tiefen missfarbenen ulcus besetzt, an beiden Nymphen und der obern und unteren Commissur der Labien zahlreiche Geschwüre, am After enorme lata. Glandulae omnes tumefactae. Bedeutender Icterus.

Heilung in 33 Injectionen mit Morph. G. V. 6,6 gr. D. d. C. 39 Tage. Ob ein Recidiv erfolgt nicht genau festzustellen, vielmehr lässt sich das Gegentheil mit ziemlicher Gewissheit voraussetzen, da die Prostituirten überhaupt hierorts unter scharfer sanitätspolizeilicher Controlle stehen und die Patientin im Fall eines Recidivs gewiss ins Hospital gesandt wäre.

45) Greta I. *) 19 Jahr. Prostituirte. Aufgenommen den 31 October 1869. Trat mit ausgebreiteten Erosionen ad labia majora, von denen einzelne geschwürigen Grund hatten nebst bedeutender Heiserkeit und Rachencatarrh ins Hospital.

*) Dieser Fall wurde mir als höchst verzweifelter übergeben.

Diese Symptome hielten unter Gebrauch äusserlicher Mittel bis gegen Anfang Decbr. an. Am 7 Decbr. verbreitete Roseola über den ganzen Körper. Dzondische Kur. Nach Beendigung derselben am 3 Januar 1870 ist das Exanthem abgeblasst, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Am 25 Jan. hatte sich das auf dem ganzen Körper noch bestehende Exanthem zu einer Psoriasis syphil. ausgebildet, welche namentlich an der Stirn sehr exquisit war, zudem hatten sich am weichen Gaumen Plaques eingestellt. Medication: kali jodatum. Bis zum 1 März hatten sich die Erscheinungen am Gaumen ganz verloren, die Psoriasis steht unverändert bis zum 6. April, ja hat vielleicht noch zugenommen. Es wird jetzt Hydrarg. jodat. flav. verabreicht, muss aber schon am 18. April wegen bedeutender Salivation, Auflockerung und Geschwürsbildung am Zahnfleisch ausgesetzt werden. Der Mercurialismus besserte sich allmählig, war aber noch, als ich die Patientin am 3 Mai 1870 übernahm in nicht ganz geringem Maasse vorhanden, Zähne sämtlich schwarz. Ich constatirte nun ausserdem Folgendes: Ziemlich abgemagertes und cachectisches Aussehen der Pat., beträchtliche Schwellung sämtlicher Drüsen, Psoriasis über den ganzen Körper, namentlich war die ganze Stirn mit halbrubelgrossen dunkel-lividrothen stark erhabenen, an der Oberfläche sich abschärfenden Flecken bedeckt. Ausserdem fanden sich auf dem rechten Oberarm, am linken Nasenflügel und unter dem linken Ohr ganz ähnliche, fast rubelgrosse Hautsyphilome. Pat. selbst ist ihres Leidens wegen in höchst verzweifelter Stimmung.

Nach 6 Injectionen von 0,13 gr. p. dosi ist die mercurielle Stomatitis und Salivation so bedeutend geworden, dass die Injectionen ausgesetzt werden müssen, zugleich beginnt aber die Corona veneris an der Stirn und überhaupt die Psoriasis am ganzen Körper etwas abzublassen und die bis dahin erhabenen Syphilome an Stirn, Arm, etc. sinken allmählig ein. In den folgenden 9 Tagen blassen letztere immer mehr ab, und sinken grubig ein. Am 16. Juni, nach 32 Injectionen, (welche übrigens wegen des häufig recrudescirenden Mercurialismus immer wieder auf längere Zeit unterbrochen werden mussten) in 44 Tagen und Verbrauch von 5,04 gr. Subl. ist die Psoriasis auf dem übrigen Körper ganz geschwunden, die mehrerwähnten Syphilome an Stirn, Nase, Ohr und Arm haben als Reste etwas grubige Einsenkungen der Haut und bräunliche Pigmentfärbung der betreffenden Stellen zurückgelassen. Es werden prophylactisch bis zum 29 Juni noch 9 Injectionen gemacht; Pat. bleibt aber wegen noch fortbestehenden Mercurialismus im Hospital, der bis zum 11 Juli ganz geschwunden ist. Heilung in 54 Injectionen (10 à 0,1 u. 44 à 0,2) mit Morph. G. V. 9,8 gr. D. d. C. 61 Tage. Bei der Untersuchung am 20 Juli, wo Pat. entlassen werden sollte, zeigte sich plötzlich auf dem linken vordern Gaumenbogen ein neues etwa nussgrosses ulcus, mit tiefem, zerfressenem, unreinem Grunde und auf Gesicht, Armen und Beinen hatten sich verdächtige, kleine rothe, linsengrosse Erhabenheiten eingestellt, welche einem papulösen Syphilid zugeschrieben werden mussten. Ich konnte daher nur ein Recidiv annehmen, das sich c. 1 Monat (34 Tage) nach dem Schwund sämtlicher syphilitischer Symptome eingestellt hatte. Bis zum 14. August hatte sich das Syphilid zu einem vollkommenen Lichen syphilit. ausgebildet und waren die Knoten theils erbsengross geworden bei gleichzeitigem Persistiren des ulcus auf

dem Gaumenbogen. Ich verordnete nun, da ich wegen des bei der Pat. sehr leicht eintretenden Mercurialismus keine Injectionen mehr versuchen wollte, — Dec. Zittmanni, unter welcher Medication auch die letzten syphilitischen Affectionen bis zum 10. Septbr. gänzlich schwanden, und Pat. am 23. September 1870 als geheilt entlassen werden konnte. Pat. kam übrigens durch einen unglücklichen Fall bald nachher ums Leben.

46) Anna K. 19 Jahr. Prostituirte. Aufgen. d. 2. Sept. 1870. Recidiv (von Nr. 18.) nach 4 Monaten. Plaques auf beiden Tonsillen. Am labium minus sin. ein kleines oberflächliches Geschwür, am After ganz enorme lata. Starke Schwellung sämmtlicher Drüsen. — Die lata und das Ulcus heilten in 46 Injectionen, 8,2 gr. Sublimatverbrauch und 56 Tagen. Nach 7 Mon. 2. Recidiv. Vergl. Nr. 81. Vollkommene Heilung in 54 Injectionen (10 à 0,1, u. 44 à 0,2) G. V. 9,8 gr. D. d. C. 61 Tage.

47) Leno B. 34 Jahr. Bauermagd. Aufgenommen d. 5. Sept. 1870. Am Hals, Nacken und Armen Psoriasis syphilit., über der crista ilei sin. ein halbrubelgrosses wenig secernirendes Hautgeschwür mit hochrothem Grunde und dickwulstigen Rändern. Beide Tonsillen mit tiefen, nicht sehr grossen Geschwüren bedeckt. Die labia maj. an der äussern und innern Seite mit zahlreichen zusammenfliessenden, stark secernirenden latis bedeckt. Ein Paar kleinere nicht nässende lata ad anum. Auf dem Kopf Borken, starke Drüsenanschwellung namentlich der axillares.

Nach 33 Injectionen sind die lata geschwunden. Heilung in 45 Injectionen (11 à 0,1 und 34 à 0,2) mit Morph. G. V. 7,9 gr. D. d. C. 50 Tage.

Recidiv. nach fast 4 Monaten. Vergl. Nr. 63.

48) Marri U. 26 Jahr. Prostituirte. Aufgenommen d. 9. August 1870. Viele tiefe, erbsengrosse undeutlich indurirte Geschwüre ad labia maj. et min., Rhagaden am After und zwischen den Zehen; geringe Drüsenvergrösserung.

Heilung in 47 Injectionen mit Morph. (25 à 0,1—21 à 0,2 u. à 0,25) G. V. 6,95 gr. D. d. C. 49 Tage. Ob ein Recidiv erfolgt, unbekannt.

49) Michaila O. 26 Jahr. Matrose. Aufgenommen den 7. Octob. 1870. Zwei erbsengrosse indurirte Geschwüre am Sulcus retroglandularis. Sehr minime Drüsenvergrößerung.

Heilung in 16 Injectionen mit Morph. à 0,2 G. V. 3,2 gr. D. d. C. 30 Tage. Ob ein Recidiv erfolgt unbekannt. Salivation.

50) Constantin Ph. 22 Jahr. Arbeiter. Aufgenommen den 23. Octbr. 1870. Die ganze Kopfhaut ist mit zahlreichen dicken Schorfen bedeckt, bei deren Entfernung sich Geschwüre präsentiren (Rupia syphil.) Ulcus auf der rechten Tonsille. Die ganze rechte Leistenbeuge bis in die Falte zwischen Scrotum und Schenkel und bis zum After mit sehr ulcerirten nässenden condylomat. lata bedeckt. Præputium stark sclerosirt und absolut phimotisch, aus seiner Oeffnung entleert sich viel Eiter, es befinden sich also offenbar unter der Vorhaut Geschwüre. Sehr bedeutende Drüsenschwellung. Heilung der lata in 18 Injectionen und eben soviel Tagen, aller übrigen syphilitischen Symptome mit Einschluss der Sclerose in 40 Inj. à 0,2. G. V. 8,4 gr. D. d. C. 46 Tage. Bis zum Septbr. 1871 wo ich Pat. wiedersah, war kein Recidiv eingetreten.

51) Alexander H. 41 Jahr. Bürger. Recidiv. Ist vor 4 Monaten syphilitisch gewesen. Auf beiden Tonsillen bohngrosse Ulcera, starker Icterus und Anschoppung der Leber (letztere reicht 3 Fingerbreit unter dem Rippenbogen in der Mamillarlinie hervor).

Heilung der Tonsillargeschwüre und Schwund des Icterus nebst der Leberanschoppung in 29 Inj. mit Morph. à 0,2. G. V. 5,8 gr. D. d. C. 31 Tage. Ob ein Recidiv erfolgt, unbekannt.

52) Anna R. 22 Jahr. 19. September 1870 aufgenommen. Bäuerin. An den Genitalien mehrere ulcera, am After ein Kranz sehr erhabener lata. Drüsenvergrößerung. Heilung in 28 Inject. mit Morph. G. V. 5,6 gr. D. d. C. 30 Tage.

53) Michel D. 30 Jahr. Arbeiter. Aufgenommen den 9. Decbr. 1870. Auf Brust, Bauch und Oberschenkel ein maculöses

Syphilitid, au der corona glandis ein kleines, nicht deutlich indurirtes tiefes ulcus. Glandulæ inguinales et cervicales tumefactæ.

Die Roseola schwand in 5 Tagen, 2 gr. Subl. ohne Zusatz von Morph. und 10 Inj., das Geschwür in 14 Tagen und 19 Inject. à 0,2 ohne Morph. G. V. 3,8 gr. Subl. Ob ein Recidiv eingetreten, ist unbekannt.

54) Andrei W. 24 Jahr. Matrose. Aufgenommen den 29. Juli 1870. Hintere Rachenwand und Tonsillen ulcerirt, ad anum ein grosser Kranz stark elevirter und nässender breiter Condylome. Beträchtliche Heiserkeit, — die Inspection des Kehlkopfs wurde leider versäumt, — Drüsenschwellung minim.

Heilung der Rachen- und Tonsillengeschwüre in 9 Inject., 10 Tagen und 2,25 gr. Sublimatverbrauch; aller übrigen syphilitischen Symptome mit Ausnahme einer restirenden geringen Heiserkeit in 11 Inject. à 0,25 mit Morph. G. V. 2,75 gr. und D. d. C. 23 Tage. Pat. verliess jedoch das Hospital nicht wegen intensiver Salivation, die sich während der Behandlung ausgebildet hatte. Kurze Zeit nach Beseitigung der letzteren, im Ganzen 2 Monate nach Heilung der Syphilis stellte sich bei

55) Andrei W. ein Recidiv. ein. Es fanden sich auf den vorderen Gaumenbögen wieder Geschwüre und war die Stimme fast vollkommen aphonisch geworden. Die von mir vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab wol beträchtliche Schwellung und Röthung der Schleimhaut der Arytänoidknorpel und Taschen und Stimmbänder, aber keine Geschwüre, nur sah ich auf dem linken Stimmband eine bohnergrosse eigenthümlich hell gefärbte Stelle, die ich als Plaque deutete.

Heilung in 10 Inject. mit Morph à 0,2. G. V. 2 gr. D. d. C. 11 Tage. Es restirte noch äusserst geringe Heiserkeit, Pat. musste jedoch wegen Abfahrt seines Schiffes das Hospital verlassen. Eine schliessliche Untersuchung des Kehlkopfes wurde nicht gemacht. Ob Recidiv., unbekannt.

56) August. E. Commis. 17. Jahr. Aufgenommen d. 16. Novbr. 1870. Das ganze Præputium ist brethhart sclerosirt und total phimotisch. Am labium urethræ ein beträchtliches indurirtes Geschwür, welches bei Nachlass der Phimosis allmählig sichtbar wird.

Nach 32 Inj. mit Morph., in 26 Tagen ist das Ulcus am Ausgang der Harnröhre geheilt und nach 38 Inj. à 0,2, — G. V. 7,6 gr. und D. d. C. 31 Tagen die Sclerose, in Folge dessen auch die Phimosis bis auf einen ganz geringen Rest geschwunden. Pat. entzieht sich jetzt der Behandlung und habe ich ihn nicht wieder-gesehen.

57) Alexander K. Postillon. 19 Jahr. Aufgenommen den 22. October 1870. Sehr starke Sclerose und Phimosis des Præputium und bedeutende Eitersecretion aus letzterem. Cervicaldrüsen weniger, Inguinaldrüsen mehr geschwellt, cubitales nicht zu fühlen.

Nach 26 Injec. und 28 Tagen ist die Sclerose soweit geschwunden, dass die glans freigemacht werden kann. Es zeigen sich jetzt auf letzterer mehrere tiefe indurirte Geschwüre ebenso auf dem innern Blatt der Vorhaut, jedoch haben diese ulcera schon ein ziemlich gutes Aussehen. Nach 46 Tagen war die am Tage vorher noch ziemlich beiträchtliche Sclerose und in Folge dessen partielle Phimosis plötzlich über Nacht total geschwunden. Die ulcera waren schon viel früher geheilt.

49 Inj. à 0,2 mit Morph. G. V. 9,8 gr. D. d. C. 50 Tage.

Ich habe häufig Gelegenheit gehabt, den Pat. wiederzusehen, doch ist bis jetzt noch kein Recidiv eingetreten, d. h. bis Jan. 1872.

58) Roman G. 42 Jahr. Beamter. Aufgen. d. 9. Mai 1871. Zweites Recidiv (Vergl. Nr. 26) nach drei Monaten. Im Rachen und auf beiden Tonsillen Plaques, lata an der Unterlippe. Am rechten Unterschenkel, gerade auf der crista tibiæ ein rubelgrosses Hautgeschwür mit missfarbenem Grunde und weit hin blauroth ge-

färbter Umgebung. An der innern Seite des Oberschenkels und an der innern Seite der Wade findet sich ein halbkreisförmiges seichtes, serpiginöses Hautulcus, ein Paar ganz gleiche auf beiden nates. Endlich ist noch das Scrotum mit zahlreichen oberflächlichen Hautulcerationen bedeckt.

Nach 6 Injectionen in ebensoviel Tagen und Verbrauch von 1,5 gr. Subl. ist am Scrotum Heilung eingetreten, nach 12 Inject. und Tagen und Verbrauch von 3,1 gr. sind die Plaques im Rachen geschwunden und die Hautgeschwüre in namhafter Besserung. Gänzliche Heilung trat ein nach 22 Inj. mit Morph. (11 à 0,2—8 à 0,3 und 3 à 0,1) G. V. 4,9 gr. D. d. C. 27 Tage. Geringe intercurrirende Salivation. Da Pat. gleich nach seiner Heilung an den Amur versetzt wurde, habe ich nichts mehr von ihm erfahren.

59) X. Literat, 26 Jahr, aufgenommen d. 27. Jan. 1871. Pat. hat bereits seit 4 Wochen ein kleines, kaum erbsengrosses ulcus an der glans, ob dasselbe indurirt sei, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die Cervical- und Inguinaldrüsen wenig vergrössert.

Das ulcus heilte vollkommen nach 6 Injectionen mit Morph. (2 à 0,2 und 4 à 0,1) in 14 Tagen und Verbrauch von 1,6 gr. Subl. und haben sich bis jetzt (Januar 1872) keine weiteren syphilitischen Symptome gezeigt.

60) Bernhard M. Kaufmann, 25 Jahr, aufgenommen d. 16. Juni 1870, hat seit zwei Monaten ein Paar erbsengrosse, kaum indurirte ulcera an der glans, welche trotz Gebrauch vielfacher örtlicher Mittel unter ärztlicher Leitung nicht heilten. Ausgesprochene andere syphilitische Symptome finden sich nirgends.

Heilung nach 4 Injectionen (2 à 0,2 und 2 à 0,25) mit Morph. G. V. 1,4 gr. D. d. C. 7 Tage. Ich habe Pat. später nicht wiedergesehen.

61) Andrei J. Matrose, 22 Jahr, aufgenommen d. 14. Febr. 1870. Auf dem Rücken der glans ein Paar erbsengrosse ulcera in-

durata, ein gleiches am innern Blatt des Präputiums. Lata ad anum. Inguinaldrüsen sehr stark, Cervicaldrüsen weniger geschwellt.

In 10 Tagen, 10 Inject. und 1,8 gr. Verbrauch von Subl. heilen die ulcera und lata, die Sclerose in 27 Inject., rein (7 à 0,13,—2 à 0,1 und 10 à 0,2) G. V. 3,11 gr. D. d. C. 27 Tage. Ob ein Recidiv eingetreten blieb unbekannt.

62) Parmen P. Matrose, 22 Jahr. Aufg. d. 12. Decbr. 1870. Am äussern Blatt des Praeputiums ein kirschgrosses ulcus induratum. 2 Tage nach der Aufnahme ein maculöses Syphilid.

Heilung in 13 Inject. ohne Morph. à 0,2 G. V. 2,6 gr. Subl. D. d. C. 30 Tage. Ob ein Recidiv erfolgt, unbekannt.

63) Leno L. 34 Jahr. Bauermagd, aufgenommen d. 30. März 1871. Recidiv (Vergl. Nr. 47) nach fast 4 Monaten. Auf dem Kopf zahlreiche Borken, darunter Hautgeschwüre, Plaque auf der rechten Tonsille. Beide grosse Nymphen mit stark nässenden, zusammenfliessenden latis bedeckt. Allseitige Drüsenvergrösserung.

Heilung in 14 Injektionen mit Morph. à 0,2 G. V. 2,8 gr. D. d. C. 14 Tage. Ob später noch ein Recidiv erfolgt, unbekannt.

64) Marie M. 21 Jahr, Dienstmagd. Recidiv. Aufgenommen d. 31. März 1871. Pat. ist zu Ende 1869 und Anfang 1870 im Hospital an Syphilis behandelt worden. Der ganze weiche Gaumen ist bis auf einen geringen Theil zerstört, der Rest mit der hinteren Rachenwand verwachsen, Zäpfchen fehlt. Im Uebrigen keine augenblickliche syphilitische Rachenaffection. Rupia syphilitica auf Nacken, rechtem Oberarm und äusserer Seite des rechten Oberschenkels. Tertiäre Hautgeschwüre an der innern Seite des linken Oberschenkels und der Wade. Die Eruptionen haben die Grösse eines Fünfundzwanzig-Copekenstückes. Ein Hauttuberkel an der rechten grossen labie. Nach 6 Inject. zu 0,2 mit Morph., und 10 Tagen Heilung der Rupia. Nach diesen 6 Injektionen trat Salivation ein, weshalb sie auf 8 Tage ausgesetzt wurden. Nach Nach-

lass der mercuriellen Symptome folgten noch 4 Inject. zu 0,2 worauf abermals verstärkte Salivation, aber fortschreitende Heilung der Hautulcerationen auch nach Aufhören der Einspritzungen.

Vollkommene Heilung in 10 Inject. à 0,2 mit Morph. G. V. 2 gr. D. d. C. 27 Tage. Ob Recidiv erfolgt, ist nicht festzustellen.

65) Eduard H. 21 Jahr, Handwerker. Aufgenommen d. 25. Novbr. 1870. Psoriasis syphilitica auf den Seitentheilen des Thorax, Bauch und Kniekehlen, theilweise auch auf dem Rücken mit Flecken von Zehner bis Rubelgrösse. Ad anum ein Kranz enormer lata luxuriant. Am Praeputium 2 bohngrosse ulcera indurata. Plaques auf der rechten Tonsille. Cervical-, Ulnar- und Inguinaldrüsen enorm vergrössert. Die Submentaldrüse, beide Submaxillares und Praeauriculares fast wallnussgross, später alle abscedirend. Mittelstarker Icterus ohne Leberanschoppung. Fäces normal gefärbt. Die lata heilten in 29 Tagen und 28 Inject. zu 0,2, alle übrigen syphilitischen Symptome in 53 Injectionen (36 ohne, 17 mit Morph.) à 0,2 G. V. 10,6 gr. D. d. C. 66 Tage. Ob Recidiv erfolgt blieb unbekannt.

66) Alexander Chr. 21 Jahr, Postillon. Aufgenommen den 10. Novbr. 1870. Nussgrosses ulcus induratum an der glans am Sulcus retroglandularis und neben dem Frenulum. Geringe Drüsen-schwellung.

Heilung in 18 Injectionen zu 0,2 mit Morph. G. V. 3,6 gr. Subl. D. d. C. 14 Tage. Pat., den ich Gelegenheit gehabt habe später oft zu sehen hat bis jetzt, (Jan. 1872) kein Recidiv gehabt.

67) Frommhold B. 17 Jahr, Handwerker. Aufgen. d. 4. Januar 1871. Ulcera auf beiden Tonsillen, oberflächliche nicht deutlich indurirte Geschwüre auf der glans. Vergrösserung der Cervical-, Ulnar- und Inguinaldrüsen.

Nach 5 Injectionen zu 0,2 und 5 Tagen waren die ulcera an der glans geheilt, die Geschwüre im Rachen nach 20 Inject. mit

Morph. zu 0,2. G. V. 4 gr. D. d. C. 19 Tage. Ob ein Recidiv erfolgt blieb unbekannt.

68) Hans S. 42 Jahr. Verabschiedeter Soldat. Aufgenommen d. 16. Novbr. 1870. Recidiv. Früher öfter an Syphilis behandelt, hat augenblicklich nur enorme lata ad anum und geringe Drüsenschwellung. Ausserdem leidet Pat. an progressiver Parese beider unteren Extremitäten und geringer Incontinentia urinae.

Heilung in 7 Injectionen mit Morph. à 0,2 und gleichzeitiger Beizung der lata. G. V. 1,4 gr. Subl. D. d. C. 9 Tage. Pat. suchte nach einiger Zeit seines fortschreitenden Rückenmarksleidens wegen wieder um Aufnahme im Hospital nach und ist dort noch augenblicklich (Jan. 1872), hat aber kein Recidiv wieder gehabt.

69) Anna M. *) 19. Jahr. Prostituirte. Aufgen. d. 8. Oct. 1870. Recidiv nach 3 Monaten, wo sie im hiesigen Hospital mit Pil. Dzondi behandelt worden.

Intensiver Rachencatarrh, allseitige Drüsenvergrößerung mit Einschluss der ulnares, sehr bedeutende lata ad anum und Genitalien, starker Fluor albus.

Heilung der lata in 37 Tagen und 30 Inject. zu 0,2. Im Ganzen 47 Inj. zu 0,2 mit Morph. G. V. 9,4 gr. D. d. C. 55 Tage. Ob ein weiteres Recidiv erfolgt, blieb unbekannt.

70) Alexander K. 19 Jahr, Arbeiter, aufgenommen d. 16. Octob. 1869. Nussgrosses ulcus induratum am Sulcus retroglandularis. Starke Drüsenvergrößerung,

Heilung in 54 Inject. à 0,2 (30 mit Morph. und 24 rein) G. V. 10, 8 gr. Subl. D. d. C. 45 Tage. Oeftere, sehr beträchtliche

*) Durch ein Versehen ist in Bd. II. S. 211 dieser Zeitschr. N. 69 als Recidiv von Nr. 19 bezeichnet worden, die in beiden Nummern Angeführten sind jedoch 2 verschiedene Personen und ist noch nachzutragen, dass auch von Nr. 19 es unbekannt geblieben, ob ein Recidiv eingetreten ist.

Salivation während der Behandlung. Ob Recidiv eingetreten, blieb unbekannt.

71) Emilie M. 13 Jahr, aus Warschau gebürtig. Aufgenommen d. 4. Novbr. 1869. Die Mutter hat früher eingeständigermassen an constitutioneller Syphilis gelitten, als deren Residua noch augenblicklich narbige Verlöthungen und Perforation am Gaumen, eingesunkener Nasensattel und näselnde Sprache bestehen. Das Mädchen leidet nach Angabe der Mutter seit 4 Jahren, und habe die Krankheit mit allseitiger Drüsenschwellung und Heiserkeit, die sich immer mehr verstärkte, begonnen. Späterhin haben sich an verschiedenen Körperstellen hartnäckige Hautgeschwüre eingestellt, die sehr langsam heilten, während sich an anderen Stellen neue bildeten. Bis ungefähr vor 7 Wochen seien aber auch die letzten Hautulcera geheilt, als deren Reste noch jetzt blaurothe strahlige Narben zu sehen sind, nun aber hätte die Heiserkeit schnell zugenommen.

Stat. praes. Die Arc. palato-glossi et pharyngei beiderseits mit einander verlöthet, die Tonsillen fehlen, ebenso die uvula. Das Velum palatinum ist hart über seinem freien Rande in der Mitte erbsengross perforirt und die Ränder des Substanzverlustes geschwürig. Sublingual-, Submaxillar-, Cervical-, Achsel- und Inguinaldrüsen stark geschwellt. Taschenbänder und Stimmbänder stark geröthet und aufgelockert, auf dem rechten lig. glottid. verum ein kleines ulcus. Die Stimme fast vollkommen aphonisch.

Nach 7 Injectionen zu 0,2 sind die geschwürigen Ränder der Perforation im Gaumen geheilt. Bei Endigung der Kur phonirt Pat. wieder vollkommen gut, nur hat die Stimme wegen der Perforation im Gaumen einen näselnden Klang behalten. Im Ganzen 30 Inject. mit Morph. zu 0,2. G. V. 6 gr. Subl. D, d. C. 38 Tage. Ob ein Recidiv eingetreten, blieb unbekannt.

72) Peter J. Soldat. 25 Jahr. Aufgenommen d. 30. Juni 1870 Recidiv nach 3 Monaten. (Vergl. Nr. 4) Am Sulcus retroglandular. mehrere nicht indurirte ulcera, am Hodensack zahlreiche nässende lata, nicht sehr starke Drüsenschwellung.

Heilung in 10 Inject. mit Morph. zu 0,2 G. V. 2 gr. Subl. D. d. C. 11 Tage. Ob später noch ein Recidiv eingetreten, blieb unbekannt.

73) Wassily, P. 22 Jahr. Soldat. Aufgenommen d. 13. Juni 1870. Am anus und Scrotum zahlreiche nässende lata. Glandulae omnes tumefactae. Am Sulcus retroglandularis mehrere linsen- bis erbsengrosse ulcera indurata.

Das ulcus am Penis heilte in 6 Inject. zu 0,2 und eben soviel Tagen, die übrigen syphilitischen Symptome in 11 Inject. zu

0,2 mit Morph. G. V. 2,2 gr. D. d. C. 12 Tage. Ob ein Recidiv eingetreten blieb unbekannt.

74) Nicolai P. 21 Jahr. Soldat. Aufgenommen d. 26 Octbr. 1870. Ulcus induratum ad frenulum, sehr geringe Drüsenvergrößerung.

Heilung in 18 Inject. zu 0,2 mit Morph. G. V. 3,6 gr. D. d. C. 26 Tage. Gelinde intercurrirende Salivation. Ob Recidiv eingetreten, blieb unbekannt.

75) Jefim A. 24 Jahr Soldat. Aufgenommen d. 3. Octbr. 1870. Enorme Sclerose des Praeputiums, dadurch Phimosi completa, Eiterausfluss aus dem Praeputium.

Durch 32 Inject. zu 0,2 mit Morph. in 54 Tagen, und Gesamtverbrauch von 6,4 gr. Subl. trat wol Besserung der Symptome, aber keine Heilung ein. Letztere erfolgte erst auf nachfolgenden Gebrauch von Zittmanschem Decoct. Während und nach den Injectionen trat heftige Salivation ein. Ob ein Recidiv erfolgt, blieb unbekannt.

76) Jurri O. 42 Jahr, Bauer. Aufgenommen den 10. Juli 1870. Aeusserst abgemagerter und cachectischer Mensch, Haut eigenthümlich trocken, und grau, Epidermis überall sich in weissen Schüppchen abstossend. Pat. hat offenbare mercurielle Stomatitis, Zahnfleisch aufgelockert und geschwürig, ebenso Geschwüre auf der Wangenschleimhaut und Salivation, obgleich er den Missbrauch von Mercurialien läugnet. Am Sulcus retroglandularis 2 in Vernarbung begriffene ulcera, deren Grund deutlich sclerosirt erscheint. Am scrotum ein Paar lata, am arcus ein mehr als zollbreiter Kranz sehr erhabener und nässender lata. Ausserdem ein grosser Karbunkel zwischen beiden Schulterblättern. Trotz des bestehenden Mercurialismus werden Injectionen gemacht und tritt Heilung sämtlicher syphilitischer Symptome nach 20 Injectionen mit Morph. à 0,2, G. V. 4 gr. und Dauer von 23 Tagen ein. Pat. bleibt aber noch wegen bestehenden Mercurialismus längere Zeit im Hospital, hat sich aber während der Kur auffallend erholt, so dass er beinahe wohlgenährt aussieht. Ob ein Recidiv eingetreten, blieb unbekannt.

77) Johann R. Bauer, aufgenommen d. 23. Decbr. 1870. Die Haut des Penis ist vom freien Rand aus bis 1½ Zoll nach hinten ringsumher enorm geschwellt, geröthet und ganz auffallend bretthart sclerosirt. Phimosi completa. Am freien Rande des

Präputiums ein 20copek. grosses missfarbenes Geschwür, wenig Eiter entleerend. Exquisite Roseola die sich jedoch erst nach der 3. Injection zu bilden begann und sich über den ganzen Körper verbreitete.

Das Exanthem schwand nach 7 Inject. zu 0,2 in ebensoviel Tagen, nach 37 Inject. zu 0,2 mit Morph; G. V. 7, 4 gr. und D. d. C. 27 Tagen war von den syphilitischen Affectionen nur eine ganz geringe Sclerose übrig. Phimosis war übrigens von Jugend auf zugegen gewesen. Da ich durch Nebenumstände verhindert wurde die Injectionen fortzusetzen, so erhielt Pat. Pil. Dzondi bis zum vollkommenen Schwund der Sclerose. Schliesslich wurde noch die Operation der Phimosis gemacht. Ob ein Recidiv eingetreten, blieb unbekannt.

78) Lubow M. 16 Jahr. Prostituirte. Aufgenommen d. 16. Januar 1871. Plâques im Rachen und auf den Tonsillen, buchtiges, tiefes, indurirtes ulcus an der rechten grossen Labie. Psoriasis syphilitica. Die Psoriasis war nach 17 Tagen und Verbrauch von 3,6 gr. Subl. geschwunden, alle übrigen syphilitischen Symptome in 29 Inject. zu 0,2 mit Morph. G. V. 5, 8 gr. Subl. D. d. C. 31 Tage. Ob ein Recidiv erfolgt blieb unbekannt.

79) Jaan S. 22 Jahr. Bauer. Aufgen. d. 7. Sept. 1870. An der untern Fläche des Praeputiums ein 20ger grosses Ulcus, ein eben solches an der obern Fläche. Die ganze Vorhaut, mit Einschluss des Geschwürs stark sclerosirt, am Scrotum bedeutende lata. Starke Drüsenschwellung, namentlich der ulnares. Beiderseits ein fluctuirender bubo, der eröffnet wird.

Nach 10 Inject. in 12 Tagen und Verbrauch von 1, 5 gr. Subl. Heilung der lata, nach 13 Inject (2,1 gr.) der Geschwüre. Schwund aller syphilitischer Symptome nach 26 Inject. (4 zu 0,1 u 22 zu 0,2) mit Morph. G. V. 4,8 gr. D. d. C. 30 Tage.

Die Heilung der in Folge der Bubonen entstandenen Fistelgänge

nahm noch 1½ Mon. in Anspruch. Ob ein Recidiv eingetreten blieb unbekannt.

80) Peter. W. 31 Jahr. Handwerker. Aufgenommen im Febr. 1871. Recidiv nach 8 Monaten. (Vergl. Nr. 17.)

Auf beiden Unterschenkeln und linkem Unterarm mehrere verschorfte Papeln von Linsen- bis Erbsengrösse. Am Scrotum einige kirschgrosse oberflächliche Hautulcerationen, ebenso am Integument des Penis.

Heilung in 17 Injct. mit Morph. (7 zu 0, 3 und 10 zu 0,2) G. V. 3,7 gr. D. d. C. 17 Tage. Bis zum Jan. 1872 kein Recidiv mehr.

81) Anna K. 19 Jahr. Prostituirte. Aufgenommen d. 16. Juli 1871. 2tes Recidiv nach 7 Monaten. Vergl. Nr. 46 und 18.)

Die ganze linke Tonsille ist ein tiefes, missfarbenes Geschwür mit zerfressenen Rändern. An beiden grossen Nymphen zahlreiche 10 cop. grosse runde, unreine, tiefe ulcera und grosse nicht ulcerirte Hauttuberkel. Drüsenvergrösserung.

Heilung in 14 Inj. zu 0,2 mit Morph. G. V. 2,8 gr. D. d. C. 21 Tage. Seither, da Pat. nicht mehr ins Hospital gekommen, wohl kein Recidiv mehr eingetreten.

82) Mina T. Magd. 54 Jahr. Aufgenommen d. 31. Mai 1871. Syphilitischer Rachencatarrh, enorme lata an den grossen und kleinen Labien, starke allseitige Drüsenvergrösserung mit Einschluss der Ulnares. Dolores osteocopi sehr hochgradig in den Beinen.

Nach 5 Injectionen (0,9 gr. Subl.) haben die seit 4 Wochen bestehenden allnächtlichen Knochenschmerzen ganz aufgehört. Vollkommene Heilung in 21. Injct. (17 zu 0,1 und 4 zu 0,2) G. V. 2,5 gr. Subl. D. d. C. 24 Tage. (Die lata waren nach 15 Injct. geheilt.) Nach 5 Wochen trat

83) dieselbe Mina T. am 26. Juli 1871 wieder ins Hospital mit einem Recidiv. — Geschwüre am Introitus vaginae und den grossen Labien, und Hauttuberkel in dieser Gegend die später ulceriren.

Es wurden 4 Injectionen zu 0,2 gemacht und im Ganzen 0,8 gr. Subl. verbraucht, wonach die ulcera geheilt waren. Als Nachkur wurde Kalium jodatum ordinirt. D. d. C. 37 Tage,

84) Anna H. 27 Jahr. Bäuerin. Aufgenommen d. 14. Juli 1871. Sehr elend und abgezehrt aussehende Person. Der ganze Körper mit Einschluss des Gesichts mit einem papuloso-squamösen Exanthem dicht besäet. Auf dem Palatum molle und Arcus palatogloss. dextr. lata, beide Nymphen mit ulcerationen förmlich bedeckt. Beträchtliche Drüsenschwellung. Iritis syphilitica auf dem linken Auge.

Nach 12 Inject. und Verbrauch von 2,4 gr. Subl in 16 Tagen ist das Exanthem mit Hinterlassung von Pigmentflecken geschwunden. Bis zur Heilung im Ganzen 15 Inject. zu 0,2. G. V. 3 gr. Subl. D. d. C. 36 Tage. Bei Entlassung finden sich als Rest noch Drüsenschwellung und ein Paar sehr geringe hintere Synechieen der Iris. Pat. hat sich während der Cur ganz auffallend erholt.

Bis zum Debr. 1871, wo ich Pat. zuletzt sah kein Recidiv.

85) Marie A. 24 Jahr. Bauerweib. Aufgenommen d. 26 Mai 1871. — Auf dem linken Arc. palatoglossus ein tiefes ulcus mit buchtigen, zerfressenen Rändern, angina syphilitica. Am anus und Genitalien enorme lata, zwischen der 4. u. 5. rechten Zehe eine tiefe Ragade. Beträchtliche Drüsenschwellung.

Nach 6 Inject (1,2 gr. Subl.) heilte das Rachengeschwür, die Ragade nach 20 Inject. (4gr. Subl.) Bis zur definitiven Heilung 40 Inject. (21 zu 0,2 und 19 zu 0,1) mit Morph. G. V. 6,1 gr. Subl. D. d. C. 45 Tage. Ob ein Recidiv eingetreten ist unbekannt geblieben.

86) Marri H. 33 Jahr. Dienstmagd. Aufgenommen d. 7 Juni 1871. Auf Hals und Schultern ein papuloso-squamöses Exanthem, auf dem Kopf Impetigo. Auf den Gaumenbögen, Tonsillen und hinteren Rachenwand lata. In der linken Achselhöhle sehr grosse,

erodirte lata. Grosse und kleine labien, deren Umgebung und die innere Schenkelfläche beiderseits mit ganz kolossalen erodirten latis bedeckt, die sich in fortlaufender Linie über das ganze Perinaeum bis zum anus hinziehen und hier einen grossen Kranz bilden. Cervical-, Achsel-, Inguinal-, und Cubitaldrüsen sehr gross.

Die Rachenaffectionen waren nach 7 Inject. (1,4 gr.) in 8 Tagen geschwunden, die definitive Heilung erfolgte in 18 Inject. (8 zu 0, 2 und 10 zu 0,1). G. V. 2,6 gr. Subl. D. d. C. 35 Tage. Ob ein Recidiv eingetreten blieb unbekannt.

87) Marie F. 20 Jahr. Prostituirte. Aufgenommen d. 4. Juni 1871. Recidiv nach anderweitiger Quecksilberkur. Tiefes zerfressenes Ulcus an der rechten grossen labie. Lata an Geschlechtstheilen und After. Allseitige Drüsenschwellung. Angina syphilitica.

Heilung in 27 Inject. zu 0,2 G. V. 5,4 gr. Subl. D. d. C. 51 Tage. Ob Recidiv eingetreten, unbekannt.

88) Gustav B. 22 Jahr. Bauer. Aufgenommen d. 19. Juni 1871. Glans und inneres Blatt des Praeputiums mit zum Theil sclerosirten Geschwüren bedeckt, Paraphimosis. Cervical-, Ulnar-, und Inguinaldrüsen beträchtlich geschwellt.

Heilung in 33 Inject. zu 0,2 G. V. 6,6 gr. D. d. C. 52 Tage. Ob Recidiv erfolgt, blieb unbekannt.

89) Y. 28 Jahr. Beamter. Aufgenommen den 10 Septbr. 1871. Recidiv nach Kur von Dzondi. Ulcera auf beiden Tonsillen, lata ad anum und namhafte Drüsenvergrösserung.

Heilung in 10 Inject. (zu 0,12,—4 zu 0,16,—3 zu 0,18,—1 zu 0,24 und 1 zu 0,21) mit Morph. G. V. 1,8 gr. Subl. D. d. C. 10 Tage.

Noch nachzutragen ist, dass in Fall Nr. 31 (S Bd. II. S. 216) bis zum Jan. 1872, also in 1½ Jahren überhaupt kein Recidiv eingetreten. Der geringe Rest von Sclerose am Praeputium mit dem Pat. damals das Hospital verliess, hat sich nach seiner Angabe mit der Zeit von selbst verloren. Pat. war diesmal einer leichten

Tab. I.

M a n n e r (65).								W e i b e r (31).							
Bemerkungen.	Nr.	Injectio- nen.	Sublim. Menge.	Tage.	Bemerkungen.	Nr.	Injectio- nen.	Sublim. Menge.	Tage.	Bemerkungen.	Nr.	Injectio- nen.	Sublim. Menge.	Tage.	
Reine Sublim. Inj.	4	23	3,56	46	Reine Sublim. Inj.	53	19	3,8	14	Injection. mit Morph.	1	26	5,2	27	
Injection. mit Morph.	5	16	3,2	16	Injection. mit Morph.	54	11	2,75	23	"	2	24	5,56	26	
"	8	19	4,65	20	Recidiv. (t. Morph.)	55	10	2	11	"	3	21	4,25	21	
"	9	15	3,3	30	Injection. mit Morph.	56	38	7,6	31	"	6	16	3,2	17	
"	11	27	4,69	23	"	57	49	9,8	50	"	7	19	4,6	20	
"	13	18	5,3	18	Recidiv. (t. Morph.)	58	16	3,2	24	"	10	21	4,3	21	
"	15	10	1,23	19	Injection. mit Morph.	59	6	1,6	14	"	12	27	4,69	28	
"	17	11	1,86	11	"	60	4	1,4	6	"	14	17	3,3	19	
Recidiv. (t. Morph.)	20	26	5,2	27	Reine "Sublim." Inj.	61	19	3,11	27	"	15	22	2,12	22	
"	21	16	1,86	19	"	62	13	2,6	30	"	18	23	4,18	31	
Reine "Sublim." Inj.	22	23	2,99	23	"	65	53	10,6	66	"	19	15	3,1	17	
Recidiv. (t. Morph.)	23	19	3,66	24	Injection. mit Morph.	66	18	3,6	14	"	22	50	9,9	58	
Injection. mit Morph.	24	24	4,63	24	"	67	20	4	19	Recidiv. (t. Morph.)	23	27	3,7	30	
"	25	8	1,65	22	"	68	7	1,4	9	Injection. mit Morph.	24	33	6,6	39	
Recidiv. (t. Morph.)	26	16	3,2	24	"	70	54	10,8	45	"	25	41	6,84	61	
Reine Sublim. Inj.	27	15	2,0	16	Recidiv. (t. Morph.)	72	10	2	11	Recidiv. (t. Morph.)	26	54	9,8	61	
Injection. mit Morph.	28	38	6,44	41	Injection. mit Morph.	73	11	2,2	12	Injection. mit Morph.	27	45	7,9	50	
Recidiv. (t. Morph.)	29	13	2,6	71	"	74	18	3,6	26	"	28	47	6,95	49	
Injection. mit Morph.	30	22	2,4	23	"	75	32	6,4	54	"	29	28	5,6	30	
"	31	37	9,2	39	"	76	20	4	23	Recidiv. (t. Morph.)	30	14	2,8	14	
"	32	22	4,4	26	"	77	37	7,4	27	"	31	10	2	27	
"	33	47	8,6	55	"	79	26	4,8	30	"	32	47	9,4	55	
"	34	22	4,4	25	Recidiv. (t. Morph.)	80	17	3,7	17	Injection. mit Morph.	33	30	6	32	
Injection. mit Morph.	35	50	9,5	57	Injection. mit Morph.	85	33	6,6	52	Injection. mit Morph.	78	29	5,8	31	
Recidiv. (t. Morph.)	36	10	2	11	Recidiv. (t. Morph.)	89	10	1,8	10	Recidiv. (t. Morph.)	81	14	2,8	21	
Injection. mit Morph.	37	17	3,4	19	"	90	9	1,5	9	Injection. mit Morph.	82	21	2,5	24	
"	38	33	5,7	35	Reine Sublim. Inj.	91	19	2	22	Recidiv. (t. Morph.)	83	4	0,8	37	
"	39	46	8,4	50	"	92	22	3,37	23	Injection. mit Morph.	84	15	3	36	
"	40	25	5	38	"	93	25	3,74	40	"	85	40	6,1	45	
"	41	15	2,3	18	"	94	18	2,3	15	"	86	18	2,6	35	
"	49	16	3,2	30	"	95	14	2,5	14	Recidiv. (t. Morph.)	87	27	5,4	51	
"	50	40	8,4	46	"	96	51	7,61	141						
Recidiv. (t. Morph.)	51	29	5,8	31						Summa:	31	825	150,99	1041	
					Summa:	65	1476	278,53	1891	Davon sind Recidive	8	197	36,7	296	
					Davon sind Recidive	14	207	39,62	297	Reine Fälle	23	628	147,32	745	
					Reine Fälle	51	1269	238,91	1594						

Aus jener Tabelle ergeben sich nun folgende Zahlenwerthe:

Es haben verbraucht:

Tabelle II

	Alle zusammen (96).						Männer allein (65).						Weiber allein (31).					
	Im Ganzen.			Im Durch- schnitt.			Im Ganzen.			Im Durch- schnitt.			Im Ganzen.			Im Durch- schnitt.		
	Injectio- nen.	Menge des Sublim.	Tage.	Injectio- nen.	Menge des Sublim.	Tage.	Injectio- nen.	Menge des Sublim.	Tage.	Injectio- nen.	Menge des Sublim.	Tage.	Injectio- nen.	Menge des Sublim.	Tage.	Injectio- nen.	Menge des Sublim.	Tage.
Inbegriffen die mit Inj. bei Zu- satz von Morph., und mit rei- ner Sublimatlösung behandelten so- wie die Recidive.	2301	429,52	2982	24	4,47	30	1476	278,53	1891	23	4,28	29	825	150,99	1041	26	4,87	33
Mit Anschluss der Recidive und der mit reiner Sublimatlösung behandelten Pa- tienten. [41 Männer und 23 Weiber.]	1673	315,84	2039	26	4,93	31	1035	201,97	1294	25	4,56	31	628	114,29	745	27	4,96	32

Verbrennung des Gesichts wegen ins Hospital gekommen. Ebenso ist in Fall Nr. 43 (S. 219) kein **zweites** Recidiv in 1½ Jahren aufgetreten.

Wie verhält sich nun die Wirkung der Sublimatinjectionen mit Zusatz von Morphium zu den Injectionen mit reiner Sublimatlösung? Die Antwort auf diese Frage wird natürlich dadurch gegeben sein, dass wir die Resultate der beiden Behandlungsweisen einander gegenüberstellen. Zu dem Zwecke sind in Tabelle I die mit reiner Sublimatlösung und solcher mit Zusatz von Morph. behandelten Fälle verzeichnet, mit gleichzeitiger Scheidung der Männer von den Weibern, da sich in Hinsicht des Geschlechts ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung des Sublimats herausstellte, worauf ich noch später zurückkomme. Zugleich ist zu bemerken, dass die in Tab. I angeführten 7 letzten Fälle (Nr. 90—96) in früherer Zeit mit reiner Sublimatlösung behandelte Individuen betreffen, welche des Vergleichs halber ebenfalls hier Platz gefunden haben. Genauer geschah ihrer Bd. I dieser Zeitschr. S. 47 und ff. Erwähnung.

In Tab. I. sind 13 mit reiner Sublimatlösung behandelte Fälle verzeichnet. Alle waren Männer. Es sind Nr. 4, 22, 27, 53, 61, 62, 65, 91, 92, 93, 94, 95 und 96. Durchschnittlich sind in diesen Fällen gebraucht worden 24 Injectionen, 3,86 gr. Subl. und 36 Tage. Nach Tab. II. haben die Männer, welche mit Sublimat und Morph. behandelt wurden durchschnittlich 25 Inject. 4,56 gr. und 31 Tage gebraucht, woraus sich ergibt, dass bei fast gleicher Zahl Einspritzungen und Dauer der Behandlung in beiden Fällen, die Quantität des injicirten reinen Sublimats pro individuo um 0,7 gr. geringer war, als die Quantität, welche von der mit Morph. gemischten Lösung für jeden Einzelnen gebraucht wurde. Noch geringer wird die Differenz nach den von Hagen (deutsch. Klinik Jahrg. 1870. Nr. 23) bei seinen Injectionen gefundenen Resultaten. Derselbe brauchte durchschnittlich (ebenfalls nur Männer in 44 Fällen 34 Injectionen, 4,28 gr. und 41 Tage. In diesen 44 Fällen sind aber sowohl die primären syphilitischen Erkrankungen wie die Recidive einbegriffen. Ziehe ich nun von den in Tab. I aufgeführten 65 Fällen der Männer, in welcher die ursprünglich syphilitischen Fälle, die Recidive und die mit reiner Sublimatlösung Behandelten zusammen stehen, die letzteren (13) ab, so ergibt sich die Durchschnittszahl: 22 Injec., 4,39 gr. und 26 Tage. Hagen hat also nur 0,11 gr. Subl. pro Kopf weniger ohne, als bei den von mir mit Zusatz von Morph. behandelten Fällen bedurft, während die durchschnittliche Dauer der Heilung bei ihm sogar eine längere ist. Lewins Erfahrungen mit reiner Sublimatlösung gegenüber gestalten sich meine Versuche allerdings unvergleichlich ungünstiger, derselbe hat nämlich durchschnittlich für den Mann (Behandlung der Syphilis mit subcut. Inject. Berlin 1860 S. 224) $2\frac{1}{3}$ gr. im Ganzen Sublimat verbraucht, also weniger als die Hälfte der von mir angegebenen Menge.

Wenn nun auch zugestanden werden soll, dass es nicht ganz unwesentlich ist, namentlich in solchen Fällen, wo eine grössere

Empfindlichkeit des Organismus gegen Quecksilber vorhanden ist, ob c. $\frac{4}{5}$ gr. mehr oder weniger injecirt worden, so dürften doch die bereits früher (S. 202-204) erwähnten, durch Zusatz von Morph. erzielten Vortheile diesen einzigen Uebelstand bei Weitem überwiegen und stehe ich daher nicht an zu behaupten, das die Injectionen von Sublimat **mit Zusatz von Morph. sulfur.** den **reinen** stets vorzuziehen sind. — Wenden wir uns jetzt zu den Recidiven. Es sind deren im Ganzen 25 Fälle beobachtet worden. (3 Recidive von diesen sind nicht mit Injectionen behandelt worden, und stehen somit in Tab. I im Ganzen 22 Fälle verzeichnet. Von diesen recidivirten nach ursprünglicher Behandlung der ersten syphilitischen Affection mit Injectionen **13.**, und wurden wieder mit Injectionen behandelt 10, die 3 übrigen auf andere Weise, weshalb diese letzteren auch nicht in Tab. I als besondere Fälle aufgeführt sind. Von den erwähnten 10 Recidiven waren in 9 Fällen nur ein einziges, im 10. ein zweites Recidiv aufgetreten, so dass in Tab. I im Ganzen 11 verschiedene nach ursprünglicher Behandlung mit Injectionen eingetretene Recidive verzeichnet stehen Ausserdem wurden 10 nach anderweitigen Quecksilberkuren eingetretene Recidive mit Injectionen behandelt. In einem dieser Fälle kam es zu einem 2. Recidiv so dass in Tab. I ebenfalls 11 Nummern, im Ganzen also 22 Recidive angeführt sind. Die übrigen dort stehenden 74 Fälle sind alle erste syphilitische Erkrankungen.

Tab. III wird über die erwähnten Recidive eine genauere Uebersicht geben:

eingetretenen Recidive bedurften durchschnittlich 3,26 gr. und 28 Tage also c. $1\frac{3}{5}$ gr. Subl. und 3 Tage p. indiv. weniger zur Heilung als die Primäraffection. Ein ähnliches, nur noch etwas günstigeres Verhältniss findet bei den nach anderweitiger Behandlungsmethode und durch Einspritzungen geheilten Recidiven statt; diese brauchten durchschnittlich c. $1\frac{1}{4}$ gr. Subl. weniger und waren um 5 Tage früher genesen als jene mit Injectionen behandelten ersten syphilitischen Erkrankungsfälle. Ueberhaupt habe ich öfter Gelegenheit gehabt zu bemerken, dass namentlich Recidive, welche nach syphilitischen, mit innerlicher Darreichung von Quecksilber oder der Inunctionskur behandelten Initialaffectionen auftraten durch die Injectionen in auffallend kurzer Zeit dauernd schwanden und wäre daher gerade in solchen Fällen die subcutane Methode vor allen anderen zu versuchen.

Dass aber die Recidive eine so wesentlich geringere Quantität Quecksilber zur Heilung bedurften als die ursprüngliche Affection ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Symptome bei jenen grossentheils leichter waren als bei diesen. Namentlich zeigt sich das bei jenen 11 Recidiven, welche nach den ursprünglich mit Injectionen behandelten Fällen beobachtet wurden. Von diesen waren 6 rückschreitende und beschränkten sich alle auf leichte Rachenaffectionen, Drüsenschwellung oder oberflächliche Ulcera an den Genitalien, 4 adäquate, bestehend in breiten Condylomen an Genitalien oder anus, in einem Fall in einem papulo-squamösen Exanthem, — und nur ein Recidiv zeigte progressive Form: *Rupia syphilitica*. Es lässt sich hiemit auch hierin ein wesentlicher Nutzen der subcutanen Methode nicht verkennen.

ad 2) Schon aus Tab. H ist ersichtlich, dass die Männer p. indiv. c. $\frac{2}{5}$ gr. Subl. weniger zur Heilung brauchten als die Weiber, bei übrigens fast gleicher Dauer der Behandlung (31 u. 32 Tagen.) Dasselbe findet auch nach Tab. III. bei den Recidiven statt. Hier haben bei der Gesamtzahl, d. h. bei den nach den Injectionen

und nach anderweitiger Quecksilberkur beobachteten, die Männer c. $1\frac{2}{5}$ gr. Subl. und 3 Tage, die Weiber nur 1 gr. bei gleiches Zeitdauer der Behandlung weniger gebraucht als in den ursprünglichen syphilitischen Affectionen. Also auch hier zeigt sich eine Differenz zu Gunsten der Männer von $\frac{2}{5}$ gr. Noch eclatanter wird dieser Unterschied, wenn man die 11 nach ursprünglicher Injectionsbehandlung aufgetretenen Recidive für sich vergleicht, von denen 6 auf die Männer und 5 auf die Weiber, also eine fast gleiche Zahl auf beide kommen: darnach haben die Männer fast $1\frac{1}{4}$ gr. Subl. durchschnittlich weniger zur Heilung bedurft als die Weiber, bei gleichzeitig kürzerer Behandlungsdauer um durchschnittlich 9 Tage. Die Ursache in dieser Differenz ist wohl nur davon herzuleiten, dass die Weiber immer von den schwereren und hartnäckigeren Syphilisformen betroffen waren, als die Männer, sowohl bei der ersten Erkrankung als bei den Recidiven. Auch der einzige oben angeführte progressive Fall von Recidiv nach Injectionen betraf ein Weib. Ich erwähne hier noch der Erfahrungen von Lewin, nach welchen gerade das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Er fand dass die Weiber bei den Injectionen c. $\frac{1}{5}$ gr. Subl. durchschnittlich weniger brauchten als die Männer und vergrössert diese Zahl noch um $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ gr., wenn er „die relativ grosse Quecksilbermenge in Anschlag bringt, welche einzelne weibliche Kranke ausnahmsweise zur Heilung ihrer hartnäckigen Syphilisformen verbrauchten.“ Lewin ist also ebenfalls geneigt eher für die Weiber das Vorkommen jener hartnäckigen Syphilisformen in Anspruch zu nehmen, was die Voraussetzung nicht unstatthaft erscheinen lässt, dass gerade dieses Umstandes wegen auch bei ihm die zur Heilung nöthige Quecksilbermenge für die Weiber eine grössere sein musste, als für die Männer. Letzteres hat sich wenigstens bei mir auch bei anderweitiger Einverleibungsmethode des Quecksilbers bestätigt. So verbrauchten z. B.:

18 mit Pil. Dzondi behandelte Männer durchschnittlich
13,23 gr. Subl. in 69 Tagen

18 mit Pil. Dzondi behandelte Weiber aber durchschnittl.
24,46 gr. Subl. in 96 Tagen.

Zugleich lässt sich hierbei eine annähernde Parallele zwischen dem Heileffect des innerlich und hypodermatisch angewandten Sublimats ziehen. Es verbrauchten nämlich 18 mit Injectionen behandelte Männer (unter diesen 18 sind die Maximalzahlen einbegriffen) bis zur Heilung 4,22 gr. Subl. in 28 Tagen, 18 Weiber 5,65 gr in 36 Tagen. Wenn nun auch aus den genauen Versuchen von Reder und Schneider in Wien hervorgeht, dass von dem per os einverleibten Quecksilber nur $\frac{1}{4}$, höchstens $\frac{1}{3}$ wirklich im Körper resorbirt wird, das Uebrige aber zum grössten Theil durch den Darm, zu einem Bruchtheil durch den Harn abgeht, so würden die mit Pil. Dzondi behandelten Männer noch immer den 4ten Theil von 13,23 gr. oder 4,4 gr. Subl. durchschnittlich, die Weiber aber 6,11 gr verbraucht haben. Das würde demnach für die mit Injectionen behandelten Männer bei fast gleichem oder genauer bei c. $\frac{1}{3}$ gr. pro individuo durchschnittlich geringerem Quecksilberverbrauch eine um 47 Tage kürzere Behandlungsdauer ergeben, für die mit Einspritzungen behandelten Weiber einen Minderverbrauch von durchschnittlich c. $\frac{1}{2}$ gr. Subl. und eine kürzere Behandlungsdauer von 36 Tagen.

Was nun die Häufigkeit der Recidive bei der Injectionscur betrifft, so stimmen meine Erfahrungen im Grossen und Ganzen mit denen anderer Autoren überein, darin nämlich, dass bei jener Recidive seltener auftreten als bei anderweitiger Quecksilberbehandlung.

Werfen wir einen Blick auf die oben angegebenen Krankengeschichten, so sehen wir, dass von 74 mit Injectionen behandelten ersten syphilitischen Erkrankungsfällen nachweisbar überhaupt 13

recidivirten, 8 Fälle aber ohne Recidiv*) in einem Zeitraum von 1—1½ Jahren blieben und in den 53 übrigen Fällen diese Frage offen gelassen werden musste, da die betreffenden Patienten mir nicht wieder zu Gesicht kamen. Zu jenen 8 ohne Recidiv gebliebenen Fällen konnten jedoch noch mit grösster Wahrscheinlichkeit 5 andere (Nr. 10, 33, 35, 44 und 48 der Krankengeschichten) hinzugerechnet werden, da alle die betreffenden Individuen unter strenger polizeilicher Aufsicht stehend, gewiss im Fall einer neuen Erkrankung ins Hospital transportirt worden wären, wodurch sich die recidivirten und nicht recidivirten Fälle auf eine gleiche Zahl stellen würden.

Aber auch abgesehen von jenen 5 waren von den unter meiner Controlle verbliebenen 21 Fällen nach Obigem immer noch mehr als die Hälfte — 10,81% — nicht recidivirt, während 17,56% recidivirten und in 71,62% sich keine Gewissheit erlangen liess. Nimmt man nun an, dass von diesen 71,62% nach Analogie des eben Gesagten auch nur die Hälfte nicht recidivirt ist, so ergibt sich nach dieser Rechnung für die Totalsumme der nach meiner Beobachtung bei der Injectionskur überhaupt vorkommenden Recidive **53,37%**. Hagen und Lewin haben beide ein noch günstigeres Resultat gefunden; nach jenem recidiviren 43,7% nach diesem 45%. Wenn nun nach anderweitiger Quecksilberbehandlung wie Lewin angiebt 80% recidiviren, so ist auch in diesem Punkt der subcutanen Methode ein wesentlicher Vorzug vor anderweitigen Kuren wol zuzugestehen.

Salivation und mercurielle Stomatitis endlich wurden überhaupt in 11 Fällen d. h. in 11,4% beobachtet, und war in allen mit Ausnahme 2er ein sehr geringfügige.

Dass jene 8 Fälle ohne Recidiv geblieben seien, kann natürlich nur mit relativer Gewissheit behauptet werden, da die Möglichkeit eines Recidivs auch nach 1—1½ Jahren immerhin zugestanden werden muss, wenn auch die Erfahrung dagegen spricht, dass zwischen der ursprünglichen Erkrankung und dem ersten Recidiv eine so langdauernde Latenz der Syphilis bestehe.

Eine Frage möchte ich hier noch berühren, nämlich die. Wann tritt die Indication für die Injectionen ein? Ich habe längere Zeit an dem Rathe Lewin's, der den syphilitischen Process von streng dualistischem Standpunkt aus beurtheilt, also den Chanker nur als rein locales Leiden auffasst, festgehalten, und mit den Injectionen erst bei sicher constatirter Syphilis begonnen. Allein ich konnte mir andererseits auch wieder nicht verhehlen, dass dieser rein dualistische Standpunkt, nach den bekannten Versuchen von Bidentap und Köbner, welche constatirten, dass das Secret syphilitischer, namentlich in Eiterung versetzter Efflorescenzen unter Umständen auf den Träger doch impfbar ist und in mehreren Generationen haftbaren Chanker erzeugt, — als solcher nicht mehr festzuhalten ist, da ja das Grundprinzip der dualistischen Theorie, das Fehlen der Reciprocität zwischen Chanker und Syphilis als zum Mindesten stark erschüttert betrachtet werden muss. Ferner hatte ich in zahlreichen Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass bei gleichzeitig unzweifelhaften anderen syphilitischen Symptomen eine Induration des bestehenden Chankers durchaus nicht mit Sicherheit nachzuweisen war oder auch ganz fehlte, (z. B. in Nr. 22 der Krankengeschichten) andererseits, dass ein solches dubiöses ulcus Wochen und Monate lang, ohne Auftreten anderweitiger syphilitischer Symptome als etwa einer auch nicht recht zu verwerthenden sehr minimen Drüsenschwellung, — aller und jeder localen Behandlung getrotzt hatte. Geleitet also von dem Gesichtspunkte, dass dennoch eine gewisse Beziehung zwischen Chanker und Syphilis bestehen könne, versuchte ich daher gerade in solchen Fällen, wie die eben erwähnten, entgegen der Ansicht, dass einfacher Chanker gerade durch Quecksilberkuren verschlimmert werde, mit Vorsicht Sublimatinjectionen zu machen und war überrascht von dem günstigen Erfolge derselben. Nr. 59 und 60 der Krankengeschichten enthalten beispielsweise 2 solcher Beobachtungen. Aeusserst rapide und bei sehr geringem Quecksilberverbrauch trat Hei-

lung ein, wie ich in allerletzter Zeit noch mehre bestätigende Erfahrungen habe machen können. Höchstens $1\frac{3}{4}$ gr. Subl. genügen um ein solches torpides ulcus in kaum 8—14 Tagen zur Heilung zu bringen. Endlich muss ich noch hervorheben, dass bei allen in meine Behandlung getretenen Syphilitischen, die bereits an latis, Rachengeschwüren oder Hautsyphiliden etc. litten, zugleich aber noch ein torpides unverheiltes ulcus an den Genitalien hatten, letzteres immer zuerst und zwar in kürzester Zeit wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, heilte. Nach all' dem Gesagten halte ich es daher nicht für unbedingt nothwendig, dass mit den Injectionen nur dann, wenn an dem syphilitischen Character der Symptome kein Zweifel mehr obwaltet, sondern unter Umständen auch dann begonnen werden kann, wenn ein Ulcus noch zweifelhaft, oder wenn ein solches trotz localer Behandlung schon längere Zeit bestanden hat. Ich höre aber mit den Injectionen sofort auch wieder auf, wenn nicht in den ersten Tagen eine sichtliche Besserung eintritt. Mag man aber auch in dieser Hinsicht diese oder jene Ansicht vertreten, jedenfalls wird zugegeben werden müssen, dass dem Organismus durch die geringe Quantität Quecksilber, welche in den allermeisten Fällen zur Heilung eines solchen ulcus erforderlich ist, kein wesentlicher Nachtheil zugefügt werden könne und auch schon deshalb sich weitere einschlägige Versuche lohnen würden.

Zum Schluss sei mir noch einer mit den Sublimatinjectionen in Verbindung stehenden Thatsache, welche bisher nur ganz oberflächliche Erwähnung gefunden hat, etwas ausführlicher zu erwähnen gestattet, — der Temperaturverhältnisse nämlich. Derselben thut Stöhr in dem Sitzungsbericht der medic.-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg v. 20. Juni 1868 meines Wissens zuerst Erwähnung indem er sagt, dass „beträchtliche Temperaturerhöhungen während der ganzen Dauer der Injectionen zugegen sind.“ Ich habe seither eine beträchtliche Zahl genauer Thermometermessungen (4 mal täglich) bei mit Injectionen behandelten Individuen angestellt

jedoch den Ausspruch Stöhr's, dass Temperaturerhöhungen während der ganzen Dauer der Injectionskur vorhanden sind, nicht bestätigt gefunden. Die Resultate meiner Beobachtungen fasse ich in Folgendem zusammen:

1) Vor Allem sind die Injectionen mit reiner Sublimatlösung von denen mit Morphinumzusatz auseinanderzuhalten. Bei beiden findet allerdings Steigerung der Körperwärme statt, bei ersteren aber in entschieden höherem Masse.

2) Ist diese Temperaturerhöhung keine gleichmässige von Anfang bis Ende der Injectionen fortdauernde, sondern sie steigt in beiden Fällen und zwar anfangs mit grösserer Schnelligkeit bis zu einem gewissen Höhepunkt, dessen Maximum in den von mir beobachteten Fällen für die Injectionen mit reiner Sublimatlösung um 38,5—39° C., für die Injectionen mit Zusatz von Morphinum um 38—38,3° C. herum liegt.

3) Wenn die Injectionen eine längere Zeit hindurch gemacht worden sind, fällt die Temperatur schliesslich, auch wenn jene fortgesetzt werden, wieder allmähig auf die Norm zurück und steigt dann auch trotz Verdoppelung der Einspritzungen nicht mehr über dieselbe hinaus. Die Gesamtdauer der Temperaturerhöhung ist eine verschiedene und hängt nur mittelbar von der Dauer der Injectionen ab; sie war am bedeutendsten in den schweren syphilitischen Fällen, geringer bei leichten.

4) Wurden Doppelinjectionen mit reiner Sublimatlösung gemacht, so stieg die Temperatur jedes Mal nach Verhältniss höher, bei Doppelinjectionen mit Zusatz von Morph. war kein sehr wesentlicher Unterschied zu bemerken. Desgleichen war eine deutliche Steigerung bemerkbar, wenn ich auf Injectionen mit Zusatz von Morph. reine folgen liess.

5) Die Curve zeigte ihre tägliche Acme sehr oft am Vormittag, während die Injectionen am Mittag gemacht wurden. Ebenso dauerte die Temperatursteigerung, solange eine solche über-

haupt noch beobachtet wurde, wenn die Injectionen plötzlich abgebrochen wurden noch 1—2 Tage fort, — ganz gleich, ob die Injectionen mit oder ohne Zusatz von Morph. gemacht wurden, — und fiel dann erst auf die Norm um bei wiederbegonnenen Einspritzungen abermals zu steigen.

6) Bei innerlichem Quecksilbergebrauch, namentlich bei Dzondischer Kur und der Inunctionskur trat nie wesentliche Temperatursteigerung ein.

7) Waren vor Beginn der Injectionen ein Dzondische oder Schmierkur durchgemacht worden, so blieb die Temperatursteigerung ebenfalls aus. — Es ist eine schwierige Aufgabe für diese widersprechenden Thatsachen eine ausreichende Erklärung zu finden, eine Aufgabe, deren endliche Lösung nur durch in noch ausgedehnterem Masse vorgenommene Beobachtungen und namentlich durch Controllversuche mit Sublimatinjectionen an Thieren herbeigeführt werden könnte. Solche jedoch anzustellen, ist mir zur Zeit aus verschiedenen wesentlichen Gründen unmöglich gewesen. Wenn ich demnach hier das gefährliche Gebiet der Hypothese berühre und einen Gesichtspunkt aufstelle, von dem aus alle die angeführten Beobachtungen sich am ungezwungensten erklären lassen, so bin ich mir dessen wol bewusst, dass meine Ansicht fürs Erste keinen Anspruch auf wissenschaftliche Begründung machen kann, glaube aber doch dass ihr einige Wahrscheinlichkeit zu Grunde liegt. — Nur 2 Fälle welche jene constanten beobachteten Temperatursteigerungen bei den Sublimatinjectionen erklären können sind denkbar und zwar:

Das Fieber konnte durch die mit den Injectionen verbundene locale Entzündung, Induration und Schmerz, welche 3 Factoren sich täglich wiederholten und somit in ihrer Wirkung summirten, veranlasst sein. Diese Annahme erwies sich aber sofort als unhaltbar, wenn man berücksichtigte, dass die Temperatursteigerung auch bei reinen Sublimatinjectionen nur eine gewisse Zeit hindurch andauerte, dann aufhörte und trotz der täglich erneuten localen

Insulte nicht mehr eintrat, ferner sprach dagegen das Resultat der Injectionen mit Zusatz von Morph., nach denen ebenfalls Temperatursteigerungen aber keine Induration und Entzündung beobachtet wurden.

Somit blieb also nur noch die andere Möglichkeit, nämlich die, dass das Sublimat selbst, auf directem oder indirectem Wege jene Temperatursteigerung erzeugte.

Es kann nun wol als ziemlich gewiss betrachtet werden, dass die Einwirkung des Quecksilbers auf den syphilitischen Process, wenn es per os oder durch Inunction dem Organismus einverleibt wird, eine verhältnissmässig sehr langsame ist, wie schon aus dem allmäligen und schrittweisen Schwinden der einzelnen Symptome geschlossen werden kann, dass also auch die Umwandlung des Quecksilbers in resorbirbares Albuminat durch die Lymphgefässe der Haut, oder auf dem Wege durch den Darmcanal in gleicher Weise langsam von Statten geht. Bei den Sublimatinjectionen hingegen wird, da das Medicament direct ins Blut gebracht wird, die Bildung und Aufnahme des resorbirbaren Quecksilberalbuminats a priori eine wenn auch noch immerhin allmälige, so doch im Vergleich zu den obigen Quecksilberbehandlungen eine beträchtlich energischere sein. Dafür spricht schon der Umstand, dass die Dauer der Heilung bei den Injectionen überhaupt eine wesentlich kürzere ist als bei den anderweitigen Methoden, als auch was ich früher zu erwähnen Gelegenheit fand,—dass gerade zu Anfang der Kur, wo auch die Temperatur die höchsten Stufen erreichte, die syphilitischen Symptome so auffallend rasch sich involviren. Diese im Vergleich zu anderen Quecksilberkuren energische Einwirkung des Sublimats auf den syphilitischen Process durch Vermittelung des Blutes, wird im gesammten Organismus eine durchgreifende Revolution und natürlich auch Alteration des Blutes zur Folge haben, und gerade auf diese möchte ich die vorhandene Temperatursteigerung zurückfüh-

ren. Darum würde denn auch bei anderweitigen Kuren, wo die Einwirkung des Quecksilbers auf die Syphilis im Körper eine so protrahirte ist, und kein directer Einfluss auf das Blut stattfindet das Fieber gänzlich fehlen. Damit würde aber auch die Erklärung gegeben sein für die auffallende Erscheinung, dass die Temperatur zu Anfang der Injectionen so rasch stieg, dass die tägliche Acme sehr häufig vor die gemachte Injection fiel, dass die Steigerung, wenn die Injectionen zu einer Zeit, wo überhaupt noch Fieber vorhanden war, abgebrochen wurden, noch 1—2 Tage anhielt und dann erst auf die Norm fiel, damit würde aber auch endlich im Einklange stehen, dass bei schweren Erkrankungsfällen die Steigerung eine beträchtlichere war als bei den leichten. Endlich hört nun diese energische Wirkung des Sublimats auf den syphilitischen Process und damit auf die Revolution im Körper ganz auf, sei es nun, dass kein Quecksilber mehr aufgenommen wird, sei es dass das Sublimat überhaupt keine Wirkung auf die Rückbildung mehr äussert, wie es ja auch andere pathologische Processe giebt, wo ein längere Zeit fortgebrauchtes Medicament schliesslich unwirksam wird, — dann tritt auch weiter keine Temperatursteigerung ein. Damit wäre denn auch erklärt weshalb, wenn nach einer eben beendeten anderweitigen Quecksilberkur Injectionen gemacht wurden, eine Steigerung der Körperwärme nicht beobachtet wurde.

Wären diese Voraussetzungen richtig, so hätten wir in dem Thermometer ein sehr schätzbares Criterium für die dem Körper einzuverleibende Menge des Medicaments,—tritt keine Temperatursteigerung mehr ein, so ist eine weitere Anwendung der Injectionen nutzlos, — die Grenzen wären aufs schärfste gezogen. Gerade hier könnten nun jene Controllversuche mit Sublimatinjectionen an Thieren klaren Aufschluss über die Sache geben, wenn es sich herausstellte, dass bei letzteren keine Temperatursteigerung eintritt und würde es mich freuen, wenn ich Andere, denen eine solche

Möglichkeit geboten ist, eine Anregung zu einschlägigen Beobachtungen gegeben hätte.

Was endlich den Punkt anlangt, dass bei den Sublimatinjectionen mit Zusatz von Morph. die Temperatursteigerung eine geringere ist und dass keine wesentliche Erhöhung eintritt, wenn auf einfache Sublimat-Morphiuminjectionen doppelte gesetzt werden, so lässt sich die Erklärung dafür nach den mir erst in jüngster Zeit zur Kenntniss gelangten physiologischen Untersuchungen über die Wirkung der Morphiuminjectionen von Gscheidlen und Mendel, sowie die auf klinischem Wege erlangten Erfahrungen von Knecht (Archiv für Psychiatrie, Bd. III Hft. I 1871) uns schwer geben. Durch diese Autoren ist ja nachgewiesen, dass Morphiuminjectionen wenn auch nicht in hohem Grade Puls und Temperatur herabsetzen,—daher denn auch bei den reinen Sublimatinjectionen und denen mit Zusatz von Morph. der Unterschied in der Höhe der Steigerung kein sehr grosser war,—zugleich aber ist von ihnen die Ansicht aufgestellt worden, dass der Einfluss des Morph. auf das Nervensystem, speciell das vasomotorische in kleinen Dosen durchaus kein lähmender, im Gegentheil ein erregender sei, also gerade auf die Muskeln der Gefässwand eine tonisirende Wirkung ausübe. Diese Voraussetzung entspricht genau der Erfahrung, dass bei Zusatz von Morph. zu den Sublimatlösungen die Induration und Entzündung ausbleibt, eben weil der durch den chemischen Reiz des Quecksilbersalzes bewirkten Hyperämie Stase und Exudation gerade durch jene tonisirende Wirkung des Morph. in der kleinen Dosis v. $\frac{1}{10}$ gr. in überwiegender Weise entgegengewirkt wird.

III.

Mikroskopische und kritische Studien

über

die niederen pflanzlichen Organismen aus dem Choleradarme nebst einzelnen Experimenten und Bemerkungen in Bezug auf die diesen Organismen überhaupt zugeschriebenen Veränderungen.

Von Dr. **Eduard Kyber,**

Assistenten am pathologischen Institute zu Dorpat.

Bekanntlich hat Europa in unserem Jahrhundert bereits drei allgemeine Epidemien der Asiatischen Cholera überstanden. Schon während der ersten (um 1830—37) fiel es auf, dass die Krankheit, ähnlich dem reisenden Menschen, von Ort zu Ort gelangte, niemals die langsamen Tagemärsche eines Wanderers jener Zeit überschreitend. Man weiss jetzt, dass es die Dejectionen der durch den krankmachenden Stoff inficirten Individuen sind, welche das Infectionsmaterial liefern, und die Verbreitungsweise hat dadurch eine Erklärung gefunden.

Dank den Kenntnissen über die Desinfection der Dejectionen ist die Epidemie gegenwärtig im Allgemeinen weniger verheerend geworden, aber die mit dem Fortschreiten der Civilisation immer günstiger werdenden Communicationsmittel des Menschen bedingen eine häufigere Wiederkehr und rapidere Verbreitung der Krankheit. Sie herrschte zum zweiten Male in den Jahren 1847—56,

zum dritten Male 1865—66 (67). Nachdem sich dieselbe in diesem Jahre fast über das ganze Europäische Russland ausgebreitet und schon einige Orte im Westen unseres Welttheiles erreicht hat, ist erfahrungsgemäss im nächsten Jahre die weitere Entwicklung einer vierten allgemeinen Epidemie in Europa zu befürchten. Daher dürfte es nicht uninteressant sein, den gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die Producte des Choleradarmes zu beleuchten.

Die Vervielfältigung des Infectionsstoffes, vermöge deren durch die Dejectionen eines Menschen ein grosser Theil der Bevölkerung eines Ortes inficirt werden kann, sowie auch der Umstand, dass die jedes Leben und alle organische Processe hemmende Kälte des Winters die Epidemie hemmt oder aufhebt, sprechen entschieden dafür, dass das Contagium ein lebendes Wesen sei oder durch ein solches gebildet werde. In früher Zeit dachte man denn auch schon an niedere Organismen, glaubte mitunter auch solche aufgefunden zu haben; diese Entdeckungen fanden jedoch keine Anerkennung, bis Hallier endlich, angeregt durch die Untersuchungen von Klob und Thomé, welche — namentlich letzterer — abermals den Nachweis geliefert zu haben glaubten, dass „Pilze“ die Ursache der Krankheit seien, die Erforschung des Gegenstandes unternahm.

Ueber das Ergebniss derselben berichtete er *) folgendermaassen :

“Der Cholera-Pilz ist in seiner dem Darne eigenthümlichen Fruchtform schon im Jahre 1849 von Swayne, Brittan und Budd entdeckt worden.“ — Während ihn alle späteren Forscher übersehen haben, ist es mir gelungen, „den Cholera-Pilz zum zweiten Male zu entdecken und durch Culturversuche seine ganze Entwicklungsgeschichte und Lebensweise zu enthüllen.“

Im Wesentlichen handelt es sich darum, dass Hallier in den

*) Das Cholera-Contagium. Leipzig 1867, S. VIII.

in der Absicht, das „Ungeheuer“ durch eigene Anschauung kennen zu lernen.

Die „Früchte“ desselben fanden sich nicht, zufällig erkannte ich jedoch, was Hallier als solche gedeutet hat. Da es durch die Kritik von de Bary nicht erklärt wurde, von wo die „Cysten“ herrührten, welche jener in überaus grosser Menge im Cholera-Stuhle fand — denn einen derartigen Befund bietet der Stuhl in anderen Fällen nicht dar —, so glaube ich einen weiteren Beitrag zur Darthuung des Hallier'schen Irrthumes liefern zu können. Weitere Untersuchungen des Cholera-Stuhles haben mich ferner zu Resultaten geführt, welche von den Angaben Klob's abweichen. Und allmählig wurde ich auch auf andere Dinge geführt, die, wie mir scheint, der Mittheilung ebenfalls nicht unwerth sind und hier eine Stelle finden können. Damit man aber nicht die Entdeckung eines neuen Cholera-Contagium's erwarte, sei gleich erwähnt, dass hier im Gegentheile beabsichtigt wird, die Zerstörung des entdeckten zu vollbringen.

Zunächst will ich nun, da ich auf die Culturversuche Hallier's weiterhin nicht eingehen werde, meinerseits eine allgemeine Bemerkung in Bezug auf dieselben machen, aus welcher einleuchten dürfte, dass die Beurtheilung, welche de Bary Hallier's Forschungen angedeihen lässt, sicher nicht allein durch die Verschiedenheit der Grundanschauungen beider Autoren bedingt wird.

Der Polymorphismus der Pilze, dem zufolge aus einem und demselben Keime je nach den äusseren Bedingungen scheinbar sehr verschiedene Pilzformen entstehen, ist bekannt. Es ist auch bekannt, dass derselbe in dem Umfange, wie Hallier ihn annimmt keinenfalls allgemein anerkannt wird. — Hallier sagt nun, er habe, um die „thermischen Bedingungen der Cystenbildung“ zu studiren, Keime von unserem gewöhnlichen Schimmel (*Penicillium* und *Mucor*) bei einer Temperatur von 25—35° R. auf analogen Substanzen sich entwickeln lassen, auf welchen er Cholera-Stuhl

Dejectionen eigenthümliche „cystische“ Gebilde fand, welche er für Früchte eines ihm unbekanntes Pilzes hielt, und dass er bei Culturversuchen mit den Dejectionen neben anderen Pilzformen Keimfäden wachsen sah, an denen sich Knoten bildeten, welche er als jenen „Cysten“ ähnliche oder gleiche Früchte deutete. Er behauptete, dass diese Gebilde durchaus verschieden von den bei uns einheimischen Pilzformen seien, und suchte zu beweisen, dass sie nur bei einer solchen Temperatur entstehen können, welche das Klima Indien's darbiete. Dadurch erklärte er, dass der Pilz in Indien einheimisch sei, in unserem Klima aber nur im Sommer ausserhalb des menschlichen Körpers sich verbreiten, in der kälteren Zeit dagegen nur im lebenden Darm eine Vermehrung erfahren und durch dessen Dejectionen Ansteckungen bedingen könne. — Gewisse Combinationen veranlassten ihn, einen Brandpilz der Reispflanze vorzusetzen.

Das Choleragift schien erkannt zu sein. Schon im darauffolgendem Jahre erklärte jedoch de Bary *), dass die meisten von Hallier abgebildeten Formen seines bei den Culturen erhaltenen Cholera-pilzes unzweifelhaft als Bildungen gedeutet werden müssen, welche einem bei uns einheimischen und überall verbreiteten Schimmel-Pilze angehören, und dass seine Cysten „nur eine gar nicht ungewöhnliche Gemmenform von Mucor“ sind, welche sich auch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (+ 15° R.) bildet.

Trotz der vorzüglichsten Kritik von de Bary ist der Glaube an Hallier's Angaben auch gegenwärtig unter dem ärztlichen Publicum noch recht verbreitet, zum Theil auch in der Literatur. Ich selbst gehörte bis vor Kurzem zu diesen Gläubigen, ja als ich die Untersuchung des Cholera-stuhles unternahm, geschah das nur

*) Botanische Zeitung, 1868. Bericht über die in den Cholera-Ausleerungen vorgefundenen Pilze. (Aus dem von Virchow und Hirsch herausgegebenen Jahresberichte über die Leistungen etc. II Jahrg. 1867. II Bd., S. 240—52).

cultivirt hatte, und „es bildete sich eine so reiche Cystenvegetation aus den Keimlingen der Penicillium-Sporen, wie „er“ sie nur in den Cholera-Stühlen angetroffen.“ *) Aus Penicillium (ebenso in anderen Fällen aus Mucor) bildete sich also unter den Temperaturverhältnissen Indiens als besondere Vegetationsform der „Cholera-Pilz“. Nun soll aber nach Hallier der Darm des lebenden Menschen in Folge seiner Indischen Temperaturverhältnisse vorzüglich die Bedingungen für die „Cystenbildung“ enthalten (da die Frucht des Cholera-Pilzes nach Hallier eine anäerophytische Vegetationsform ist), andererseits wandern jedoch bei allen gesunden Menschen mit den Bestandtheilen der Nahrung in grosser Menge Penicillium-Keime durch den Darm; darnach muss gefragt werden, warum die Cholera bei einem solchen Stande der Dinge nicht als alltägliche Krankheit, etwa ähnlich dem Schnupfen, vorkommt, denn Zeit und Gelegenheit zur Entwicklung jener Frucht wären doch im gesunden Darne oder bei sonstigem catarrhalischen Zustande desselben bedeutend günstiger, als während der häufigen Entleerungen bei der Cholera. — Die Antwort ist nicht zu finden. Berücksichtigt man aber, dass Hallier durch nichts beweisen konnte, dass die bei den Culturen erhaltenen „Cysten“ eine Cholera-Infektion bedingen können, dass ferner die „Cysten“ aus dem Cholera-Stuhle — wie ein Blick auf Hallier's Abbildungen lehrt, — verschieden von den „Cysten“ der Culturen waren, dass endlich, bei der ausserordentlichen Verbreitung der Schimmel-Keime, nichts näher liegt, als die Annahme, es gelangten bei der Aussaat von Cholera-Stuhl ebenfalls Penicillium-Keime auf den Cultur-Boden: so muss es auffallend erscheinen, warum Hallier selbst nicht annahm, dass die bei den Culturen mit Cholera-Stuhl erhaltenen Gebilde für die Cholera bedeutungslose Formen von gewöhnlichen Schimmelpilzen waren, sondern voraussetzte, dass letztere bei Indischer Temperatur

*) l. c. p. 25.

zum „Cholera-Pilze“ werden. Jedenfalls hatte er seine Angaben wenig überlegt. Ich unterlasse es, noch weitere Erwägungen anzuführen, welche die Unhaltbarkeit der Hallier'schen Cholera-Aetiologie darthun können, und will nur noch erwähnen, dass ich beim Schimmeln von Fleisch oder Brod in reichlicher Flüssigkeit bei gewöhnlicher Temperatur, wie auch de Bary, Formen habe entstehen sehen, welche Hallier als Früchte des „Cholera-Pilzes“ bezeichnet.

Indem ich mich jetzt zur Betrachtung der aus dem Darne herrührenden Producte wende, muss ich zunächst in Dankbarkeit anführen, dass mir das betreffende Material durch die grosse Güte des Herrn Professor Weyrich, welcher das hiesige Cholerahospital dirigirte, zu Theil geworden ist.

Der im Leben von den Kranken gelieferte Stuhl und der Darminhalt von Leichen unterscheiden sich in Bezug auf ihre morphologischen Bestandtheile nur dadurch wesentlich von einander, dass in ersterem das desquamirte Epithel des Darmes fehlt. Den Stuhl untersuchte ich in 12 Fällen, den Darminhalt 10mal.

Der charakteristische Reiswasserstuhl zeigt bei der mikroskopischen Betrachtung als überwiegenden, oder zuweilen fast ausschliesslichen Bestandtheil in Haufen und kleinen Ketten zusammenhängende und isolirte farblose oder gelbliche Körnchen, welche bei 300-facher Vergrösserung nur als feine Punkte oder sehr kleine Kerne erkannt werden. Daneben fällt stets eine gewisse Anzahl stäbchenförmiger Körperchen auf, welche an Dicke den Körnchen gleich, oder etwas stärker sind, an Länge alle Uebergänge von etwa dem Zwei- oder Dreifachen der Körnchen bis zu einem Maximum von 0,008—0,01 Mm darbieten und ebenfalls theils isolirt, theils in Häufchen zusammenlagert, zuweilen auch zu 2 und 3 in Ketten zusammenhängend erscheinen.

Bei stärkerer Vergrösserung (ich habe bis 950 Hartnack

angewendet) überzeugt man sich, dass die isolirten Körnchen meist kugelförmig sind, eine verschiedene Grösse besitzen und in der Regel ein ganz gleichförmiges Innere darbieten, zuweilen jedoch mit einem kugeligen Kern versehen erscheinen. Seltener sind dieselben elliptisch, ausnahmsweise mit einer oder wohl auch zwei gegenüberstehenden schweifartigen Cilien versehen; letztere sind bedeutend blasser, als die Körnchen selbst, und ihre Länge übertrifft diese um das 2- oder 3-fache. — Die Körnchen erscheinen entweder ruhig daliegend, oder zeigen eine lebhaft zitternde Bewegung oder werden abwechselnd ein Weilchen ruhig liegend und dann wieder zitternd gesehen. — Neben diesen Körnchen sieht man hie und da solche, welche achterförmig derartig zusammenhängen, dass die Substanz des einen continuirlich in die des anderen übergeht, oder man sieht zwei, drei oder mehr, selten jedoch über 6—8 Körnchen, welche alle einen abgeschlossenen Contour haben, zu Ketten zusammengereiht. — Was die Körnchenaggregate anlangt, so sind dieselben entweder mehr oder weniger kugelförmig, dabei etwa von der Grösse einer Blutzelle bis zu der eines Bothriocephaluseies und darüber, oder es sind unregelmässig begrenzte Haufen von derselben Grösse bis zu jener der dem blossen Auge als Schleimflocken erscheinenden Gebilde.

Die isolirten Stäbchen sind gestreckt oder etwas gebogen, in der Regel in der ganzen Länge gleich dick. Sie liegen entweder bewegungslos, oder zeigen eine schaukelnde Bewegung oder ziehen — besonders schön zu sehen, wenn sie unmittelbar vor der Beobachtung in einer Temperatur von circa 20—30° R. sich befunden haben — in Schlangenlinien verschieden rasch, oft blitzschnell (bei starker Vergrösserung) quer durch das Gesichtsfeld. Ausser diesen Stäbchen sieht man zuweilen vereinzelt auch solche, welche an einem oder beiden Enden eine ihren Durchmesser etwas übertreffende knopfförmige Anschwellung haben. Auch sie werden ruhend gesehen, oder zeigen lebhaft, nach allen Richtungen stattfindende,

schaukelnde Bewegungen um ihren Mittelpunkt. — Selten findet man die stäbchenförmigen Körper in kleinen Ketten vereinigt, dann oft ebenfalls und zwar derart in Bewegung, dass je zwei Stäbchen sich wie in einem Gelenke um den Vereinigungspunkt bewegen wobei bald auf der einen, bald auf der anderen Seite ein stumpfer Winkel entsteht; mitunter trennen sich dann endlich die Glieder unter den Augen des Beobachters von einander. — In Haufen filzartig vereinigt kommen sie, im Vergleich mit den Körnchen, äusserst selten vor.

Die Stäbchen und ein Theil der Körnchen werden zu den niederen pflanzlichen Organismen gerechnet. Aehnliche Gebilde finden sich auch im gewöhnlichen diarrhöischen Stuhle und überhaupt in Flüssigkeiten mit faulenden organischen Substanzen. Niemand kann bis jetzt eine Verschiedenheit der aus verschiedenen Fundorten herrührenden Formen beweisen.

In den Cholerastühlen sind sie von älteren und neueren Beobachtern mehrfach gesehen worden. Die Aelteren führen sie, insoweit es sich hier um pflanzliche Organismen handelt, unter den auch jetzt noch gebräuchlichen Namen „Vibrionen und Bacterien“ auf. Bis auf Klob *) wurden die Körnchen- und Stäbchen-Aggregate des Cholerastuhles jedoch nicht beachtet. Derselbe hat sie zum ersten Male beschrieben. Er gebrauchte für beide promiscue die Bezeichnungen „Bacterium-Gallerte“ und „Zoogloea Termo“. Die Stäbchen fasst er als weiteren Entwicklungszustand der Körnchen auf. Gleichzeitig hat auch Thomé **) dieselben Bildungen gesehen.

*) Pathologisch-anatomische Studien über das Wesen des Cholera-Processes. Leipzig 1867.

**) Virch. Arch. Bd. XXXVIII, S. 221. — Die von Thomé bei Culturen erhaltene Pilzform, welche derselbe als „Cylindrotaenium cholerae asiaticae, ein neuer, in den Cholera-Ausleerungen gefundener Pilz“ beschrieb, ist nach de Bary das allverbreitete *Oidium lactis*, und auch Hallier hat ihr diese Deutung gegeben.

Hallier bezeichnet die Körnchen als „Micrococcus“, ihre klumpenförmigen Aggregate als „Micrococcus-Colonien“. Für die in Ketten vereinigten Körnchen gebrauchte er früher die bekannte Bezeichnung „Leptothrix-Ketten“, in neuester Zeit aber den Namen „Mycothrix-Kettchen“, desgleichen für die Stäbchen-Ketten, „deren Bruchstücke so oft als Bacterien bezeichnet werden“ *).

Ich werde im Folgenden für die Körnchenbildungen, insoweit ich dieselben für Organismen halte, die Ausdrücke Micrococcus, resp. Micrococcus-Ketten und Kolonien anwenden, die Stäbchenbildungen aber mit dem trefflichen Namen Bacterien etc. bezeichnen.

Nach Hallier **) ist der Micrococcus überhaupt nur eine besondere Vegetationsform, welche sich aus verschiedenen Pilzformen bildet, wenn das Substrat, in oder auf welchem dieselben leben, unter zur Fäulniss günstigen Bedingungen sich befindet. Andererseits können sich nach ihm aus dem Micrococcus unter geeigneten Bedingungen sehr verschiedene Pilzformen entwickeln. De Bary dagegen zählt die in Rede stehenden Gebilde nicht zu den typischen Pilzen, sondern zu einer niedriger stehenden Gruppe von Organismen (Schizomyceten nach Nägeli). Auch H. Hoffmann *** betrachtet dieselben auf Grund neuer Untersuchungen als verschiedenen von den Pilzen. Er führt Micrococcus und Bacterien als verwandte „Formen der Bacterienreihe“ auf, welche — hiermit stimmen auch de Bary's Angaben überein — „nie anders als durch gleichartige Wesen erzeugt werden“. „Die Annahme, dass aus einem (isolirten) punctförmigen oder kugelförmigen Körperchen durch Längenwachsthum ein Bacterien-Stäbchen werden könne, muss als unrichtig bezeichnet werden.“ Die Körnchen, welche aus in Flüssigkeit untergetauchten Mycelien oder Pilzsporen, auch in einge-

*) Parasitologische Untersuchungen etc. Leipzig 1868, S. 7.

**) Vergleiche überhaupt dessen Gährungserscheinungen Leipzig 1867, sowie auch parasitologische Untersuchungen und dessen Zeitschrift für Parasitenkunde. Bd. II 1870, S. 1.

***) Botanische Zeitung 1869, Nr. 15, 16, 17, 18, 19 und 20.

kitteten mikroskopischen Präparaten, wo ein organisches Leben nicht mehr möglich ist, entstehen können und von Hallier als *Micrococcus* gedeutet werden, bezeichnet er als „Zerfallproducte, organischen Detritus, welche niemals zu einer neuen Organisation irgend einer Art sich erheben.“

Um mich in Bezug auf diese Dinge etwas zu orientiren, habe ich einige Experimente gemacht, auf Grund deren ich geneigt bin, mich den Angaben Hoffmann's anzuschliessen. Ich brachte Bier, welches sehr spärliche Hefezellen enthielt, in mehrere Uhrschildchen und Untertassen und fügte zu einigen der ersteren je 10 Tropfen Cholera-Reiswasserstuhl, zu anderen je 10 Tropfen einer Flüssigkeit, in welcher beim Faulen von Darmepithel eine Unzahl von *Micrococcus* und Bacterien aufgetreten war, — in die Untertassen je 40 Tropfen desselben Materials. Neben diesen wurde Bier ohne weiteren Zusatz in einem weiten geschlossenen Raume hingestellt. Das austrocknende Bier wurde im Laufe der Zeit durch Zufügung von neuem ersetzt. Während nun die Hefezellen schon am anderen Tage eine Vermehrung zeigten und in den meisten Präparaten nach 3—14 Tagen eine weissliche Decke aus den verzweigten zelligen Gebilden auf der Oberfläche aufgetreten war, blieben die Körnchen und Stäbchen der zugefügten Substanzen unverändert, obwohl nach Hallier daraus Hefezellen hätten werden müssen. Die Objecte mit dem Cholera-Stuhl, welche nur verhältnissmässig wenig Bacterien enthielten, waren weniger geeignet zur Untersuchung, während die mit dem Zusatz der faulenden Flüssigkeit, in welcher die Bacterien viel reichlicher und im Allgemeinen auch grösser waren, noch nach drei Wochen diese Gebilde ohne wahrnehmbare Veränderung leicht auffinden liessen; es schien sich ihre Zahl hier nicht vermehrt zu haben. Auch konnte recht deutlich gesehen werden, dass die Vermehrung der Hefezellen in den mit Zusätzen versehenen Präparaten nicht rascher erfolgte, als in dem reinen Bier, und dieses bedeckte sich in einigen

Schalen rascher mit der weisslichen Haut, als jene. — Andererseits habe ich mich auch von dem Körnigwerden in mikroskopischen Präparaten eingekitteter Pilzzellen überzeugt. Desgleichen habe ich noch einzelne scheinbar unveränderte Hefezellen finden können, wenn Bierhefe mehrere Wochen auf dem Boden faulender Flüssigkeit gelegen hatte; oft hing denselben von aussen Micrococcus an, und wenn die Zellen dann mitunter körnig waren, schien es in der That, als habe man hier aus denselben ausgetretene „Schwärmer“ vor sich; ganz ebenso haftete der Micrococcus jedoch an zufällig in die Flüssigkeit gelangten Handtuchfasern. Ich werde hiernach im Folgenden von Micrococcus und Bacterien im Gegensatz zu Pilzen sprechen.

Weiterhin haben wir uns jetzt zu der Frage zu wenden, in wie weit die beschriebenen Körperchen des Cholera-Stuhles als pflanzliche Gebilde aufzufassen sind; dass die Bacterien Organismen sind, unterliegt keinem Zweifel. Anders ist es bei den Körnchenbildungen.

Betrachten wir zunächst die isolirten Körnchen, so dürfen, wie ich meine, nur diejenigen, welche mit Cilien versehen sind, mehr oder weniger sicher ohne Weiteres als pflanzliche Gebilde angesprochen werden. Bei allen anderen, und diesen gegenüber ist die Menge jener verschwindend klein, kann bei einfacher Betrachtung eine Unterscheidung zwischen Organismen und leblosen Körnchen nicht sicher gemacht werden. Die auf Essigsäure Zusatz sich lösenden Körnchen des in dieser Form geronnenen Fibrins, die Molekel der körnig degenerirten Epithelien der Leber und Niere, die in hyalinem Schleim durch Essigsäure erzeugten Granula, die Pigmentmolecüle der Chorioidea, alle diese Körnchen besitzen eine kugelförmige Gestalt, eine glatte, scharf markirte Begrenzung, lassen mitunter einen scheinbaren Kern und diesen einhüllende Umgebung wahrnehmen, und das Tanzen derselben, die Brown'sche Molecularbewegung, lässt sich von der Bewegung des Micrococcus nicht unterscheiden.

Erst nach Anwendung von Reagentien erhält man einen näheren Aufschluss, denn die meisten der zur Verwechselung mit *Micrococcus* geeigneten leblosen Körnchen lösen sich oder erblassen in Säuren oder Aetzkali leichter, als der notorische *Micrococcus*, obwohl auch jene mitunter eine beträchtliche Resistenz darbieten; nur die Pigmentkörnchen der Chorioidea sind resistenter, als die kleinen Organismen.

Einer näheren Erörterung muss hier die Molecularbewegung unterzogen werden. Um den Tanz der leblosen Körnchen von dem der lebenden zu unterscheiden, nimmt man gewöhnlich zu Reagentien seine Zuflucht. Hallier *) sagt in gewohnter Weise: „Ganz albern ist es, bei der Bewegung der Bacterien und der *Leptothrix*-Schwärmer (so nannte er damals den *Micrococcus*) von Molecularbewegungen zu reden. Beide stehen sofort still bei Anwendung einer starken Säure.“ Auch Thomé führt diese Thatsache als Beweis an; ausserdem den Umstand, dass „ein geringer Zusatz von Alkalien ziemlich gut ertragen wurde, ein stärkerer ebenfalls sofort tödtend wirkte“; ferner, dass die Körperchen sich in Speichel auf dem erwärmten Objecttische c. 8 Stunden bewegten, während sonst eine Dauer der Bewegung von 2—3 Stunden nicht übertroffen wurde. — Bei Controlversuchen mit notorisch leblosen Körnchen erweisen sich diese Kriterien jedoch auch als unzureichend und die darauf basirten Schlüsse als irrthümlich.

Nachdem ich mich mehrfach überzeugt hatte, dass durch Zusatz von conc. Schwefelsäure oder von hypermangansaurem Kali (c. $\frac{1}{2}\%$) die Bewegung des fraglichen *Micrococcus* momentan oder allmählig zur Ruhe gelangte, während eine Zuckerlösung, welche etwa 4mal concentrirter war als die Lösung des Kali hyperm., die Bewegung wenigstens in den ersten Stunden nicht hemmte; nachdem ich auch constatirt hatte, dass die Bewegung viel lebhafter

*) Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers. Leipzig 1866, S. 67.

vor sich geht, wenn die Objecte sich unmittelbar vor der Beobachtung in einer Temperatur von 20—30° R. befunden haben — behandelte ich auf den Vorschlag des Herrn Professor Boettcher in derselben Weise die Pigmentkörnchen der Chorioidea, und ich wurde alsbald in durchaus unerwarteter Weise durch die Thatsache überrascht, dass dieselben Umstände hier einen gleichen Einfluss bedingen.

Um das Verhalten der verschiedenen Körnchen zu Reagentien richtig zu deuten, muss man berücksichtigen, dass die bezeichneten Pigmentkörnchen gegen zerstörende Einflüsse resistenter — also wohl von dichter Masse und höherem specifischen Gewicht — sind, als der notorische Micrococcus, während dieser wiederum bedeutend resistenter ist, als Schleim- und Eiweiss-Körnchen. Schon ein geringer Zusatz von conc. Schwefelsäure genügt, damit letztere durch Quellung blass werden und ihre Bewegung aufhöre; die vitale Bewegung der Bakterien wird unter denselben Umständen ebenfalls bald gehemmt, das Zittern des Micrococcus und der Pigmentkörnchen dauert fort; durch eine grössere Säure-Menge wird weiterhin auch die Bewegung des Micrococcus aufgehoben, während unter denselben Umständen der grösste Theil der Pigmentmolecüle noch lebhaft zittert. Hier ist nun zu berücksichtigen, dass selbst jene Menge conc. Schwefelsäure, durch welche Micrococcus und Bakterien allmählig zum Quellen gebracht und aufgelöst werden, an den Pigmentkörnchen keine wahrnehmbare Veränderung oder nur eine ganz geringe Vergrösserung bedingt; an den grösseren derselben ist diese Quellung auffallender, als an den kleineren; dem entsprechend tanzen diese auch noch lebhaft fort, während jene schon ruhen; längere Einwirkung einer grossen Menge conc. Schwefelsäure bedingt endlich auch hier allgemeine Ruhe. — Ganz analog sind die Erscheinungen bei Anwendung von Aetzkali, und ich darf hier deshalb die näheren Angaben wohl auslassen. —

In Bezug auf das Verhalten der Körnchen in Speichel ist

schon von Prof. Boettcher *) nachgewiesen, dass die zitternde Bewegung von Farbstoffkörnchen verschiedener Art hier in derselben Weise allmählig aufhört, wie die als eine lebende gedeutete Bewegung der Körnchen gewisser thierischer Zellen. Derselbe fand, dass alle diese Körnchen so lange in dem Speichel tanzten, bis sie dabei allmählig zu drei und vier aufeinanderstiessen und zusammenklebten, worauf ruhende Gruppen entstanden.

Als Ursache des Aufhörens der Molecularbewegung im Speichel ist von Boettcher also die in Folge der visciden Beschaffenheit des Mediums erfolgende Zusammenhäufung der Körnchen erkannt worden. Derselbe gelangte in Bezug auf das Zittern der Körnchen thierischer Zellen zu dem Resultate, das dasselbe bei Beobachtung in Wasser und Speichel nichts darbiete, was von dem Verhalten der Farbstoffkörnchen verschieden wäre und für die Annahme einer vitalen Bewegung sprechen könnte. Zu ganz derselben Auffassung bin ich in Bezug auf die Bewegung des Micrococcus gelangt. Und ich will jetzt die Erscheinungen, welche mir die Körnchen-Bewegung unter verschiedenen Bedingungen dargeboten hat, auf physikalischem Wege zu erklären versuchen.

In Säure und Aetzkali quellen die kleinen Körper, wenn sie nicht gar gelöst werden; sie werden also grösser und weicher; zugleich wird aber auch das Medium durch den Zusatz der Agentien dichter. Die Grösse und Weichheit der Substanz erschwert die Mittheilung von Stössen auf die Körperchen, erschwert aber auch schon *ceteris paribus* die Bewegungsfähigkeit, denn eine Bleikugel bewegt sich in der Luft leichter als ein luftefüllter Gummiball; dazu kommt nun noch die Verdichtung des Mediums. So lässt sich denn bei der Wirkung von conc. Säure und Aetzkali das Aufhören der Bewegung darauf zurückführen, dass die weicher werdenden Körperchen in dem gleichzeitig dichter gewordenen Medium durch

*) Virch. Arch. Bd. XXXV, S. 120.

die leisen, unserer Wahrnehmung gewöhnlich entgehenden Stösse und Strömungen in der Flüssigkeit nicht mehr zu jener, in Wirklichkeit nur geringen Bewegung veranlasst werden können, welche bei starker Vergrösserung als lebhaftes Zittern oder Kreiseln gesehen wird. — Was das hypermangansaure Kali anlangt, so ist hier ausser der Dichtigkeit der Flüssigkeit die zersetzende, oxydirende, die Substanz wohl lockernde Wirkung in Betracht zu ziehen. Die Pigmentkörnchen der Chorioidea werden erst durch starke Lösungen in ihrer Bewegung gehemmt, ihre Substanz aber auch nicht in der Weise angegriffen, wie Schleimkörnchen, Eiweisspartikelchen oder der Micrococcus, welche durch dieses Agens alsbald eine gelbe oder braune Farbe erhalten. Berücksichtigt man die oxydirende Wirkung des Kali hyperm., so wird es auch erklärbar, warum eine stärkere Zuckerlösung nicht jenen Einfluss auf die Molecularbewegung ausübt, wie eine schwächere Lösung von jenem.

Dass der Tanz der Körnchen nach der Erwärmung des Mediums lebhafter wird, lässt sich durch die dann rascher erfolgende Verdampfung der Flüssigkeit an den Ränden des Deckgläschens, wodurch die Strömung unter demselben verstärkt wird, erklären, wie denn auch H. Hoffmann in der Athembewegung des Beobachters — wobei Wasserdampf zum Objecte kommt, um alsbald wieder zu verdampfen — ein die Molecularbewegung begünstigendes Moment erkannt hat. Derartige Umstände sind wohl auch bei Beurtheilung der von Thomé in Bezug auf das Verhalten der „Schwärmer“ in erwärmtem und unerwärmtem Speichel gemachten Angaben in Betracht zu ziehen.

Noch ein Moment, welches für die Beurtheilung der in Rede stehenden Bewegung wichtig erscheint, will ich berühren. Der Tanz des Micrococcus dauert mitunter, nachdem das Object luftdicht eingekittet worden ist, Monate lang fort; zeitweilig ruht das mit dem Auge fixirte Körperchen, um dann wieder die zitternde Bewegung zu beginnen. Anderseits fand ich den Tanz der ebenso eingekitte-

ten Pigmentkörnchen nach einigen Tagen ganz aufgehoben oder beträchtlich abgeschwächt. Ueberhaupt ist die Bewegung jeglicher Art Körnchen in luftdicht eingekitteten Objecten beträchtlich reducirt oder ganz aufgehoben, woraus hervorzugehen scheint, dass die Verdunstung des Mediums und damit verbundene Strömung in demselben eines der Hauptmomente der Molecularbewegung bilde. Bewegung des Deckgläschens und andere Umstände sind dabei natürlich nicht zu vergessen. — Ueberhaupt ist es bei allen diesen Prüfungen nothwendig, nicht nach einer oder zweien Beobachtungen zu urtheilen, sondern die Beobachtung an einem und demselben Objecte mehrmals zu wiederholen und eine gewisse Zahl von Objecten vorzunehmen, um eine Constanz in den bezüglichen Erscheinungen zu finden, denn weil man hier mit so äusserst kleinen Grössen zu rechnen hat, scheinen sich einzelne Beobachtungen miteinander zu widersprechen.

Nach dem Angeführten erscheint mir die Annahme berechtigt, dass die als vitale gedeutete Bewegung des Micrococcus nicht verschieden ist von der Molecularbewegung überhaupt. Und warum sollte die bei allen kleinen Körnchen wahrnehmbare Bewegung gerade bei dem Micrococcus fehlen? Widerlegen lässt sich der etwaige Einwand, dass bei diesem ausserdem noch eine vitale Bewegung vorkomme, nicht; die Annahme einer solchen würde aber durchaus grundlos sein. Ueberhaupt ist der erste Gedanke an eine vitale Bewegung in Bezug auf den Micrococcus wohl nur durch momentane Nichtberücksichtigung der Brown'schen Molecularbewegung entstanden.

Kommen wir nun aber wieder auf die Frage zurück, wie denn die isolirten Körnchen des Cholerastuhles aufzufassen seien, so kann uns nur das Verhalten derselben gegenüber zerstörenden Agentien einen Aufschluss geben. Bei Anwendung dieser erweist es sich, dass in der That ein gewisser Theil von ihnen als Micrococcus angesprochen werden kann, jedoch nur ein verhältnissmäs-

sig sehr kleiner Theil. — Säuren sind hier bei der Prüfung weniger verwerthbar, als Kalilösung. Essigsäure scheint nur wenige Körnchen aufzulösen; Mineralsäuren bedingen erst in stärkerer Concentration eine Zerstörung. Kalilösung dagegen, welche den notorischen Micrococcus (aus faulender Flüssigkeit) scheinbar vollkommen intact lässt, macht die meisten Körnchen des Cholera-stuhles alsbald blass und löst sie weiterhin auf. Schleim- und Eiweisskörnchen sind hiernach vorzusetzen. Eine nicht unbedeutende Anzahl der „schwärmenden“ Körnchen documentirt sich auch als Fettpartikelchen, die auf Kalizusatz theils ruckweise zusammenfliessen, theils schwinden, nach Einwirkung von conc. Schwefelsäure als rothbraune Tröpfchen gesehen werden und in eingekitteten Objecten nach einiger Zeit mitunter in Gestalt zahlreicher Krystallsterne hervortreten.

Wenden wir uns jetzt zu den Körnchenaggregaten, so erlangt man hier noch leichter den gewünschten Aufschluss. Wenn zu einer notorischen Micrococcuskolonie ein Tröpfchen conc. Schwefelsäure unter dem Deckgläschen zuströmt, so wird, wie es scheint, die die Körnchen zusammenhaltende Gallerte gelöst, die Körnchen treten aber stärker hervor; sie bleiben bei einer gewissen Schwefelsäuremenge noch Tage lang wohl erhalten. Aehnlich wirkt Kali caust. Conc. Salpetersäure färbt die Kolonie gelblich; diese Färbung scheint bei mikroskopischer Betrachtung jedoch nur der Intergranularsubstanz zuzukommen; die Körnchen treten in der gelblichen Masse klar hervor. — Behandelt man auf gleiche Weise die Körnchenaggregate des Cholera-Stuhles mit Schwefelsäure oder Kali, so zerfliessen dieselben zum grössten Theile zu einer gleichmässigen blassen Masse, welche nur ein äusserst zartes körniges Gefüge erkennen lässt, oder werden ganz aufgelöst; auf Essigsäurezusatz ziehen sie sich stark zusammen; conc. Salpetersäure erzeugt eine gelbe Masse, in welcher nur eine geringe Andeutung oder nichts von einem körnigen Gefüge zu sehen ist. Nur hier und da bleibt

unter diesen Umständen ein wahrscheinlich von aussen anhaftendes Körnchen, welches als *Micrococcus* gedeutet werden könnte, in der Masse zurück. Zugleich sieht man aber auch bei der Durchforschung eines mit den bezeichneten zerstörenden Agentien behandelten Präparates vom Cholera-Stuhle in einzelnen Fällen kleinere kugelige oder längliche Haufen, welche neben den zerstörten Körnchenaggregaten ebenso erhalten geblieben sind, wie der aus anderen Quellen herrührende *Micrococcus*. Solche Kolonien gehören aber zu den Ausnahmen, und es ist nicht immer leicht, dieselben aufzufinden; im Wesentlichen kann man nur von körnig gewordenem Schleim sprechen, wie überhaupt hyaliner Schleim beim Liegen in Wasser körnig wird und sich dann gegen Reagentien ebenso verhält, wie der Schleim des Cholera-Darmes.

Endlich will ich darauf hindeuten, dass beim Verzerren der körnigen Schleimflocken durch Verschiebung des Deckgläschens auf dem Objectträger verflochtene und isolirte Körnchenketten entstehen können, welche mit *Micrococcus*ketten verwechselt werden könnten und vielleicht auch schon verwechselt worden sind. Es kommen jedoch auch wirkliche *Micrococcus*ketten im Cholera-Stuhle vor und häufiger als die klumpigen Kolonien.

Wenden wir uns jetzt zur Litteratur, so sehen wir, dass Klob in der Deutung der Körnchen als niedere pflanzliche Organismen entschieden zu weit gegangen ist. So giebt er *) z. B. an: „In mehreren Fällen von Cholera typhoid“ „war die ganze Masse des scheinbaren Darmschleimes die Bacterium-Gallerte: *Zoogloea Termo*“ (d. h. *Micrococcus*kolonien). Doch scheint es, dass er die Körnchenaggregate wenig mit Reagentien geprüft hat und dass seine Deutung hauptsächlich auf einer vorgefassten Meinung beruhte. Denn indem er weiterhin von dem Darminhalte „einer im asphyctischen

*) l. c. p. 18.

Stadium der Cholera verstorbenen alten Frau“ spricht, welcher eine „eierwasserähnliche, doch auffallend viel Schleim haltende Flüssigkeit“ darstellte, „in welcher desquamirtes Epithel in zusammenhängenden grossen Fetzen schwamm“, sagt er: „Ich fischte solche Epithelfetzen aus der Masse heraus, und breitete sie auf dem Objectträger sorgfältig aus. Da zeigte sich nun das ganze Epithelialmosaik überzogen mit einer Schleimschichte, welche ich unter allen Umständen für zähen Darmschleim gehalten hätte, wenn ich jetzt nicht überzeugt wäre, dass es Zoogloea Termo war.“ — Hätte Klob Kalilösung zugesetzt, so wäre seine beeinflusste „Ueberzeugung“, welche er hier als einzigen Beweis für seine Angabe anführt, wieder zum Alten zurückgekehrt, und er hätte die Masse für körnigen Darmschleim gehalten, als was sie gewiss aufzufassen war.

Uebereinstimmend mit meinen Beobachtungen ist die Angabe von de Bary, welcher „exquisiten frischen Reisswasserstuhl“ untersucht hat, „in welchem Bacterien und verwandte Formen zwar nicht ganz fehlten, aber doch höchst spärlich vorkamen, während sie sich massenhaft vermehrt hatten, nachdem das Material einen Tag über in verschlossenem Gefässe gestanden hatte.“ Derselbe meinte weiterhin: „Klobs Beobachtungen hiernach anzweifeln zu wollen, wäre thöricht; aber zu fragen, ob sich alle gleichnamigen Fälle so verhalten, wie die von Klob beobachteten, dürfte nicht unerlaubt sein.“ Und doch waren in dem von de Bary untersuchten Stuhle gewiss dieselben Körnchen und körnigen Flocken vorhanden, wie in jedem Reisswasserstuhle, denn sonst wäre es kein „exquisiter“ gewesen, da die weissliche Trübung eben durch diese bedingt wird. Aber das geübte Auge des Mykologen wollte dieselben nicht als pflanzliche Organismen anerkennen. Nach einiger Uebung ist mir in Bezug auf den Kolonienmicrococcus eine solche Unterscheidung bei einfacher Betrachtung gegenwärtig auch möglich; unzweifelhaft lässt sich die Differentialdiagnose aber nach län-

gerem Einschluss der Objecte machen, wie mir das die eingekitteten Präparate von den ersten Cholerastühlen zeigen, die ich untersuchte; hier haben sich die Schleimflocken durch Contraction in Figuren verwandelt, wie dieselben an eingekitteten Micrococcuskolonien nicht auftreten.

Auch Bruberger *) fand, dass die Flocken „aus Mucin mit einem geringen Eiweissgehalt“ bestehen: „Filtrirt man den Cholerastuhl, löst die auf dem Filter bleibenden Flocken in caustischem NaO und setzt zu der alsdann ganz klaren Flüssigkeit Essigsäure, so erhielt ich in allen Fällen, so oft ich es machte, einen sehr bedeutenden Mucinniederschlag“. Wenn er jedoch in anderer Beziehung angiebt, dass er, „im Beginn der Epidemie lange Zeit gar keine Vibrionen“ beobachtete, während dieselben erst, nachdem ein Fall von Blasenentzündung vorgekommen war, stets gefunden wurden, so halte ich das nach den von mir bei Arsenikvergiftung gemachten Beobachtungen (s. unten) zwar nicht für unmöglich, doch könnte er dieselben bei nicht speciell auf sie gerichteter Aufmerksamkeit leicht übersehen haben, zumal da die Bacterien des Cholerastuhles gewöhnlich sehr fein und klein sind.

Ich bin zu dem Resultate gekommen, dass in dem Cholerastuhle zwar stets Micrococcus und Bacterien zu finden sind, dass die Menge dieser Organismen aber als sehr gering bezeichnet werden muss, wenn man als Vergleichsobject irgend eine faulende Flüssigkeit nimmt. Auf die relative Menge derselben im Vergleich mit anderen Stühlen komme ich später. Im Darminhalte von Leichen dürfte die Zahl gewöhnlich grösser sein, als im frischen Stuhl, doch ist die Menge auch hier nicht auffallend gross.

Ausser den betrachteten kommen in unserem Untersuchungsobjecte von niederen pflanzlichen Organismen noch grössere rund-

*) Virch. Arch. Bd XXXVIII, S. 304.

liche oder längliche Bildungen vor, welche sich deutlich als Pilzzellen documentiren und von Hallier als „Torula-ähnliche Bildungen“ bezeichnet werden. Sie sind äusserst spärlich und vielleicht nicht in jedem Stuhl vorhanden. Klob erwähnt ihrer auch gar nicht. In manchen Fällen mögen auch grössere Pilzzellen vorkommen, wie Thomé sie beschreibt, doch habe ich dieselben nicht gesehen, und sind namentlich rothe Blutkörperchen, deren Farbstoff verloren gegangen ist, nicht für solche zu halten.

Ferner fand ich 4mal *Sarcina ventriculi*, darunter 3mal im Stuhle. Klob sah dieselbe 11mal.

Von sonstigen Bestandtheilen des Stuhles habe ich nur noch zu erwähnen: Entozoencier, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, grössere Fetttropfen und Fettkrystalle, rothe Blutkörperchen, farblose Rundzellen und Residuen von Cylinderepithel und Speise.

Helmintheneier — *Bothriscephalus*- und *Ascarideneier* zusammen oder gesondert — fanden sich in mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle, oft in sehr grosser Menge. — Grössere Fetttropfen und Fettkrystalle sind selten, treten erst nach längerem Stehen der Objecte reichlich auf. — Speisereste sind in dem reinen Reiswasserstuhl äusserst spärlich, man könnte fast sagen, dass sie ganz fehlen; bei Anwendung von Jod und Schwefelsäure lässt sich jedoch hie und da noch ein Amylon- oder Cellulosepartikelchen nachweisen. Rothe Blutkörperchen, welche ihren Farbstoff verloren hatten, fand ich auch im exquisiten Reiswasserstuhle, obwohl allerdings nur in sehr geringer Menge; sie sind äusserst blass und nur bei recht genauem Zusehen wahrnehmbar. Im röthlichen Stuhle sind sie reichlicher. In einem exquisit blutigen Stuhle, welchen ich aus dem Stadium *algidum* zu untersuchen Gelegenheit hatte, war eine so reichliche Menge wohlhaltener Blutkörperchen vorhanden, dass die mikroskopischen Präparate bei flüchtigem Blick für den Inhalt der Vene von einem lebenden Menschen hätten ge-

halten werden können. — Die Trümmer des Cylinderepithels werden erst dann mit Wahrscheinlichkeit gedeutet, wenn man die Veränderung des Epithels aus dem Darminhalte von Leichen kennt; das Höchste was ich von diesen Formen fand, waren geschwollene, mit mehreren Kernkörperchen versehene Kerne. Auch diese kamen nur in geringer Anzahl vor. Einigermaassen als solche erkennbare Cylinderzellen wurden im Stuhle nicht gesehen. Wenn man die Untersuchungen von Bruberger berücksichtigt, welcher die Defäcationen von 540 Cholerakranken speciell in dieser Richtung durchforscht hat, ohne solche zu finden, so kann man wohl auch sagen, dass das Cylinderepithel — mit vielleicht äusserst seltenen Ausnahmen — im Reiswasserstuhl nicht vorkommt, obwohl dasselbe von Aelteren als wesentlicher Bestandtheil des Stuhles bezeichnet wurde und auch Klob noch den Stuhl von Lebenden und Darminhalt von Leichen mit einander verwechselte.

Im Darmkanale von Leichen wird dagegen ausser den im Stuhle vorkommenden Gebilden das desquamirte Cylinderepithel in den verschiedenen Stadien des Unterganges in grosser Menge vorgefunden. In den leichteren Graden der Veränderung ist der Zellenleib geschwollen, besonders im Dickendurchmesser vergrössert, ausserdem feinkörnig getrübt, der Kern ohne weitere Behandlung noch sichtbar; auf Essigsäurezusatz erblassen die Körnchen des Zellenleibes oder schwinden ganz, der Kern wird deutlicher und zeigt mehrere Kernkörperchen ähnliche Granula. — Daneben findet man solche Epithelien, wo der Zellenleib schon stärker abgerundet und granulirt, der Kern nur in Andeutungen zu sehen ist; letzterer tritt jedoch auf Zusatz einfach wässriger Jodlösung deutlich hervor, noch besser, wenn nachträglich Schwefelsäure einwirkt, desgleichen nach Einwirkung von Essigsäure, durch welche die Körnchen des Protoplasma jedoch nur blass, nicht gelöst werden. — In noch höheren Graden der Veränderung sieht man die Zellen in Gestalt von rundlichen Körnchenhaufen, in wel-

chen ohne Anwendung von Reagentien kein Kern wahrgenommen werden kann; Jod und Schwefelsäure — andere Färbungen fand ich hier weniger brauchbar — bringen denselben jedoch als gelben Körper in dem Körnchenhaufen zur Anschauung, desgleichen Kali caust., welches in schwächeren Lösungen die Körnchen nur blass werden lässt, bei etwas reichlicherem Zusatze jedoch leicht löst. — Die Veränderung des Kernes sieht man am besten dann, wenn der Zellenleib zum Theil oder ganz zerfallen ist. Hier zeigt sich derselbe vergrössert, stark fein granulirt oder mit einer reichlichen Anzahl Körnchen von der Grösse der normalen Kernkörperchen versehen; die Körnchen füllen entweder den ganzen Kern aus, oder man sieht zwischen dem Körnchenhaufen und Kerncontour einen hellen Zwischenraum; Jod färbt das ganze Gebilde gelb, desgleichen Salpetersäure; Kali caust. bedingt zunächst eine Erblässung der Körnchen und bringt sie nach gehöriger Einwirkung zum grössten Theil ganz zum Schwinden. Man sieht diese veränderten Kerne frei, oder es haftet ihnen noch ein Theil des zerfallenden Protoplasmas an, und dieser Umstand macht es klar, dass man es mit solchen zu thun hat. Wenn ihnen noch etwas von dem Zellenleib anhaftet, so zeigt sich dieser Theil an einer oder mehreren Stellen in Form von eckigen, wie zernagten Körnchenhaufen, oder es ist zuweilen auf einer Seite noch eine grössere Partie erhalten, auf welcher der in Stäbchen auseinandergefahrene Saum zu sehen ist, während auf der entgegengesetzten Seite der Kern nackt erscheint. In der Regel geht der Zellensaum jedoch früh verloren. — Das endliche Schicksal der Kerne besteht wahrscheinlich auch darin, dass die Körnchen derselben in der Flüssigkeit des Darmes von einander gelöst werden. In den Stuhl gelangt nur eine äusserst spärliche Anzahl in der Form erhaltener Kerne.

Die in Rede stehende Veränderung des Epithels hatte für mich anfangs ungemein viel Interesse, indem ich unter dem Einflusse der Litteratur an eine „pilzige Degeneration“ dachte. Nach

dem Angeführten ist es jedoch klar, dass es sich nur um einen körnigen Zerfall der Zellensubstanz selbst handelt. Einzelne Micrococcen sind wohl unter den Körnchen vorhanden gewesen, wenn auch nur von aussen anhaftend, da nach der Erblasung oder Lösung der übrigen durch Einwirkung von Kali caust. hie und da einzelne resistenterere Körnchen nachblieben. Doch wird man wohl mit mir übereinstimmen, dass diesem Befunde keine Bedeutung beigelegt werden kann.

Der Anfang der Veränderung wird wahrscheinlich durch denselben Reiz bedingt, der die Entzündung der Schleimhaut überhaupt hervorruft. Zu dieser Zeit findet wahrscheinlich eine vermehrte Aufnahme von Material in die Zellen statt und eine Vermehrung der Kernkörperchen; zwei Kerne in einer Zelle sind jedoch eine sehr seltene Erscheinung. Die weiteren Veränderungen dürften hauptsächlich erst nach der Abstossung des Epithels eintreten und zum grössten Theile durch Maceration in dem reichlichen Transsudate bedingt werden. — Epithelzellen aus dem gesunden Darne von Leichen zeigten nach einigen Tagen eine ähnliche Veränderung, wenn sie im verschlossenen Gefässe mit Cholerastuhl oder Zuckerlösung gestanden hatten, nur dass hier die Vergrösserung der Kerne geringer war und die vielen Kernkörperchen fehlten. Bei einer Temperatur von 20—30° R. war der Zerfall schon am anderen Tage stark ausgebildet. Und es zeigte sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den in Zuckerlösung und den in Cholerastuhl macerirten Zellen. Hallier *) hatte, obwohl er das Epithel aus dem Choleradarme nicht untersucht hatte, in gewisser Beziehung in der That Recht, wenn er in Bezug auf einen „Culturvedersuch“ meinte, es wäre hier „die Zersetzung der Darnelemente durch den Micrococcus eine ganz ähnliche wie im menschlichen

*) Cholera-Contagium S. 26.

Darm“ gewesen. Er irrte jedoch darin, dass er die Körnchen als pflanzliche Organismen deutete *).

In dem Zerfall des Epithels ist nun neben dem Schleim eine zweite Quelle für die Körnchen des Cholerastuhles gegeben. Die Rapidität des Zerfalles unter dem Einflusse der hohen Temperatur, befördert vielleicht durch eine vorher durch Reizung eingeleitete Veränderung, muss wohl zur Erklärung des Fehlens erhaltener Epithelzellen im Cholerastuhl herbeigezogen werden.

Schon Böhm **), welcher auch das Fehlen des Epithels im Cholerastuhl constatirte, fand, dass dasselbe im Darme von oben nach unten allmählig immer mehr untergeht. „Ein auffallender Umstand“ ist es ihm aber „stets gewesen“, dass auch in solchen Fällen, wo bis zur Bauhinischen Klappe in grosser Anhäufung ausgezeichnet erhaltenes Epithel vorkam, die Menge der Zellen „sich sogleich hinter dieser Klappe ausserordentlich minderte, ja dass man sie wohl eben so oft hier mit einmal durchaus vermisste.“ Er glaubte, dass es sich um eine Auflösung der Zellen zu Schleim handelte und dass aus dem letztgenannten Umstande „hervorzugehen scheint, dass das Oberhäutchen des Dünndarmes in der Flüssigkeit des Dickdarmes in hohem Grade löslich sei.“

*) Viel resistenter als das Darmepithel und andere Zellen erwiesen sich bei der Maceration die Fasern des gekochten Rindfleisches. Hallier (l. c. p. 13), cultivirte Cholerastuhl auf solchem und fand, dass „die Fleischfasern in derselben Weise belagert und zerstört werden, wie das Darmepithel. Sie lösen sich in ihre sehr zerbrechlich werdenden Elemente auf, zuletzt sogar zergehen sie zu einem klaren, dem frischem Hühnereiweiss ganz ähnlichen Schleim.“ Ich habe diesen Versuch wiederholt. Es fanden sich nach einigen Tagen, wenn die Muskelfasern auseinanderzufallen begannen, unter den losgelösten in der That solche, welche von Micrococcus und grösseren Hefezellen ganz eingehüllt waren, ähnlich wie der von Wasser bespülte Theil der Mauer einer am Meere gelegenen Ruine von Schalthieren belagert erscheint; in das Innere der Muskelfasern eingedrungene Zellen konnte ich jedoch nicht deutlich wahrnehmen. Ein stärkerer Zerfall, augenscheinlich durch Maceration, fand erst nach c. 2 Wochen statt. Die Flüssigkeit war trübe, gelblich, höchst übelriechend, meiner Vergleichungsweise nach „dem frischen Hühnereiweiss“ durchaus unähnlich. — Ungekochter Herzmuskel zerfiel bedeutend rascher. — Die Versuche ergaben ein gleiches Resultat, wenn das Fleisch, anstatt in Cholerastuhl, einfach in Zuckerlösung faulte; auch die Belagerung durch Pilze etc. trat hier auf.

**) Die kranke Darmschleimhaut in der Asiatischen Cholera. Berlin 1838, S. 22 und ff.

Ich untersuchte in drei Fällen den Inhalt abgebundener Stücke vom Jejunum, Ileum und Colon ascendens und constatirte hier übereinstimmend, dass das Epithel im oberen Theile des Dünndarmes recht gut erhalten war, am Ende des Ileum dagegen in der angeführten Weise stark degenerirt sich zeigte und im Colon nur schwer einige als solche erkennbare Epithelzellen zu finden waren. — Dass im Ileum, wo die Veränderung überhaupt, und deshalb natürlich auch die Desquamation des Epithels und die Transudation, bedeutend stärker sind, als im Jejunum, ein stärkerer Zerfall der Zellen stattfindet, als in letzterem, dessen etwa im Leben abgestossene Zellen ausserdem auf dem Wege zum Ileum noch Zeit zur Veränderung haben, ist leicht verständlich. Wenn ich aber auch die reichliche Anhäufung des wohl erhaltenen Epithels, welche Böhm zuweilen dicht oberhalb der Ileocoecal-klappe fand, als postmortal, vielleicht beim Aufschneiden des Darmes erfolgt betrachten möchte, so war das Fehlen erhaltener Cylinderzellen im Inhalte des Coecum und Colon für mich doch ebenfalls eine auffallende Erscheinung, um so mehr als die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Darmstücke ebenfalls ein vollkommenes Fehlen des Epithels auf der Oberfläche darthat (obwohl es in den schlauchförmigen Drüsen, wie auch im Dünndarme mehr oder weniger gut, oft ausgezeichnet, in situ erhalten und nur in leichterem Grade verändert war). Ich kann als Grund dafür nur die Erklärung beibringen, dass vom Coecum an eine langsamere Fortbewegung der Darmcontenta stattfindet und die Zellen in der hier also relativ lange verweilenden Flüssigkeit eine stärkere Zersetzung erleiden können. *) Auf diese Weise liesse sich denn das Fehlen des Epithels im Cholerastuhle erklären.

*) Wie ja auch sonst, unter gewöhnlichen Umständen, im Dünndarme mehr weiche Fäces, gleich hinter der Bauhini'schen Klappe aber zu festen Massen geballter Koth vorgefunden wird.

Nach den in neuester Zeit über den Einfluss der niederen pflanzlichen Organismen auf die Gewebe des thierischen Körpers gemachten Angaben musste mich das Verhalten dieser Organismen zu der Schleimhaut, besonders den Lymphgefässen derselben interessiren. So hat Buhl *) in einem eigenthümlichen Fall, wo im Leben choleraähnliche Erscheinungen bestanden hatten, die Schleimhautaffection des Darmes (partielle Necrosen) als durch „unmittelbare Wirkung von Pilzen“ bedingt erklärt, indem er fand, „dass dieselben von der Schleimhaut aus in die Chylusgefässe und Lymphdrüsen“ eingedrungen waren. Und überhaupt ist man heutzutage bestrebt, alle gangränösen Zerstörungen der Gewebe von einer Einwirkung pflanzlicher Organismen abzuleiten. Es ist mir jedoch jetzt einleuchtend, dass man in dieser Angelegenheit nicht ganz mit der erforderlichen Kritik verfährt.

Um nur von Vielen ein Beispiel anzuführen, sei hier auf die Angaben Nasiloff's **) „über die Diphtheritis“ hingedeutet. Die diphtheritische Masse, sagt er, mag sie von Kranken oder Leichen genommen sein, zeigt „auf den ersten Blick eine von ganz kleinen, gleich grossen Körnchen zusammengesetzte Substanz, theils in gleichmässiger Verbreitung, theils in einzelnen Haufen angeordnet. In dem letzteren Falle hat sie eine hellbraune Farbe, im ersteren zeigen sich dunkle Pünktchen mit merklicher Bewegung. Diese körnige Masse ist identisch mit jener, welche bei der Verwesung der thierischen Gewebe entsteht.“ Ohne dieses zu begründen, giebt er weiterhin an, er werde die Körnchen, „ohne über die Natur derselben etwas Bestimmtes aussagen zu wollen, immer als Pilze bezeichnen.“ Endlich kommt er jedoch, da die Körnchen auch in Spalträumen in der Umgebung der diphtheritischen Membran sich vorfanden, zu dem Schlusse, dass in einer „Pilzentwicklung“ „die Ursache der Nekrose, der Ausgang der diphtheritischen Verände-

*) Centralblatt 1868, S. 3 und Zeitschr. f. rat. Med. 3 Reihe, 36 Bd. S. 250.

**) Virch. Arch. Bd. L, S. 550.

rungen überhaupt gegeben ist.“ Der Beweis aber, dass die Körnchen überhaupt nur pflanzliche Organismen waren, wird nicht geliefert. Mehr oder weniger ähnlich verhalten sich alle parallelen Angaben, welche mir aus der Literatur bekannt sind.

Bei der Kleinheit der in Frage kommenden Körperchen sind stärkere Vergrößerungen zur Untersuchung nöthig; andererseits ist es nothwendig, die gegenseitigen Lageverhältnisse der die Schleimhaut bildenden und sie etwa durchdringenden Theile möglichst zu erhalten. Deshalb kann die Untersuchung von Schnitten oder zerzupften Objecten vom frischen Darm keinen Aufschluss geben, denn hier entstehen leicht artificielle mit körniger Substanz gefüllte Spalten, und wenn man auch pflanzliche Organismen in diesen findet, so ist der Verdacht nicht leicht auszuschliessen, dass dieselben während der Präparation von der Oberfläche des Darmes hierher gelangt seien. Ich richtete daher meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf sehr feine Schnitte von Darmstücken, welche in Müller'scher Flüssigkeit, nachträglich in Alkohol, sorgfältig gehärtet waren. Nur einmal hatte ich Gelegenheit ausgebildete Diphtherie im Choleradarme zu untersuchen; sonst wurde das Ende des Ileum's und der Anfangstheil des Dickdarmes untersucht, wo sich die stärkste entzündliche Veränderung zeigte. Die Schnitte wurden grösstentheils senkrecht auf die Oberfläche der Schleimhaut gemacht.

An derartigen Präparaten von diphtheritischen Stellen zeigte nun die innerste, beetartig hervorragende, nekrotische Partie der Mucosa, neben Ueberresten des zerfallenen Gewebes und veränderten Blutkörperchen, in grosser Ausdehnung eine feinkörnige und fädige Masse. Diese Partie ging entweder allmählig in die unzerstörte Schleimhaut über, indem zwischen beiden Theilen eine unregelmässig begrenzte Zone sich befand, in welcher Häufchen von Blutkörperchen und zerfallendem Gewebe abwechselten mit erhaltenem Schleimhautgewebe, in welchem strotzend mit Blutkörperchen erfüllte Capillaren verliefen, — oder die grob- und feinkör-

nige (nekrotische) Masse hörte plötzlich auf, und Häufchen von Eiterkörperchen schieden dieselbe von dem Gewebe der Schleimhaut. In der unzerstörten Schleimhaut war zwischen den dicht nebeneinander gelagerten Rundzellen derselben und den gefüllten Blutgefässen nur wenig Raum vorhanden, wo eine feinkörnige Masse aufgenommen werden konnte. In der Submucosa dagegen waren die spaltförmigen Räume zwischen den Fasern überall ausgefüllt mit dieser Masse. Als aber c. 10% Kalilösung eingewirkt hatte, da war das Bild ein ganz anderes geworden. Die körnchenerfüllten Räume in der Submucosa hatten sich geklärt; in der Schleimhaut traten die nackten Kerne in klarer Umgebung hervor; und die diphtheritische Partie war in eine mehr gleichmässige, verschwommene Masse umgewandelt, in welcher nur kleinere und grössere Fetttropfen, Pigmentkörnchen, einzelne kleine eckige, nicht näher zu deutende Gebilde (Detritus) und hier und da isolirt oder in kleinen Häufchen angeordnet Micrococcus scharf hervortraten; mitunter war auch ein stäbchenförmiges Gebilde zu sehen; und es zeigte sich, dass in dem oberflächlichsten Theile der diphtheritischen Lage verhältnissmässig reichlich Micrococcus vorhanden war, dass derselbe aber zur Tiefe hin sehr rasch sich verlor und bald ganz verschwand. Schon nach wenigen Minuten, etwa einer Viertelstunde kann man bei einiger Uebung diesen Aufschluss durch Kalilösung erhalten. Am besten gelangt man jedoch in der in Rede stehenden Angelegenheit zu einem sicheren Resultate, wenn man das Reagens im Laufe einiger Stunden einwirken lässt, indem man in dem Maasse, als das Präparat eintrocknet, immer wieder frische Kalilösung am Rande des Deckgläschens, ohne Verschiebung desselben, hinzufügt; dann bekommt man endlich bei Erhaltung der gegenseitigen Lageverhältnisse den klar und scharf hervortretender Micrococcus in der blasen, verschwommenen Umgebung zu sehen. Offenbar zeigt sich der Micrococcus in unserem Falle, da er nur die äusser-

sten Lagen der diphtheritischen Schicht einnimmt, als ein secundärer Ansiedler auf dem nekrotischen Gewebe.

Gehen wir aber weiter zurück, so glaube ich den nächsten Schritt vor dem Eintritte der Nekrose an solchen Partien des Choleradarmes zu erkennen, wo die Schleimhaut von ausgedehnten Extravasaten durchsetzt erscheint. Unvergesslich bleibt für mich in dieser Beziehung ein Präparat vom untersten Theile des Ileum und Anfange des Dickdarmes. In der makroskopisch hochgradig blutig infiltrirten und gelockerten, jedoch nirgends nekrotischen Schleimhaut zeigte sich das Gewebe bei der Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparates dicht durchsetzt von vielfach sich berührenden Häufchen wohlhaltener Blutkörperchen, welche von zerrissenen und auseinandergedrängten Capillaren und Gewebspartien umgeben waren. — Der rasche Tod hatte die Necrose, welche bei längerem Leben des Individuums sicher unausbleiblich gewesen wäre, verhindert. Micrococcus war hier im Gewebe nicht vorhanden.

Gehen wir noch weiter zurück, so erhalten wir bei Untersuchung der durch diffuse Injection gerötheten Schleimhaut jene zierlichen Bilder, wo die Gefässe der Mucosa, wie bei einer recht guten gelungenen Injection, mit dichtgedrängten gelben Blutkörperchen angefüllt erscheinen. Extravasate fehlen hier oder sind nur ganz vereinzelt zu sehen. Auffallend erscheint es, wenn man eine derartige strotzende Füllung der Capillaren sieht, deren Wandungen manchmal unmittelbar das Darmlumen begrenzen, warum nicht häufiger grössere Mengen von Blut im Cholerastuhle auftreten. Das Fehlen von Zotten im Dünndarme ist dabei eine häufige Erscheinung, doch gewiss als postmortal zu betrachten. In der Submucosa und Subserosa sind es gewöhnlich nur die Gefässstämchen, welche eine strotzende Füllung mit Blut zeigen, in der Muscularis ist dagegen eine Injection des Capillarnetzes eine ziemlich häufige Erscheinung. Die Peyer'schen Haufen und solitären Follikel sind

theils durch zellige Hyperplasie vergrössert, anämisch und mit gefüllten Gefässen umgeben, theils klein und von stark dilatirten, bluterfüllten Gefässen durchzogen; wo sie geplatzt sind, ist der freie Theil mit locker gelagerten Rundzellen und körniger Masse an der Oberfläche versehen.

Wenn es mir nun nach dem Angeführten unzweifelhaft erscheint, dass die diphtheritische Zerstörung im Cholera-darme als eine Folge der durch hochgradige Gefässfüllung und Extravasation bedingten Ernährungsstörung der Schleimhaut aufzufassen ist, so will ich damit doch nicht abstreiten, dass der Micrococcus wahrscheinlich ein nothwendiges Subject im Bilde der Diphtherie ist, da es ja von den Fachmännern fast allgemein anerkannt ist, dass Fäulniss und Gährung ohne niedere Organismen nicht stattfinden. Dass aber solche Organismen das Primäre und dass sie die Ursache der Nekrose seien, dafür habe ich ebensowenig beim Cholera-darme, als auch bei Gangrän der Haut einen Beleg finden können. Dabei ist natürlich die Möglichkeit, dass in gewissen Fällen auch der Micrococcus Nekrosen erzeugen könne, ohne Weiteres nicht zu leugnen. Es muss hier aber mit grosser Vorsicht verfahren werden.

Ich wende mich jetzt zu einem recht interessanten Objecte. Wir wollen „die dem Darne eigenthümliche Fruchtform des Cholera-Pilzes“ betrachten.

Was zunächst „die erste Entdeckung“ betrifft, so bedarf dieselbe hier keiner eingehenderen Besprechung. Die betreffenden Gebilde wurden schon gleich nach ihrer Entdeckung von Engländern selbst für unwesentliche Bestandtheile des Cholera-Stuhles erklärt *), einige Jahre darauf auch von Robin **), und ein De-

*) London journal of medicine, a monthly record of the medical sciences. 1849. Vol. 1, p. 1048. Pl. I, ad. II.

**) Histoire naturelle des végétaux parasites etc. Paris 1853, p. 676; dazu Atlas. Pl. XII, Figg 4, 5.

cennium später war die Micrographie so weit gediehen, das Lambl *) — nachdem er erzählt hatte, wie in der Prager Epidemie von 1851—54, als daselbst Luft, Wasser etc. untersucht wurden, die Forscher in einem verdächtigen Wasser „das lange gesuchte Cholerathierchen“ gefunden zu haben glaubten und anstaunten, bis „der Mikroskopiker die wahre Natur desselben, den feinen Glasritz“ erklärte — kurz sagen konnte: „Viel weiter gingen anfänglich englische Aerzte, von denen einige schön definirte runde Körper als Cholerazellen oder Pilze beschrieben hatten, die heute ein jeder als Eier von Enthelminthen erkennen müsste.“ — Wer Ascarideneier gesehen und die in den citirten Werken abgebildeten „Cholerazellen“ damit vergleicht, wird diesem beistimmen.

Auf Eines möchte ich hier jedoch denjenigen, der sich mit Untersuchung des Cholerastuhles zu beschäftigen gedenkt, noch besonders aufmerksam machen. Die häufige Anwesenheit von Spulwürmern im Darne von Choleraleichen ist besonders einzelnen älteren Forschern aufgefallen. Die Menge der Eier derselben im Stuhle ist zuweilen staunenswerth gross. Neben den allgemein bekannten Formen dieser Eier finden sich nun aber auch solche, in welchen nicht ein jeder Ascarideneier erkennen wird. Ganz gut dargestellte Formen der Art, welche als „Cholerakörperchen“ etc. beschrieben wurden, sind auf Taf. I Fig. 1, a, a, b, c, c des citirten englischen Journals oder in Robin's Atlas Taf. XII Fig. 4 a, a, b, c, c zu sehen. Die englischen Kritiker dieser Bilder und Robin haben sie nicht richtig gedeutet. Die Bedeutungslosigkeit der Gebilde für die Cholera wurde mir vollends klar, als ich sie neben anderen Ascarideneiern in dem diarrhoeischen Stuhle eines Individuums fand, welches seit Wochen auf der medicinischen Klinik, fern von Cholerakranken, gelegen hatte. Solche und noch weiter veränderte Körper sind es augenscheinlich, welche Debey **) als

*) Prager Vierteljahresschrift 1859 Bd. I S. 22.

**) Deutsche Klinik von Goeschen 1867. Nr. 1 und 2.

„Choleraphytum“ minutiös beschrieben und für eine den Infectionsstoff darstellende Alge gehalten hat, bis er *) durch Leuckart dahin belehrt wurde, „dass kein Zweifel obwalte“, dass dieselben „Ascarideneier in verschiedenen Entwicklungsstufen“ seien. — Ich finde die beiden Artikel Debey's, welche wenig bekannt sein dürften, weil auf die Mittheilung der Entdeckung rasch die Berichtigung folgte, sehr lehrreich für jeden, der Cholerastuhl zu untersuchen gedenkt, da sie wieder einmal recht eclatant auf die zu übende Vorsicht hindeuten. Wie leicht hätte der Irrthum unberichtigt durch den Autor selbst bleiben können! Und das Choleraphytum hätte wohl dann trotz einer fremden Kritik immer noch Gläubige behalten.

Ganz anders, als diese zuerst als Cholerakörperchen, 18 Jahre später als Choleraphytum beschriebenen Ascarideneier, ist nun das eigentlich „zum dritten mal entdeckte Ungeheuer“ von Hallier. Wenige haben sich wohl die Mühe gemacht, seine Abbildungen mit den obengenannten zu vergleichen. Wer es thun sollte, wird sehr überrascht werden. Die Verschiedenheit zwischen Hallier's Cholerapilz und dessen Vorläufern ist nicht minder gross, wie die zwischen Ascariden- und Bothriocephaluseiern, und doch statuirt Hallier hier, wie oben angeführt, eine Identität. — „Die dem Darne eigenthümliche Fruchtfom“ **) hat die Grösse und Form der Bothriocephaluseier und enthält im Innern Fetttropfen ähnliche Kugeln, welche annähernd die Grösse der Dotterkugeln dieser Eier haben.

Lange Zeit blieb es mir durchaus räthselhaft, was für ein Bestandtheil hier vorlag. Der etwaigen Annahme, dass Hallier Bothriocephaluseier als „Urocystis cholerae“ gedeutet hätte, stand die granulirte Beschaffenheit der Dotterkugeln entgegen, indem die „Sporen“ in den „Cysten“ homogen wie Fetttropfen waren. Weder

*) Ibidem Nr. 5.

**) Cholera-Contagium Fig. 4 o, u.

im Stuhle noch im Darminhalte fanden sich aber die fraglichen Gebilde, obwohl ich fast ein jedes Object mehrere Tage hindurch Stunden lang untersuchte und dabei auch den von Hallier *) angegebenen Kunstgriff anwandte. Auch jene neuere, nicht näher erläuterte Hypothese von Hallier **), dass es nämlich in Bezug auf die „Früchte des Pilzes wahrscheinlich ist, dass sie an der Darmwand auftreten“, habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung des Darmes beachtet, aber weder an den Zotten noch sonst irgendwo sassen oder hingen die „Früchte“. Der Knoten, welcher mir um so mehr verschlungen erschien, als auch Bruberg, Deby u. A. bei ihren ausgedehnten Untersuchungen von Cholera-Stühlen nicht jener „Urocystis“ Aehnliches gesehen haben, obwohl ein so auffallendes Gebilde doch nicht ganz leicht hätte vollkommen entgehen können, dieser Knoten löste sich, und zwar in sehr einfacher Weise, als ich mikroskopische Präparate von Cholera-Stuhl, welche c. 2 Monate vordem ohne weiteren Zusatz eingekittet waren und zahlreiche wohlerhaltene Bothriocephaluseier enthalten hatten, einer abermaligen Betrachtung unterzog. — In einzelnen Präparaten war kein einziges Ei mehr mit den Dotterkugeln versehen; die Eier enthielten entweder grössere Fetttropfen von verschiedenem Umfange, oder waren zum Theil oder ganz leer, während neben ihnen, an einer Rissstelle der Eierschale, ein Haufen von Fetttropfen lag, die einzelnen Tropfen zuweilen in Fächerartiger Anordnung aus dem Riss ausstrahlend. Der Deckel des Eies war dabei oft verschlossen, der Austritt des Inhaltes durch einen künstlichen Spalt erfolgt. Die leeren Schalen erschienen manchmal etwas fältig, zerknittert. — In anderen Präparaten waren noch alle oder ein Theil der Dotterkugeln von dem gewöhnlichen Aussehen. Auch solche Eier fanden sich vor, in denen die Fetttropfen die Grösse und Anordnung der Dotterkugeln vollkommen beibehal-

*) Ibidem p. 2.

**) Parasitologische Untersuchungen etc. Leipzig 1868, S. 48.

ten hatten, obwohl dann immer noch einzelne Körnchen in denselben zu sehen waren. Diese dürften jenen Objecten entsprechen, nach welchen Hallier annimmt, dass die „Sporen“ zu „Micrococcus“ zerfallen; die mit wohlerhaltenen Dotterkugeln versehenen Eier waren weiterhin solche „Früchte“, in denen alle „Sporen“ zu Micrococcus zerfallen“ erscheinen. *)

Dass Hallier nun wirklich derartig veränderte Bothriocephaluseier, sowie auch Haufen aus denselben ausgetretener und durch Schleim zusammengeballter Fetttropfen für die Frucht eines exotischen Pilzes gehalten hat, findet man weiterhin bestätigt, wenn man bedenkt, dass Hallier die Gebilde in längere Zeit aufbewahrten Dejectionen (der Berliner Stuhl war viele Monate alt) fand, und beachtet, in welcher Weise die „Frucht“ nach seiner Vorschrift sicher erkannt werden soll. Er sagt **): Ich darf es nicht unterlassen, „zu warnen vor der Verwechslung der Cysten mit Fettmassen, auf denen sich Hefe angesiedelt hat. Ganz sicher ist man selten in der Beurtheilung zerfallender Cysten, bevor man Druck in Anwendung gebracht hat. Durch diesen Kunstgriff lässt sich aber in allen Fällen leicht und sicher die zerfallende Cyste von einem auf Fetttröpfchen abgelagerten Hefeballen unterscheiden“. — Um eigenthümliche Präparate muss es sich hier gehandelt haben. — Von anderen Mitteln zur Differentialdiagnose zwischen Fetttropfen und jenen „Sporen“ ausser dem „Druck auf das Deckgläschen“ wird nicht geredet. Die Kritik ergiebt sich aber von selbst.

*) Die Ersetzung der Dotterkugeln in den Bothriocephaluseiern erscheint nicht auffallend, wenn man die Thatsache berücksichtigt, dass der Dotter gemein reich an Fett ist. Dieses Fett hat sich in unseren Präparaten beim Liegen der abgestorbenen Eier von dem Eiweiss des Dotters getrennt und ist zu grösseren Tropfen zusammengeflossen. Die Sprengung der Eierschale könnte durch die bei Trennung des Fettes vom Eiweiss etwa erfolgte Volumszunahme der Masse oder durch allmäligen Druck von Seiten des Deckgläschens bedingt sein; wahrscheinlich kommen beide Umstände in Betracht.

***) Cholera-Contagium S. 4.

Es ist natürlich nicht auffallend, dass Hallier bei seinen ausgedehnten mykologischen Arbeiten wenig Zeit zum Studium der thierischen Histologie gehabt hat. Dass ihm diese nicht ganz geläufig, geht u. A. auch daraus hervor, dass er *) von Epithel spricht, das in dem Monate alten Berliner Stuhl vorhanden gewesen sein soll, obwohl dasselbe in diesem Falle, abgesehen von jeglichen sonstigen Erwägungen, sicher fehlen musste; denn wenn Cholerastuhl, mit Darmepithel zusammengebracht, selbst bei niedriger Zimmertemperatur aufbewahrt wird, so findet man nach einigen Wochen keine einzige, nur annähernd als solche erkennbare Epithelzelle wieder, wie ich das mehrfach constatirte.

Ausser den veränderten Bothriocephaluseiern hat Hallier wahrscheinlich auch Ascarideneier für „Cholerapilze“ gehalten, obwohl dieselben unter seinen Abbildungen sich nicht vorfinden, denn neuerdings wiederholt er **), dass die von den englischen Aerzten gesehenen Gebilde „zum Theil wenigstens mit den von“ ihm „aufgefundenen Früchten des Cholerapilzes identisch zu sein scheinen“. Bei jener Annahme wird es dann auch verständlich, was ihn zu der Ansicht veranlasst hat, dass der Schleim in den Cholerastühlen durch Gelatinöswerden der Capsel seiner Früchte entstehe. Die dicke, höckerig gequollen erscheinende Eiweisschülle der Ascarideneier würde er darnach als gelatinös gewordene Hülle von Bothriocephaluseiern gedeutet haben.

Ferner muss man bedenken, dass in dem von ihm untersuchten Stuhle, wie Hallier selbst angiebt, Speisereste waren, wie es scheint, in grösserer Menge, als gewöhnlich. Dieser Umstand kann herbeigezogen werden, um die Anwesenheit von solchen Gebilden (Cholera-Contagium Fig. 2 c) zu erklären, welche de Bary als deutlich erkennbare Mucorgemmen bezeichnet. Derartige Gebilde fand ich nicht sehr selten, aber ganz vereinzelt im gewöhnlichen

*) Ibidem p. 2.

***) Parasitolog. Unters. S. 54.

Stühle, nur einmal in einem Exemplare auch im Cholerastuhle; dieselben können natürlich nur von der genossenen Nahrung herkommen. — Die räthselhaftesten der von Hallier dargestellten Gebilde (l. c. Fig. 2 a) endlich könnten durch Gallenfarbstoff tingirte Schleimfetzen sein, in welchen die grossen Fetttropfen aus den Bothriocephaluseiern eingelagert waren. Dass der von ihm untersuchte Stuhl wahrscheinlich Gallenfarbstoff enthielt, werden wir sogleich sehen.

Deutschland wird zu jenen Gegenden gezählt, wo der Bothriocephalus nur vereinzelt vorkommt, obwohl man Ostpreussen davon ausschliesst. Hallier hat auch nur in den ersten von ihm untersuchten Stühlen — und zwar handelte es sich hier nur um Dejectionen von 2 Kranken *) — die „Früchte“ vorgefunden, hauptsächlich in dem von Dr. Jastrowitz erhaltenen Berliner Stuhl. Während er **) später 5 Cholerastühle aus Halle untersuchte, gelang es ihm „kaum in einem derselben geringe Spuren von Sporenfrüchten“ aufzufinden.

Bei weiterem Nachdenken ist er ***) nun zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Cholerastuhl „als einzigen wesentlichen Bestandtheil sehr kleine bewegliche oder bewegungslose Cocci in ungeheuren Massen theils frei in der Flüssigkeit schwimmend, theils auf Epithelzellen angesiedelt“ enthält. — Was er als „Epithel“ deutet, ist nicht zu wissen. Lassen wir dieses aber unbeachtet, und betrachten wir die anderen neuen Angaben etwas näher, so meint Hallier ****), indem er die Frage discutirt, „ob man die mit Schwänzen versehenen oder die stets daneben und meist weit massenhafter auftretenden gelblichen und bewegungslosen Micrococ-

*) Vergl. neben „Cholera-Contagium“, wo die Zahl der Kranken unklar ist; Parasitol. Unters. S. IV.

**) Parasitol. Unters. S. 54.

***) Zeitschrift für Parasitenkunde von Hallier. Jena 1859. Bd. I, S. 173.

****) Parasitol. Untersuch. S. 61.

cuszellen als das Wesentliche anzusehen habe“: „Ich konnte mich nur für die letztgenannte Ansicht entscheiden. Der schwärmende Micrococcus der Cholera Stühle gehört dem *Penicillium crustaceum* Fr. an; dieser fehlt den Fäces niemals, wenn er auch in den Reisswasserstühlen oft weit massenhafter vorkommt. Er ist aber nicht immer in grossen Mengen im Cholera Stuhl, während dagegen die gelblichen bewegungslosen Micrococcuszellen ausnahmslos in grossen Mengen auftreten.“ Dieser „gelbliche Micrococcus“ soll es nun sein, „welcher die tiefgreifenden Zerstörungen einleitet.“

Auch hier liegt ein Irrthum vor. Von den „tiefgreifenden Zerstörungen“ brauche ich nicht weiter zu sprechen. Was aber den „gelblichen Micrococcus“ anlangt, so werden es mir die Mikroskopiker, ohne einen Cholera Stuhl selbst mikroskopisch untersucht zu haben, schon zugeben, dass in dem so treffend benannten Reisswasserstuhl ein farbloser Körper, nicht aber ein gelblicher, den bedeutend überwiegenden Bestandtheil ausmacht, weil der makroskopische Effect des Vorhandenseins eines derartig gefärbten Körpers der sein musste, dass die flüssige Masse, welche doch in allen Theilen getrübt ist, namentlich aber der Bodensatz, zum mindesten gelb, wenn nicht roth oder braun erscheinen würde. Es könnte möglich sein, dass Hallier gallige Stühle untersucht und niedergeschlagene Körnchen von Gallenfarbstoff für „Micrococcus“ gehalten hat.

Indem ich mich jetzt vom Standpunkte des Mediciners zur Beurtheilung der Bedeutung der im Stühle vorhandenen niederen pflanzlichen Organismen wende, sind die Resultate der Untersuchung von Fäces nichtcholera kranker Individuen vorzuschicken.

Zunächst habe ich hier anzuführen, dass ich in Uebereinstimmung mit Hallier *) stets eine beträchtliche Anzahl niederer pflanzlicher Organismen in den normalen Fäces gefunden habe.

*) Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers. Leipzig 1866, S. 67.

Neben Micrococcus und Bacterien sind in grosser Anzahl rundliche und ovoide Pilzsporen von verschiedener, jedoch meist nur verhältnissmässig geringer Grösse vorhanden; daneben sieht man häufig schmale, obwohl mitunter ziemlich lange Keimfäden. Eine jede Stelle, welche bei 300facher Vergrösserung in das Gesichtsfeld gebracht wird, zeigt ohne jegliches Suchen eine gewisse Anzahl von den niederen pflanzlichen Bildungen. Der Unterschied von dem Cholerastuhle bestand darin, dass letzterer eine grössere Menge von Micrococcus und Bacterien enthält, dagegen nur eine sehr spärliche Menge notorischer Pilzsporen, sowie denn auch Micrococcuscolonien im normalen Stuhle nicht oder nur in sehr kleinen, aus wenigen Gliedern bestehenden Exemplaren ganz vereinzelt gesehen wurden.

In den breiigen Stühlen fand ich Micrococcus und Bacterien schon vermehrt, die Menge der Pilzsporen vermindert.

Diese Angaben beziehen sich auf ganz frische Dejectionen. Nach eintägigem Stehen eines Stuhles in der Luft hat die Untersuchung keinen Werth mehr, denn dann haben sich die kleinen Organismen in denselben enorm vermehrt. Aus diesem Grunde ist es nicht immer ganz leicht eine grössere Anzahl brauchbarer flüssiger Stühle von Kranken zur Untersuchung zu bekommen. Der seltenen Liebenswürdigkeit meines Freundes Lippe, des Assistenten auf der medicinischen Klinik, verdanke ich es, dass ich ganz frische, keine Stunde alte, vollkommen flüssige, aber fäcale Stühle von verschiedenen Kranken (bei Osteomyelitis, Magencarcinom, Morbus Brightii, Phthisis pulmonum, amyloider Degeneration (?) nach Syphilis) zur Untersuchung erhielt.—Es fand sich nun in diesen stets eine grössere Anzahl von Micrococcus und Bacterien, theils isolirt, theils in Kolonien, während Pilzsporen sehr spärlich waren; desgleichen fehlten hier Keimfäden, wie auch im Cholerastuhle. Von letzterem unterscheiden sich diese Stühle im Wesentlichen nur darin, dass eine grössere Menge gallig gefärbter Speisetheile in ihnen vorhanden war, während andererseits die körnigen Schleimflocken in

geringer Menge sich vorfanden. Niedere pflanzliche Organismen waren hier aber reichlicher vorhanden, als im frischen Cholerareiswasserstuhle. Desgleichen giebt de Bary an, welcher, wie erwähnt die niederen Organismen nur „höchst spärlich“ in einem Cholerastuhle fand, dass er „ferner einmal neben dem Darminhalte einer seit 18—24 Stunden verstorbenen Choleraleiche Proben eines ganz frischen diarrhöischen Stuhles von einem sonst gesunden und nachmals gesund gebliebenen Manne untersuchte, und in beiden Materialien die gleichen, mit dem Klob'schen übereinstimmenden Körperchen (frei, nicht in Gallertstöcken) in gleicher massenhafter Häufigkeit fand“ — Hier war die Menge der Organismen in dem einfach diarrhöischen Stuhle also ebenfalls grösser, als in dem Choleradarme, weil sie in diesem erst nach einem Nycthemeron eben so gross war, wie dort im frischen Präparate

Fragt man jetzt, was die Vermehrung der betreffenden niederen Organismen bei der Diarrhoe zu bedeuten hat, da sie sich immer sogleich bei der Verflüssigung der Fäces einstellt, so kommt man durch das Studium der Dejectionen von Gesunden und, wenn ich so sagen darf, unfreiwillig an Diarrhoe Erkrankten zu keinem Resultate.

Klebs *) meint: „Berücksichtigt man indess, dass bei hartnäckig wiederkehrender Diarrhoe sonst gesunder Personen jede Verschlimmerung mit einer auffälligen Vermehrung dieser Organismen begleitet ist, dass im manchen Gegenden und zu manchen Zeiten ein epidemisches und endemisches Auftreten in grösseren und kleineren Heerden beobachtet wird, während die allgemeinen atmosphärischen Verhältnisse keine Veränderung darbieten, so erscheint es wohl berechtigt, diesen Pilzen einen entschiedenen Einfluss zuzuschreiben und eine besondere Krankheit als mycotische Diarrhoe“ aufzustellen.

*) Handbuch der pathologischen Anatomie. Zweite Lieferung. Berlin 1869, S. 291.

Durch ein einfaches Experiment erweist sich diese Aufstellung jedoch als unbegründet. Ich erzeugte nämlich einem gesunden Manne durch eine halbe Unze Magnesia sulphurica eine Diarrhœ, und in den recht dünnen Dejectionen zeigte sich, im Vergleich mit dem c. 5 Stunden vorher untersuchten festen Stuhle dieses Individuums, eine auffallende Vermehrung des Micrococcus und der Bacterien. Das Experiment erschien mir so interessant, dass ich es an demselben Subjecte drei mal producirte, wobei sich ein gleiches Resultat ergab. Nachdem ein oder zwei Tage nach der Diarrhœ Obstruction bestanden hatte, zeigte der Stuhl wieder seine gewöhnliche Beschaffenheit in Bezug auf die niederen Organismen, nur waren hier jedes mal reichlicher als gewöhnlich, Keimfäden vorhanden.

Da sich nun nach der Wirkung eines Salzes, welches den Wassergehalt der Darmcontenta steigert, dieselbe Vermehrung der niederen Organismen im Stuhle zeigt, wie bei der Diarrhœ aus unbekanntem Ursachen, so dürfen wir die vermehrte Anzahl jener Organismen in dem diarrhœischen Stuhle nicht mehr als die Ursache der Krankheit betrachten; wenigstens wäre das eben so unbegründet, wie wenn man z. B. den Wassergehalt der Fäces als die Ursache des Darmcatarrhes betrachten wollte, ja dieses würde selbst noch mehr begründet sein (!), da der Wassergehalt beim Darmcatarrh constanter steigt, als die Menge der niederen Organismen, welche ja bei der Cholera und in anderen Fällen (s. unten die Arsenvergiftung) vermindert erscheint.

Die Vermehrung der betreffenden Organismen im Darne hängt meiner Ansicht nach nur von der Consistenz und Beschaffenheit des Mediums und der damit parallel gehenden Zersetzungsfähigkeit ab. Ebenso wie z. B. ein Leberstückchen, welches einige Tage bei Zimmertemperatur an der Luft gelegen hat, eine geringere Menge der kleinen Organismen auffinden lässt, als ein ebensolches zerkleinert im Wasser liegendes Präparat; ebenso vermeh-

ren sich augenscheinlich die stets den Darmkanal durchwandernden kleinen Wesen, wenn der Darminhalt verflüssigt wird und hier eine regere Zersetzung vor sich gehen kann, wobei die erhöhte Temperatur die Rapidität der Vermehrung begünstigt.

Bei dieser Auffassung wird es auch verständlich, warum der Cholerareiswasserstuhl weniger niedere pflanzliche Organismen enthält, als der aus anderen Gründen flüssige, aber dabei fäcale Stuhl. Während die Zeit zur Vermehrung derselben im Darne bei der Cholera beschränkter ist, ist anderseits auch die Zufuhr neuer Keime durch die Nahrung gehemmt.

Ich will es jedoch nicht unterlassen, beiläufig zu erwähnen, was mir in Bezug auf den Einfluss der in grösserer Quantität in den Magen eingeführten Bierhefe bekannt ist. Es scheint dieselbe nämlich in einzelnen Gegenden Russlands geradezu ein Volksmittel gegen Obstruction zu sein. Wenigstens habe ich vor einigen Jahren auf einer Reise in den Wolgagegenden von einem Laien erfahren, dass derselbe, als ihm die ärztliche Kunst einmal nicht ausreichend erschien, auf den Rath seines Dieners einen Esslöffel „Hefe“ zu sich genommen habe, worauf unter starken Colikschmerzen der gewünschte Effect eingetreten sei. Der Erzähler hatte in diesem Fall nur die Intention, ein Beispiel von der Sicherheit der Volksmittel anzuführen. Uebrigens ist es ja bekannt, dass nach Genuss von gährenden oder schimmelnden Substanzen die Symptome eines Magencatarrhs, oft mit am anderen Tage nachfolgender Diarrhöe verbunden, vorkommen. Aber um eine unmittelbare Wirkung der Pilze handelt es sich hier gewiss nicht. Ehe noch Durchfall auftritt, wird das ätzend-saure Aufstossen mit dem Beigeschmack der $\frac{1}{2}$ Buttersäure wahrgenommen, so dass augenscheinlich die durch die Pilze gebildeten Zersetzungsproducte, als reizende Stoffe, den Catarrh erzeugen.

Zudem sind diese Erfahrungen für die Aetiologie der Cholera und epidemischen Durchfälle nicht zu verwerthen, weil einerseits die

bei letzteren nachgewiesene Vermehrung der niederen Organismen im Stuhle, wie oben gezeigt, nicht als das die Diarrhöe bedingende betrachtet werden kann, und weil anderseits bei der Cholera die Menge dieser Wesen nur verhältnissmässig gering ist.

Frägt man aber, ob nicht etwa die bei der Cholera und anderen acuten Infectionskrankheiten vorkommenden pflanzlichen Organismen verschieden von denen sind, die alltäglich durch unseren Darm wandern, so ist die Antwort darauf, dass dieses bisher durch nichts und von niemand nachgewiesen werden konnte.

Selbst Hallier, der eifrigste Forscher auf diesem Gebiete, hat zur Begründung der Hypothese, dass die acuten Infectionskrankheiten durch pflanzliche Organismen bedingt werden, keinen einzigen Beweis beigebracht, der auch nur einer milden Beurtheilung genügen könnte. Nachdem die Arbeiten von Klob und Thomé erschienen waren, stellte er *) nach den Beobachtungen dieser Forscher folgende Hypothese auf: „Im Darmkanale der Cholera-kranken vermehren sich die Hefezellen der Fäulniss in ungeheurem, abnormem Maassstab. Die Schleimhäute gehen offenbar durch Fäulniss zu Grunde und so ist es wenigstens denkbar, ja wahrscheinlich, dass hier im Darm durch Einwirkung der Kernhefe die Erkrankung den Anfang nimmt. — Es ist durchaus möglich, dass eine ansteckende Krankheit durch ein blosses Zuviel der gewöhnlich und nothwendig in bestimmter Menge im Darm befindlichen Kernhefe hervorgebracht wird.“ — Eine Kritik ist hier überflüssig, zumal da — abgesehen von allem Anderen — Hallier **) selbst im darauffolgenden Jahre meinte, es sei eine derartige Hypothese „zu lächerlich, um sie zu wiederlegen. Man würde, wenn jene Ansicht richtig wäre, sich fragen müssen, warum die Cholera jemals aufhören könne, da Pilze immer massenhaft den Verdauungskanal passiren“. Wie es aber mit „der dem Darm eigenthümlichen Frucht-

*) Gährungserscheinungen. Leipzig, 1867, S. 86.

**) Parasitol. Unters. S. 55.

form des Cholerapilzes“ und dem diese neuerdings ersetzenden „gelblichen Micrococcus“ steht, das haben wir gesehen.

Was wird nun hiernach kommen? Hallier geht unaufhaltsam weiter. *) Er scheint neuerdings jedes Körnchen, welches er nur irgendwo sieht, als „Micrococcus zu deuten. So z. B. wird ein Haufen feiner Körnchen **), der wenigstens 25mal grösser als ein Blutkörperchen ist und kaum etwas anderes als körnig geronnenes Fibrin sein kann, als eine Micrococcuskolonie aus dem Blute bei Scharlach beschrieben. Gebilde, die man ohne jegliche Krankheiten im Stuhle von Menschen und Thieren findet, werden als für bestimmte Krankheiten specifische beschrieben, wahrscheinlich weil seine Aufmerksamkeit in den betreffenden Fällen zufällig gerade auf diese Gebilde gelenkt wurde. Ob eine Constanz derselben in dem Vorkommen bei den betreffenden Krankheiten besteht, ob sie diesen ausschliesslich zukommen, oder nicht, das scheint ihm durchaus gleichgiltig zu sein.

Nur ein einziger Umstand ist es eigentlich, welcher der „Pilztheorie“, wie früher, so auch jetzt einen Schein der Wahrscheinlichkeit giebt, das ist die Vervielfältigung des Giftes in und ausserhalb des menschlichen Körpers. Ich sage einen Schein der Wahrscheinlichkeit, denn jene Lehre scheint uns nur wahrscheinlich, weil wir diese Multiplication gegenwärtig am besten durch niedrigere pflanzliche Organismen erklären zu können glauben. Ich würde mich freuen, wenn ich vollkommen überzeugt sein könnte, dass dereinst für jede der in Betracht kommenden Krankheiten ein besonderes pflanzliches Gebilde aufgefunden werden wird. Aber, abgesehen davon, dass ein solcher Nachweis bisher fehlt, dass die scheinbaren Aufschlüsse nur durch die überaus grosse Verbreitung jener kleinen Wesen bedingt wird, weshalb es leicht ist, dieselben

*) Siehe u. A. den interessanten Artikel: „die Parasiten der Infectionskrankheiten“ in dessen Zeitschrift für Parasitenkunde Bd. I, S. 117 u. weiter.

**) Ibidem Tab. III, Fig. 12 mh

an den verschiedensten Orten aufzufinden, es fällt auch der Umstand schwer in die Wage, dass die acuten Infectionskrankheiten so sehr verschieden von den notorisch parasitären Krankheiten sich darstellen. Man vergleiche z. B. den Verlauf des Favus mit dem der acuten Infectionskrankheiten. Von dem Micrococcus und den Bacterien, welche bei letzteren in Betracht kommen sollen, ist es aber noch mehr als von anderen niederen Pflanzen bekannt, dass ihre Vermehrung bis ins „Unendliche“ fortgeht.

Ich will es hier unterlassen, durch weitgehende Speculationen das Dunkel zu durchwühlen, da ja dadurch die wirklichen Verhältnisse doch nicht bewiesen werden. Doch muss ich noch eine Bemerkung von Hoffmann *) anführen, dass es nämlich von den Organismen der „Bacterienfamilie“ zu vermuthen ist, dass dieselben Organismen je nach den äusseren Umständen und den Medien sehr verschiedene Producte liefern“.

Hiernach könnte es sein, dass nicht die pflanzlichen Gebilde selbst, sondern die durch sie unter besonderen Bedingungen erzeugten Stoffe das Gift sind. Einen Schein der Wahrscheinlichkeit erhält diese Auffassung durch die über die Desinfection bekannten Thatsachen. Die pflanzlichen Organismen werden bei der gewöhnlichen Desinfection der Latrinen nicht getödtet; man stellt sich die Wirkungsweise der desinficirenden Mittel hier so vor, dass nur die Lebensweise der Pilze etc. verändert wird. Wenn dieselben nun aus diesen Bedingungen entfernt werden, indem sie aus den Latrinen in den menschlichen Körper gelangen, so müssten sie, wenn sie eben das Gift wären, das alte Treiben (Cholera etc. erzeugen) abermals beginnen. Das stimmt aber doch nicht ganz mit den durch die Desinfection bewirkten Erfolgen.

*) A. a. O. S. 330.

Im Anschluss an das Obige theile ich hier noch einige Thier-Experimente mit, welche in Beziehung zu demselben stehen. Sie haben zwar nicht das ergebn, was ich erwartete, scheinen mir aber doch einiges Interesse beanspruchen zu können.

Virchow *) hat am 8 Juli 1869 einen Fall von sehr acuter Arsenikvergiftung beobachtet, welcher neben anderem mit dem Befunde bei Cholera Aehnlichen „auch eine ungewöhnliche Uebereinstimmung des anatomischen Befundes am Darm“ zeigte. Auch der Inhalt war hier eine „reiswasserähnliche Masse“, und „die mikroskopische Untersuchung ergiebt dieselbe Zusammensetzung, wie bei der Cholera, insbesondere unzählige Massen feinsten Bacteridien und Vibrionen, welche vollkommen mit den von Klob und Anderen beschriebenen Cholera-pilzen übereinstimmen.“ Virchow meinte weiterhin: „Am meisten schien mir der Nachweis jener feinsten Organismen von Interesse, welche in einem Falle von reinster Arsenikvergiftung in ungeheurer Masse vorkamen. Möge man immerhin einwenden, dass die Autopsie erst etwa 90 Stunden nach dem Tode erfolgte und schon Fäulniss eingetreten war; auch so wird es gewiss höchst überraschend sein die „Cholera-pilze, in solcher Entwicklung zu finden.“ — Zwei ähnliche Fälle hat Hoffmann **) später mitgetheilt.

Ich machte zwei Experimente mit Hunden, welche, wie ich mich vorher unterrichtete, in den frischen Fäces neben Micrococcus und Bacterien eine grosse Menge Pilzsporen, hauptsächlich von gelber und bräunlicher Farbe, enthielten.

1) Ein Affenpinscher erhielt am 20. October 11 Uhr Morgens c. eine Drachme arsenige Säure mit butterbestrichenem Brod. Erst nach einer Stunde erfolgte reichliches Erbrechen. Späterhin hauptsächlich nur häufiges Würgen. In der Nacht theils fester, theils breiiger und flüssiger Stuhl Am anderen Morgen um 8 Uhr lag

*) Virch. Arch. Bd. XLVII, S. 524.

**) Ibidem. Bd. L, S. 455.

der Hund vollkommen apathisch, hatte jedoch von Zeit zu Zeit Zuckungen in den Extremitäten und Würgebewegungen, durch welche einige Tropfen gelblicher Flüssigkeit entleert wurden. Von 10 Uhr ab wurde auf mechanische Reize kaum mehr geantwortet. Um 11 Uhr Tödtung des sich hierbei vollkommen passiv verhaltenden, aber noch lebenden Thieres durch Durchschneidung des Halses und Beginn der Section.

Im Laufe von 10 Minuten, nachdem die Brustorgane aus dem Körper schon entfernt waren, erfolgten starke Contractionen der willkürlichen Muskeln. — Das Gehirn blutreich; die Lungen ebenfalls; in der Leber die Zellen geschwellt, theils glasig, theils durch Eiweisskörnchen getrübt; die Milz blutarm, Follikel klein; in den Nieren starke fettige Infiltration der Epithelien der gewundenen Rindenkanäle (wie sehr häufig im normalen Zustande bei Hunden und Katzen). Im Oesophagus dicht oberhalb der Cardia einige Ecchymosen. Der Magen zusammengezogen; Serosa blass; der Inhalt c. $\frac{3}{4}$ fast ganz klarer gelblicher Flüssigkeit; die Schleimhaut geschwellt, stark faltig, an der Cardia Ecchymosen, im Fundus 9 mohn bis linsenkorn-grosse verschorfte Stellen, zum Pylorus hin ein gleichmässiger rosa Anflug. Der Darm ebenfalls zusammengezogen, die Scrosa im oberen Drittel gleichmässig rosa, mit reichlich gefüllten Venen; Inhalt des Dünndarmes nur c. $\frac{3}{4}$ gelblicher Flüssigkeit mit wenigen Flocken, ausserdem ein lebhaft sich contrahirender Bothriocephalus; die Mucosa hierselbst geschwellt, im oberen Drittel matt rosa, mit lividem Anfluge, nach unten allmählig blasser werdend, darüber eine dicke Schleimschicht, bei deren Entfernung das Epithel vielfach in grossen Fetzen mitgeht; die Peyer'schen Haufen und solitären Follikel stark geschwellt, letztere an mehreren Stellen geborsten, kraterförmige Höhlchen darbietend; im Dickdarme mässiger Catarrh und eine geringe Menge grauen flüssigen Kothes.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der Magenflüssig-

keit nur ganz vereinzelt ein stäbchenförmiges Körperchen oder eine Micrococcuszelle, nach 24stündigem Stehen im Zimmer (unbedeckt) schon eine bedeutende Anzahl derselben, und nach wenigen Tagen enorme Mengen; auch bildete sich allmählig ein Häutchen auf der Oberfläche, welches nach 6 Tagen, als die Flüssigkeit auf die Hälfte eingetrocknet war, einen dichten Rasen darstellte, welcher einzelne Exemplare von fructificirendem Kopfschimmel (Mucor) darbot. — Die Dünndarmflüssigkeit enthielt frisch ebenfalls nur eine äusserst geringe Menge der niederen pflanzlichen Organismen.

Wenn Virchow besonders die grosse Menge dieser in einem Fall von Arsenikvergiftung betont, so ist es nach meiner Beobachtung einerseits unzweifelhaft, dass die Menge zum grössten Theile während des 4tägigen Liegens der Leiche entstanden war, während dieselbe anderseits recht klar zeigt, dass jene Quantität arseniger Säure, welche in der Magenflüssigkeit löslich ist, das Leben der niederen pflanzlichen Organismen nicht wesentlich beeinträchtigt. Desgleichen ist die Anwesenheit des lebenden Bothriocephalus in dem vergifteten Hunde interessant. — In den Fällen von Hoffmann ist die geringste Zeit zwischen dem Tode und der Section 10—11 Stunden gewesen. Wenn hier kein Irrthum vorgekommen ist — Hoffmann macht keine Angaben über den Einfluss von Reagentien auf die „Pilzlager“ —, so würde sich daraus eine beträchtliche Verschiedenheit der einzelnen Fälle ergeben, worauf Hoffmann selbst aufmerksam macht.

Beiläufig will ich noch erwähnen, dass unser Experiment in einer Weise, wie es bisher meines Wissens noch nicht geschehen ist, dargethan hat, dass das Platzen der Follikel bei acutem Darmcatarrhe unter Umständen auch intra vitam erfolgen kann.

2) Ein zweiter Affenpinscher, welcher ebenfalls 3j arsenige Säure erhielt, nach 20 Minuten das Genossene erbrach, sogleich wieder frass und bald wieder erbrach, späterhin stets nur in Arsen eingehülltes Brod in Wasser erhielt, von welchem er von Zeit zu

Zeit frass, starb nach 7½ Tagen mehr in Folge von Inanition, als der Vergiftung. Die diarrhöischen Stühle enthielten stets eine reichliche Menge der niederen Organismen. Die Section des Nachts verstorbenen Thieres ergab: Magen catarrhalisch; dicht vor dem Pylorus ein erbsengrosses unregelmässig geformtes, noch nicht ganz gereinigtes, zum Theil in die Muscularis eindringendes Geschwür. Im Dünndarm die Mucosa durchweg mit zähem Schleim belegt, blass; im unteren Theile Ansammlung einer mehlsuppenähnlichen Masse, in welcher neben Schleim und Epithel eine mässige Menge Bacterien und Micrococcus zu finden. Im Dickdarme frische catarrhalische Injection, namentlich hochgradig im Anfangstheile derselben, woselbst sich eine spärliche Menge ganz flüssigen Kothes mit überaus zahlreichen niederen pflanzlichen Organismen vorfindet. Im Uebrigen die inneren Organe blutarm.

Interessant ist in diesem Falle die „Zähigkeit“ des Thieres, welche wieder einmal darauf hindeutet, dass wir die Beobachtungen an Thieren nur mit grosser Vorsicht auf den Menschen übertragen dürfen.

Ferner will ich erwähnen, dass das mit Arsenpulver eingehüllte Brod (welches vorher einige Tage an der Luft getrocknet hatte, wobei natürlich reichlich Schimmelkeime aufgenommen wurden) beim Liegen in Wasser alsbald zu schimmeln anfang, worauf täglich eine üppige Schimmeldecke von der Oberfläche dieses Wassers entfernt werden musste. In einer anderen, ähnlich präparirten Schale stellte sich auch eine reichliche Entwicklung von Infusorien ein. — Es zeigte sich hier also — wenn auch die Menge der in Wasser löslichen arsenigen Säure gering ist —, dass auch dieser gegenüber jene kleinen Organismen dieselbe Resistenz darbieten, wie gegen andere Einflüsse.

Die physiologische Probe mit den Choleradejectionen, der Infectionsversuch an Thieren, ist vielfach ohne gewünschten Erfolg gemacht worden. Und Goldbaum *) meint nach den in der Lit-

*) Virch. Arch. Bd. XXXVIII, S. 250.

teratur vorhandenen Daten und einigen eigenen Experimenten, „dass weder frische noch in Zersetzung übergegangene Dejectionen bei Thieren Cholera-Erscheinungen hervorzurufen vermögen.“ Die etwa auftretenden Erscheinungen schreibt er der putriden Infection zu. Ich meine jedoch, über die umfangreichen und genialen von Thiersch *) an 110 weissen Mäusen angestellten Versuche — von diesen Thieren erkrankten 47 mit „wässriger farbloser Diarrhöe“ und starben 14, worauf die Section einen choleraähnlichen Befund am Darm ergab — darf ohne weitere eingehende Prüfungen der Frage nicht in dieser Weise abgesprochen werden.

Ich fütterte im Laufe von 2 oder 3 Tagen 2 Hunde und 3 Katzen mit einem Gemisch dreier Cholerastühle, welche 1—3 Wochen alt waren, aber keinen Fäulnissgeruch erkennen liessen. Die Thiere erhielten hiervon $\frac{1}{2}$ —1 Unze in damit durchtränktem Brod oder Fleisch. Sie zeigten weiterhin keine krankhaften Erscheinungen bis auf einen Hund. Dieser bekam am 3. Tage nach der letzten Fütterung (am 4. nach der ersten) vollkommen flüssigen, obwohl fäcalen Stuhl mit massenhaften niederen pflanzlichen Organismen. Im Lauf einiger Stunden, wo das Thier beobachtet wurde, trat häufig Stuhlzwang mit Entleerung von meist nur wenigen Schleimtropfen auf; dabei Mangel an Fresslust. Am folgenden Tage zeigte sich wenig Abnormes, weiterhin vollkommene Gesundheit. — Von Cholera kann in diesem Falle im Ernste natürlich nicht gesprochen werden, aber interessant erscheint mir doch die Wirkung des Gefressenen.

Eine der ebenbezeichneten Katzen wurde 10 Tage nach dem Infectionsversuche mit sehr übelriechender faulender Flüssigkeit (c. $\frac{3}{\beta}$), welche keine Beziehung zur Cholera hatte, gefüttert, bekam ein oder zwei Tage darauf Durchfall und starb am 5. Tage. Die Section ergab fleckweise Injection im Dünndarme und starke catarrhalische Injection im Dickdarme. (putride Infection).

*) Infectionsversuche an Thieren mit dem Inhalte des Choleradarmes. München 1856.

Den zwei anderen Katzen wurde 10 Tage nach der Fütterung mit Cholerastuhl je eine Pravaz'sche Spritze voll (50 Milligrm.) 6 Tage alten, aber nicht faul erscheinenden, durch Leinwand filtrirten, hierauf noch zahlreiche Bacterien und Micrococcuszellen zeigenden Cholerastuhles nach vorheriger Erwärmung auf c. 20—30° R. in die Inguinalis injicirt. — Nachdem die Thiere sich von dem ersten Eingriffe in wenigen Minuten erholt hatten, wurden in den ersten Tagen keine auffallendem krankhaften Erscheinungen bemerkt, obwohl eine geringe Apathie gegen die Umgebung bemerkt wurde; späterhin verlor sich mehr und mehr die Fresslust und entwickelte sich immer stärker die eigenthümliche Trägheit; endlich traten als weitere Folge derselben auch lähmungsartige Erscheinungen auf, indem die Thiere einige Tage vor dem Tode beim Gehen stolperten; die Temperaturen des Körpers welche nach dem Beginn der deutlich krankhaften Erscheinungen einmal am Tage oder über zwei Tage im Mastdarm bestimmt wurden, waren nicht sehr stark erhöht, schwankten zwischen 38,0 und 39,8; im Blute bei mehrmaliger Untersuchung äusserst spärliche Bacterien, aber doch in jedem Präparate bei einigem Suchen das eine oder andere Körperchen zu finden, so dass ein Verdacht, dieselben seien erst nachträglich in die Präparate gelangt (ich habe in meinem eigenen Blute mitunter ein stäbchenförmiges Körperchen finden können!), wohl nicht gestattet ist; Durchfall stellte sich nicht ein. Der Tod trat bei der einen Katze nach 6 Tagen, bei der anderen nach 8 Tagen ein. — Von der Section habe ich eigentlich nur anzuführen, dass in den Lungen eine beträchtliche Anzahl weisslichgrauer und gelblicher mohnkorngrosser und kleinerer Flecken auf der Oberfläche und im Inneren zu sehen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass diese hauptsächlich aus grossen Fettkörnchenkugeln und feinen Fettkörnchen bestanden. Bacterien und Micrococcus waren nicht in allen Heerden und überhaupt nur sehr spärlich zu finden. Sonst ist zu be-

merken, dass im Gehirn ausser Anämie nichts Bemerkenswerthes war; auch an den Extremitäten nichts Auffallendes; nirgends Abscesse.

Ein Hund, dem eine ebensolche Einspritzung von demselben Material in die Cruralvene gemacht wurde, zeigte keine deutlichen krankhaften Erscheinungen, obwohl ich ihn 17 Tage später zu beobachten Gelegenheit hatte und obwohl auch hier in den ersten Tagen ganz spärlich Bacterien im Blute gefunden wurden. Bei der Section in geringer Anzahl und von sehr geringer Grösse die vorhin beschriebenen Heerde.

Von diesen 3 Versuchen gestatten die 2 ersteren vielleicht eine Vermuthung in Bezug auf die scheinbar unmotivirten lähmungsartigen Symptome, welche mitunter bei der Diphtherie vorkommen, indem es möglich ist, dass von den diphtheritischen Stellen einzelne der kleinen pflanzlichen Organismen in das Blut gelangen und dann derartige Erscheinungen hervorrufen.—Eine Vermehrung der in das Blut eingespritzten Organismen ist in meinen Experimenten nicht gestattet anzunehmen. — Die Heerde in den Lungen sind allem Anscheine nach durch capilläre Embolie entstanden, vielleicht durch Gerinnungen um einzelne zusammengeballte Körnchen oder Organismen.

Dorpat, den 6. December 1871.

IV.

Personalnotizen.

Am 1. April ist der Professor der Pharmacologie, Diätetik und Geschichte der Medicin, Dr. Oswald Schmiedeberg auf seine Bitte aus dem von ihm bekleideten Amte entlassen worden und hat dem an ihn ergangenen Rufe an die Universität Strassburg folgend die Vorlesungen mit dem Beginn der Sommersemesters dasselbst bereits begonnen.

In Wesenberg hat der bisherige Kreisarzt Collegienrath Brzesinsky Krankheit halber seinen Abschied genommen und gleichzeitig seine Praxis niedergelegt; an seiner Stelle wurde der freipracticirende Arzt Voss als wierländischer Kreisarzt angestellt.—Im wieck-schen Kreise Esthlands verliess der Merjamasche Kirchspielerarzt Birkenfeldt seine Stelle, um nach Korventak (in demselben Kreise gelegen) überzusiedeln. Der Arzt Grohmann liess sich nieder auf Söttküll.

Todesfälle. Am 13. März c. starb in Mitau der freipracticirende Arzt, Collegienrath Dr. Robert Tiling. Derselbe studirte in Dorpat von 1824—27, liess sich drauf in Bauske nieder, gründete daselbst ein Hospital, bekleidete die Stelle eines Kreis- arztes und erfreute sich während einer mehr als zwanzigjährigen, sehr ausgebreiteten Praxis allgemeiner Anerkennung. In den 50ger Jahren gab er seine Praxis auf und widmete sich als Gutsbesitzer der Landwirthschaft bis zum Jahre 1860, in welchem er sich wiederum als Arzt in Mitau niederliess und seitdem in dieser Stellung bis zu seinem im 64 Lebensjahre erfolgten Tode verblieb.

Er hat folgende Schriften veröffentlicht: 1. Syphilis und Syphiloid. Mitau 1833. 63 S. 8°. 2. Ueber Milch-Molken- und Mineralwassercuren im Inlande. Mitau 1851. 20 S. 8°. 3. Die Medicin auf naturwissenschaftlicher Grundlage in physiologisch-therapeutischen Fragmenten aus der Praxis. Mitau und Leipzig 1851. 139 S. 8°. 4. Ein Manuscript: Fragment aus der Praxis, enthaltend die Charakteristik seines ärztlichen Wirkungskreises nebst einer Topographie der Stadt Bauske und ihrer Umgebung, so wie med. Lebensfragen und Aphorismen, Betrachtungen über das künstliche Heilverfahren und über Typhus, Typhoid und Pseudotyphus. 1851.

Ferner starben in Mitau am 13. April der freipracticirende Arzt Hofrath F. V. Metz (studirte in Dorpat von 1833—40) und der Doblensche Kreisarzt V. Villaret, welcher letztere seit 1866 in Mitau ansässig war.

Der
Gesellschaft practischer Aerzte zu Riga
zur Feier ihres
Fünfzigjährigen Jubiläums

am 15. September 1872

von der

Dorpater medicinischen Gesellschaft

gewidmet.

I.

Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur Literatur des Gehörlabyrinths

von

Arthur Hoettcher.

Seit dem Abschluss meiner Schrift über die Entwicklung und den Bau des Gehörlabyrinths (Dresden 1869) sind die Arbeiten von Winiwarter ¹⁾, Waldeyer ²⁾, Rüdinger ³⁾, Hensen ⁴⁾, Gottstein ⁵⁾ und Nuel ⁶⁾ erschienen und zwar die der drei erstgenannten Autoren bevor meine Abhandlung in den Buchhandel gelangte, die der letzteren dagegen nach Herausgabe derselben. Hensen hat über meine Untersuchungen eine ausführliche Kritik geliefert, deren Ernst und wissenschaftliche Bedeutung ich mit Vergnügen anerkenne, Gottstein hat auch einen kritischen Versuch gewagt, jedoch das Unglück gehabt viel Lärm um nichts zu machen, und endlich Nuel

1) Wiener Sitzungsberichte 1870.

2) Strickers Handbuch Lieferung V. 1872.

3) Ebendas.

4) Archiv der Ohrenheilkunde Bd. VI. 1871.

5) Archiv für mikr. Anatomie Bd. VIII S. 145.

6) Ebendas. S. 200.

Anm. Die Abhandlung von Clason kennen zu lernen habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt; nach dem Jahresbericht Henles für 1871 zu urtheilen (S. 87.) scheint sie jedoch keine von den meinigen abweichende, sondern vielmehr dieselben bestätigende und erweiternde Angaben zu enthalten.

hat sich auf zwei Fragen beschränkt, bei deren Verfolgung er zu einem von dem meinigen abweichenden Resultate gelangt ist. Ich hätte demnach zunächst Veranlassung nach einer nochmaligen Revision des Gegenstandes auf die Ausstellungen von Hensen, Gottstein und Nuel zu antworten, kann jedoch nicht umhin auch auf die Schriften der übrigen Beobachter Rücksicht zu nehmen, soweit sie mit meinen Erfahrungen in Widerspruch stehen oder überhaupt Bemerkenswerthes bieten. Anfangs beabsichtigte ich eine jede der genannten Abhandlungen für sich kritisch zu besprechen, allein dieses würde mich weiter geführt haben, als es das Interesse der Sache nothwendig fordert. Ich werde mich daher an die anatomische Anordnung des Stoffes halten und hiebei auf die einzelnen Autoren zurückzukommen Gelegenheit nehmen.

Untersuchungsmethoden.

Die neuesten Beobachter haben sich zu ihren Untersuchungen vorzugsweise der Osmiumsäure bedient. Mir stand von diesem Mittel vor 4—5 Jahren nur eine sehr geringe Quantität einer ganz schwachen Lösung zu Gebot; daher kam es, dass die mit derselben angestellten Versuche keine nennenswerthen Vortheile boten, und ich ihrer gar nicht einmal Erwähnung gethan habe. Jetzt wo die Osmiumsäure leichter zu beziehen ist, habe auch ich eingehendere Studien mit ihr anstellen können und finde, dass sie manche Vorzüge besitzt. Auf der anderen Seite ist es aber durchaus nicht rathsam nur mit diesem Mittel zu arbeiten, weil durch dasselbe ebenso Irrthümer veranlasst werden können, wie durch die einseitige Anwendung anderer Reagentien, was ich weiter unten in Bezug auf die Angaben Nuels näher begründen werde. Das einzige Mittel vor solchen Täuschungen bewahrt zu werden, die dem eingeschlagenen Verfahren zur Last fallen, besteht darin, dass man möglichst vieler Methoden sich bedient und die gewonnenen Resultate mit Rücksicht auf jeden einzelnen Theil des Labyrinths mit einander

vergleicht. Man soll sich nicht durch einen oft nur scheinbaren Erfolg verleiten lassen diese oder jene Art der Präparation als alle anderen übertreffend anzupreisen, weil sich bisher immer noch ein Haken bei der Sache gefunden hat. Ein Blick auf die neuere Literatur lehrt, dass die folgenden Beobachter an dem Verfahren ihrer Vorgänger stets etwas auszusetzen gehabt haben, ja dasselbe mitunter ganz verwerfen, sonst würde man sich längst darüber geeinigt haben, auf welchem Wege man bei der Untersuchung des Labyrinths am weitesten kommt.

Ich bin schon bei meiner letzten Arbeit über den uns beschäftigenden Gegenstand bestrebt gewesen mich vor Einseitigkeit zu schützen, und doch habe auch ich mir den Vorwurf zugezogen in diesen Fehler verfallen zu sein. Nach der von Hensen veröffentlichten Besprechung meines Buchs scheint es, als lägen meinen Angaben fast ausschliesslich entkalkte und gehärtete Präparate zu Grunde. Diese Voraussetzung ist jedoch völlig ungerechtfertigt. Ich habe nicht nur in der Einleitung auf die Untersuchung der Präparate im frischen Zustande hingewiesen, sondern im Text überall angegeben, wo ich die feineren Formbestandtheile eben getödteter Thiere in Humor aqueus oder Müllerscher Flüssigkeit untersucht habe. Zahlreiche andere Reagentien sind nicht genannt, weil sie sich als weniger brauchbar erwiesen. Von der Untersuchung ganz frischer Präparate in Humor aqueus ist speciell die Rede auf S. 91, 92 (Fig. 52 und 53), S. 101 (Fig. 57), S. 118 (Fig. 41) S. 123 (Fig. 40), S. 138, 140, 141 (Fig. 57) S. 149 und 157. Es sind von mir also nicht bloss „einzelne Präparate“ sondern wiederholt einer Untersuchung im frischen Zustande namentlich folgende Formelemente unterworfen worden: die Bogenfasern, die Hörzellen, die Epithelzellen des Schneckenkanals, die Cortische Membran und die Membrana basilaris. Dabei habe ich sowohl die gesammte Spiralleiste, als auch die erwähnten Bestandtheile derselben im isolirten Zustande geprüft, folglich alle Theile bei denen leicht Veränderungen

eintreten ohne Salzsäurebehandlung kennen gelernt, und wo überhaupt ein Reagens in Anwendung gebracht wurde eine ganz besondere Sorgfalt darauf verwandt die Veränderungen festzustellen, welche durch dasselbe entstehen.

Was namentlich die Salzsäure betrifft, so habe ich deren Einfluss nicht nur nicht in Abrede gestellt, sondern selbst hervorgehoben und manche bis dahin unerklärliche Thatsachen auf denselben zurückzuführen vermocht. Ich habe z. B. dargethan, dass wenn die Bogenfasern eine resistente Beschaffenheit und ein homogenes Aussehen zeigen dieses die Folge der Behandlung mit jener Flüssigkeit ist. Damit ist ein lange fortgesetzter Streit geschlichtet worden; Hensen hat wenigstens die Zusammensetzung der Bogenfasern aus feinsten, leicht zerstöbaren Fibrillen bereits bestätigt. Ich habe ferner gezeigt, dass die in das Spiralband eindringenden Epithelzellen der Entdeckung deshalb entgangen sind, weil die Salzsäure sie unkenntlich macht, und habe ebenso auf die Veränderungen hingewiesen, welche die Hörzellen, die Cortische Membran, das Epithel etc. durch die Salzsäure erfahren; ja ich rechne es mir zum besondern Verdienst an Studien über die mannigfachen Kunstproducte angestellt zu haben, die der eine Beobachter hiefür, der andere dafür ausgegeben hatte, und die eine Hauptschuld an der Verwirrung über den feineren Bau der Gehörschnecke trugen. Demnach glaube ich grade vor den Täuschungen, die durch die Salzsäure entstehen, ganz besonders gesichert gewesen zu sein und habe nichts Neues erfahren, wenn mir Hensen in seiner Kritik sagt: „aber die Salzsäure wirkt doch immer etwas zerstörend.“

Zur Vollständigkeit der Untersuchungen ist die Salzsäure nichtsdestoweniger ganz unentbehrlich. Nur in diesem Sinne will ich sie vertheidigt haben. Manche Fragen sind ohne Entkalkung des Knochens — und dazu eignet sich eben sobald derselbe nur einigermassen dick ist die Salzsäure am besten — gar nicht zu lösen. Es kommt zum Theil darauf an, dass das gesammte Labyrinth in eine Reihe auf-

einanderfolgender mikroskopischer Durchschnitte zerlegt werde, die jeden Augenblick wiederum die Zusammensetzung erlauben, zum Theil darauf, dass auf einem beschränkteren Terrain eines und desselben Präparats die zu untersuchenden feinen Formelemente in ihrer natürlichen Lage erhalten seien. In ersterer Hinsicht will ich nur daran erinnern, dass im Knochen die Demonstration der Verbindung zwischen den beiden Vorhofssäckchen absolut unmöglich ist, ja dass in dem Aquaeductus vestibuli der epitheliale Canal auch nicht leicht wird nachgewiesen werden können, wenn man ihn nicht vorher zu Durchschnitten brauchbar gemacht hat, in letzterer dass die Lage des Kuppelblindsackes, die Form und Weite des Schnecken-canal's in den verschiedenen Windungen, die Verhältnisse der Lamina spiralis ossea in denselben, die Breite der einzelnen Zonen auf der Membrana basilaris, die Entwicklung und Stellung der Bogenfasern und der Hörzellen, die zu diesen tretenden Nervenfasern, die Ausdehnung und Befestigung der Cortischen Membran, die in das Ligamentum spirale eindringenden Zellen u. s. w. nur an Durchschnitten gut beurtheilt werden können. Die zahlreichen neuen, zum grossen Theil schon bestätigten Thatsachen, die ich in dieser Hinsicht beigebracht habe, bürgen glaube ich für die Güte der eingeschlagenen Methode, die eine Entkalkung des Labyrinths zur Bedingung hat. Selbstverständlich aber darf dieselbe nicht allein und ausschliesslich benutzt werden, sondern muss, wie ich es auch gethan habe, durch andere corrigirt und erweitert werden. Doch kann ich darin keinen Vortheil sehen, dass man die Durchschnitte der herauspräparirten Lamina spiralis „auf dem Objectträger“ anfertigt. Solche Präparate werden niemals die Schärfe, Sauberkeit und Feinheit besitzen, wie die von dem noch in der entkalkten Knochenmasse fixirten Canalis cochlearis. Darin grade liegt ein grosser Vorzug des von mir benutzten Verfahrens, dass dasselbe nicht bloss „dickere Präparate,“ sondern die dünnsten Schnitte ermöglicht. Es bedarf daher nicht erst des Glycerins oder des Balsams, um dieselben

„genügend klar“ zu machen, wie Hensen voraussetzt; ich habe vielmehr ebenso wie Hensen meine Präparate bei allen Fragen immer erst ohne aufhellende Mittel untersucht und sie dann erst in Balsam eingeschlossen, um sie bleibend zu fixiren. Hiernach ist noch hervorzuheben, dass wenn ein Durchschnitt hinreichend dünn und rein ist und keine übereinander geworfenen Theile enthält, sondern dieselben in ihrer normalen Lage zeigt, der durch Anwendung des Balsams zur Geltung kommende Unterschied in der Lichtbrechung der genaueren Erkennung der Verhältnisse keineswegs so hinderlich ist als es nach Hensens Einwendungen scheinen könnte. Dagegen ist es ganz richtig, dass durch den Balsam schon „dickere Präparate“ eine vortreffliche Uebersicht gewähren, aber ich finde den Schluss ungerechtfertigt, dass man sich deshalb genügen und davon abhalten lassen sollte zuzusehen, was möglichst feine Durchschnitte bei derselben Behandlungsweise ergeben. Um es noch einmal zu wiederholen, es handelt sich hier nicht um eine zum Zweck der feineren Untersuchung erforderliche Aufhellung, sondern um die Einschliessung von Präparaten, die ohne Balsam für die stärksten Linsen nicht zu dick erscheinen und nach Behandlung mit demselben kaum etwas von ihrer Schärfe verloren haben.

Mit dem Einwande, den Hensen gegen meine Untersuchungsmethode erhebt, hängt eng zusammen, was er über die Abbildungen sagt. Er beanstandet die volle Natürlichkeit derselben und vermisst „störende krümlische oder unkenntliche Massen“ etc.

In der That kann man über die Art und Weise, wie eine Zeichnung von einem mikroskopischen Präparat anzufertigen sei, verschiedene Ansichten haben. Man kann mit scrupulöser Pedanterie Alles in die Zeichnung aufnehmen, was überhaupt zu sehen ist, also z. B. störende krümlische oder unkenntliche Massen, zufällig in das Präparat hineingerathene Leinwandfasern und dergl. mehr, oder man kann von diesen Nebendingen absehen und nur das wiedergeben, was wirklich zur Sache gehört. Hensen hält nur die

erstere Art der bildlichen Darstellung für beweiskräftig und verwirft die letztere, „weil die volle Natürlichkeit etwas verloren geht“.

Ich bin zum Theil anderer Ansicht und meine, dass bei Anfertigung der Zeichnungen nicht in allen Fällen gleich zu verfahren sei. Wo eine vereinzelte Beobachtung gemacht wird, die für eine bestimmte offene Frage entscheidend ist, da tritt die Nothwendigkeit ein das Präparat in allen seinen Einzelheiten genau zu copiren, und das habe ich überall gethan, wo es auf die Wiedergabe besonderer Structurverhältnisse ankam. Wenn dagegen der Beobachter an hunderten von Präparaten, die durch seine Hände gingen, einen bestimmten Punkt stets in gleicher Weise wiederkehren sieht, sich demnach eben so viel hundert Beweise in seinen Händen befinden, dass derselbe so und nicht anders sich verhalte, beim hundert und ersten Präparat, das für die Zeichnung auszuwählen ihm aus andern Gründen wichtig ist, dieser eine hinlänglich erledigte Punkt aber weniger beweiskräftig erscheint, so halte ich mich für unbedingt berechtigt denselben so darzustellen, wie er thatsächlich sich verhält und würde die Zeichnung eines verzerrten Bildes für einen Fehler halten. Was würde z. B. damit gewonnen sein, wenn ich in Fig. 23 auf Taf. V die Vorhofswand des Schneckenkanals in der 2. Windung links durchrissen gezeichnet hätte, wie sie sich in dem zu Grunde gelegten Präparat vorfindet? Es ist nicht nur von Andern erwiesen, dass der Canal existirt, ich brauche nur den vorhergehenden oder den nächstfolgenden Durchschnitt desselben Labyrinths zur Hand zu nehmen, um zu sehen, dass die Vorhofswand an der genannten Stelle genau in der Weise verläuft, wie ich sie dargestellt habe. An der Richtigkeit der Thatsache existirt demnach kein Zweifel. Nun kommt es mir aber darauf an, wie aus dem folgenden Text hervorgeht, die mit der Entwicklung der Schnecke wechselnde Form des Canalis cochlearis in den einzelnen Windungen zur Anschauung zu bringen. Ich wäre demnach, wenn ich den Forderungen Hensens hätte gerecht werden wollen, gezwungen

gewesen statt der einen Zeichnung mehrere zu entwerfen, da die in Rede stehende noch in anderer Hinsicht zur Erläuterung des Textes dienen sollte. Abgesehen davon, dass das ganz überflüssig gewesen wäre, würde ich dabei aber in die Lage gerathen sein meine Abhandlung garnicht gedruckt zu sehen, da die vorhandenen Zeichnungen der Herausgabe derselben ohnehin schon Schwierigkeiten genug bereitet haben.

Um Missverständnissen vorzubeugen will ich es jedoch wiederholen: die Freiheiten, die ich mir in dieser Hinsicht genommen, beziehen sich nur auf Dinge, die überhaupt nicht angefochten, vielmehr für Jedermann erledigt sind, und die ich unzählige Mal während der Untersuchung in einer und derselben Weise beobachtet habe. Ueberall wo ich Neues zu bringen hatte, sind dagegen meine Präparate mit Sorgfalt copirt worden.

Nach dem Vorstehenden bin ich unwillkürlich zu einem Vergleich meiner Zeichnungen mit denen Hensens herausgefordert. Da kann ich nun nicht umhin zuzugestehen, dass derselbe in vollem Masse der Forderung, die er aufgestellt hat, Genüge leistet, aber ich bin auch überzeugt, dass er anders gezeichnet haben würde, wenn ihm bessere Präparate vorgelegen hätten; ich beziehe dieses besonders auf dessen Artikel im XIII Bande der Zeitschrift für wissensch. Zoologie. So absolut unschön sind die Strukturverhältnisse der Schnecke nicht, wie wir sie auf den dortigen 3 Tafeln finden; es ist vielmehr anerkannt, dass die Zeichnung in Regelmäßigkeit und Zierlichkeit bei Wiedergabe derselben nicht leicht zu viel thun kann, und das ist ein starker Einwurf gegen die Natürlichkeit der bei Hensen abgebildeten Dinge. Ich will nicht behaupten, dass die Präparate, nach denen gezeichnet wurde, nicht genau so gewesen seien, wie es dargestellt ist, aber ich glaube, dass die Methode der Präparation die Schuld trägt, dass die Zeichnung nicht natürlich ist. Berücksichtigt man nur die Durchschnitte vom Schneckencanal und dem akusischen Endapparat, die Figuren 4, 8,

12, 15, 17 und 24, so wird man nicht im Zweifel sein, dass „dickere Durchschnitte“, bei denen man wegen der massenhaft übereinander gelagerten Theile nur sehr wenig sieht, Hensen vorgelegen haben, und dass ebenso wenig die Formelemente trotz der Dicke des Schnitts in situ erhalten waren. Solche Präparate habe ich der Zeichnung nicht für werth geachtet, verdiene aber darum nicht den Vorwurf dem Natürlichen nicht Rechnung getragen zu haben. Es ist kein Organ architektonisch so fein und wunderbar regelmässig construiert wie die Schnecke; man darf daher nicht Regellosigkeit fordern, damit die Zeichnung natürlich erscheine.

Dagegen wird Mancher vielleicht einwenden wollen, dass wenn auch der Bau des Gehörorgans von ganz ungewöhnlicher Schönheit sei, es doch bei sorgfältigster Präparation nur glücke verstümmelte Stücke für die Untersuchung, resp. Zeichnung zu gewinnen, und dass deshalb den im Detail ausgeführten Abbildungen die volle Natürlichkeit abgehe. Hierauf kann ich nur erwidern, dass wenn die Frage so zugespitzt wird, schliesslich auch die Uebung und anatomische Geschicklichkeit in Betracht kommt. Das Labyrinth will mehr als irgend ein anderer Theil besonders studirt sein, denn für alle die kleinen Nebendinge, die bei jahrelanger Beschäftigung mit demselben für die Herstellung guter Präparate von Vortheil werden, lassen sich keine Anweisungen geben. Es können nur die Grundzüge der Untersuchung, nach denen verfahren wurde, zur Kenntniss Anderer gebracht werden. Das einzige Mittel der Verständigung bleibt hier der Austausch von Präparaten.

Allgemeines.

An der Spitze seiner Abhandlung hat Waldeyer einige schematische Zeichnungen zur Erläuterung der Verhältnisse des Gehör-labyrinths in der Wirbelthierreihe gegeben, über die ich nicht ganz mit Stillschweigen hinweggehen kann. Erstlich scheint mir a priori gegen das Schema des Fischlabyrinths (Fig. I) eingewandt werden

zu können (Untersuchungen über das Gehörorgan der Fische habe ich nicht angestellt), dass der Aquaeductus vestibuli sich voll in den Utriculus öffnet und ein bedeutendes Stück von der Einschnürung zwischen Utriculus und Sacculus entfernt liegt. Dieses stimmt wenigstens nicht mit der embryonalen Anlage bei den Säugethieren, dann aber finde ich auch bei einem mir vorliegenden häutigen Labyrinth von *Esox lucius*, einem Präparat von Rüdinger, welches dem hiesigen physiologischen Institut gehört und mir von meinem Collegen Schmidt zur Disposition gestellt worden ist, dass sich ein schlanker blindsackförmiger Anhang in die Verbindungsröhre zwischen Utriculus und Sacculus einsenkt (s. Fig. 1. Aq.). Es kann dieser wohl kaum etwas Anderes als der Aquaeductus vestibuli sein, dessen Lage zwischen den beiden Säckchen demnach genau mit den früheren Entwicklungsstadien des Säugethierlabyrinths übereinkommen würde.

Auch das Schema des Vogellabyrinthes (Fig. II) dürfte dem natürlichen Verhalten nicht entsprechen. Ein genaueres Eingehen hierauf ist mir im Augenblick noch nicht möglich; das aber möchte ich fragend hervorheben, warum der Sacculus durchaus als zur Schnecke gehörig betrachtet werden soll. Bei den Knochenfischen ist nach den vorliegenden Untersuchungen nur ein Schenckenrudiment vorhanden, ein kleiner Anhang des mächtigen Sacculus, dennoch zählt Waldeyer diesen jener rudimentären Bildung zu und bei den Vögeln wird, obgleich „Sacculus und Utriculus zu einem Alveus communis verschmolzen“ sind, der erstere doch zum „Schneckenapparat“ gerechnet. Dieses ist um so auffälliger als in demselben Handbuch Rüdinger den Sacculus mit dem Utriculus zusammen abhandelt, dabei sich aber wiederum merkwürdiger Weise bemüht dem Anfänger die Meinung beizubringen, dass der Schnecken canal nicht zum häutigen Labyrinth gehöre.

Die Trennung des Sacculus vom Utriculus und die Vereinigung des Sacculus mit dem Ductus cochlearis schreibt sich aus einer

Zeit her, in der man meinte, dass die beiden Säckchen nicht in Verbindung ständen, während man die Communication zwischen dem Sacculus und Schneckencanal durch den Canalis reuniens schon kannte. Damals war jene Anschauung also zeitgemäss, jetzt ist sie ein Fehler.

Wo der Canalis cochlearis von den übrigen Theilen der ursprünglichen Labyrinthblase sich nicht abgeschnürt vorfindet, da ist deshalb kein Grund vorhanden den Sacculus als zur Schnecke gehörig zu betrachten, da diese nur die Bedeutung einer rudimentären Bildung hat, und wo die Schnecke die höchste Ausbildung zeigt, bei den Säugethieren, da gehören auch entwicklungsgeschichtlich und histologisch die beiden Säckchen mehr zu einander als der Sacculus zum Schneckencanal. Sie bilden noch eine gemeinschaftliche Anlage, wenn bereits der Canalis cochlearis ziemlich scharf gesondert erscheint und zeigen im entwickelten Zustande einen in hohem Grade übereinstimmenden Bau. Der einzige Grund für die Zusammengehörigkeit der Schnecke und des Säckchens als Schneckenapparat einzutreten läge darin, dass der Nervus cochleae bevor er den Modiolus betritt einen den Sacculus versorgenden Zweig abgibt, aber das ist grade ein Grund, den Waldeyer nicht geltend macht und der sich auch bei genauerer Betrachtung nicht halten lässt. Beide Säckchen erhalten nämlich ihre Nervenfasern aus einem ursprünglich gemeinschaftlichen Ganglion, das sich erst später der Art sondert, dass die eine Hälfte dem Nervus cochleae ansitzt, während die andere mit dem Nervus vestibuli in Verbindung bleibt.

Bei den Amphibien, sagt Waldeyer, können schon „mehrere Abtheilungen (?) des Sacculus als zur Schnecke gehörig unterschieden werden“ und bei den Reptilien „treten bereits sämtliche (?) Abtheilungen der Schnecke in Gestalt eines kegelförmigen Anhangs über das Niveau des Sacculus hervor.“ Ich muss bekennen, dass ich nicht verstehe, was hier gemeint ist und glaube, dass es dem

Studirenden, für den das Handbuch geschrieben ist, ebenso ergehen wird.

Rüdinger betrachtet den Aquaeductus vestibuli und den Canalis reuniens bloß als eine „Einrichtung an den Säckchen“ (S. 907) und meint die frühere Angabe aufrecht halten zu müssen, dass der erstere „zur Aufnahme von Venen bestimmt“ sei. Hierüber glaube ich kein Wort verlieren zu dürfen; dagegen kann ich doch nicht unerwähnt lassen, dass nach demselben Verfasser bei den Säugethieren die „Schleimhaut“ (!) der häutigen Bogengänge keine Papillen besitzt. (S. 892.)

Function der Bogengänge.

Hier scheint mir der passende Ort zu sein der auf die Function der Bogengänge bezüglichen Experimente Erwähnung zu thun, die ursprünglich von Flourens ausgeführt in neuerer Zeit durch Goltz wiederum ein erhöhtes Interesse gewonnen haben (Archiv für Physiologie Bd. III). Ich habe diese Versuche beim Frosch wiederholt und gefunden, dass das Gleichgewicht dieser Thiere nach Durchschneidung der halbcirkelförmigen Canäle durchaus nicht gestört wird. Die ersten Mittheilungen wurden von mir darüber in der Dorpater Naturforschergesellschaft am 4. Sept. 1871 gemacht und damals über meinen Vortrag die nachstehende kurze Notiz zu Protokoll genommen.

„Professor Boettcher über die Durchschneidung der halbcirkelförmigen Canäle im Gehörorgane des Frosches. Redner fand nach einer von der bisherigen abweichenden Operationsmethode, dass die Trennung des hintern verticalen Bogenganges keinen Einfluss auf die Störung des Gleichgewichts der Thiere habe. Diese Erfahrung stehe nicht nur mit den Angaben von Flourens, sondern auch mit den neuesten von Goltz in Widerspruch, welcher letztere die Bogengänge als ein Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichts betrachtet wissen will; der Vortragende demonstirte darauf

mehrere Frösche, denen der hintere verticale Bogengang durchschnitten war, ohne dass sie dadurch die Fähigkeit, das Gleichgewicht zu behaupten, verloren hatten.“ (Sitzungsberichte der Dorpater Naturforscher Gesellschaft. III Bd. 3. Heft. 1871. pag. X.

Die Erklärung für dieses, namentlich von den Goltzschen Untersuchungen so abweichende Resultat liegt, glaube ich, ausschliesslich darin, dass ich anders operirte als meine Vorgänger. Flourens drang, so viel mir bekannt von der Trommelhöhle aus ein, um die Canäle zu trennen. Goltz scheint es bei seiner Methode wesentlich auf die „Zerstörung“ der halbcirkelförmigen Canäle angekommen zu sein; dabei können nun aber leicht auch andere Dinge mit zerstört werden.

Ich bemühte mich daher ein Verfahren zu finden, bei dem man nicht im Dunkeln operirt, sondern nett und rein den Canal blosslegen kann, um ihn zu durchschneiden. Dann folgt keine Störung des Gleichgewichts, mag man die Trennung auf einer, oder auf beiden Seiten vornehmen. Die Frösche klettern ohne Anstand, wie ein gesunder Frosch über den Rand eines dünnen Brettes, dessen Ebene mehr und mehr geneigt wird, um auf der andern Fläche weiter zu kriechen. (Goltzscher Versuch). Dagegen erfolgt sofort, oder auch erst später: Manégebewegung, Umschlagen beim Springen, Schiefstellung des Kopfs und Unfähigkeit sich auf einer geneigten Ebene zu halten, sobald man tiefer eindringt. Mit der Frage, was hierbei verletzt werde, ist augenblicklich Herr Drd. Bloch aus Petersburg in meinem Institut beschäftigt.

Das Verfahren, welches ich bei der Trennung der halbcirkelförmigen Canäle einschlage, ist folgendes. Ich trenne die Haut über dem Kopf durch einen Kreuzschnitt und schlage die Lappen zurück, oder trage sie ab. Dann löse ich vorsichtig die Muskelmasse, welche zwischen der Wirbelsäule und dem Trommelfell sich befindet und gelange, indem ich an der Aussenseite eines gleich sichtbaren längsverlaufenden Blutgefässes in die Tiefe dringe, auf

einen kleinen Knochenhöcker, der durch Abpräpariren der Muskelinsertionen, am besten durch Schaben ganz frei gelegt wird. Dieser enthält den hintern vertikalen Bogengang. Jetzt braucht man nur mit einem scharfen feinen Messer die Kuppe des Vorsprungs wegzuschneiden, um den Knochencanal zu eröffnen und beliebig weit den häutigen Canal blozulegen. Darauf hebt man diesen mittelst einer feinen Nadel mit Leichtigkeit hervor und durchschneidet ihn mit einer spitzen Scheere.

Dieses Verfahren ist gar nicht eingreifend und bei einiger Uebung in wenigen Minuten mit grösster Präcision ausführbar. Man hat die absoluteste Sicherheit, dass ausser dem halbcirkelförmigen Canal nichts Wesentliches verletzt wurde und kann bei gehöriger Vorsicht jede störende Blutung vermeiden. In letzterer Beziehung ist am meisten das grosse Gefäss zu fürchten, welches nach innen zu von der Operationsstelle liegt und sofort beim Zurückschlagen der Haut sichtbar wird. Man kann dieses um sicherer zu sein durch Umstechung doppelt unterbinden, nothwendig ist es jedoch nicht.

Das beschriebene Experiment ist so einfach und leicht, und eignet sich so vorzüglich zur Demonstration, das ich es wiederholt Andern mit grösster Sicherheit vorgeführt habe. Alle die zuerst von Flourens angeführten Erscheinungen bleiben danach aus. Ich kann daher nicht umhin die ursprüngliche Anschauung festzuhalten, dass die halbcirkelförmigen Canäle dem Gehörorgan dienen und nicht ein Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichts abgeben, ganz abgesehen davon, dass sich hierfür auch anatomische und entwicklungsgeschichtliche Gründe geltend machen lassen. Nach dieser Abschweifung ins Gebiet der Physiologie kehre ich zu den anatomischen Verhältnissen des Labyrinths zurück.

Die Schnecke.

Vor allen Dingen erlaube ich mir hier in Bezug auf die gröbere Anatomie der Schnecke eine Angabe Waldeyers zurechtzu-

stellen, welcher die Membrana tympani secundaria gegen die Scala vestibuli gerichtet sein lässt. „Die Membran des runden Fensters, sagt derselbe, zeigt zwei aus feinfibrillärem Bindegewebe bestehende Lagen. Die tympanale ist die stärkere, reich mit Gefäßen durchsetzt und mit dem Epithel der Paukenhöhle überkleidet; die vestibuläre, in den entsprechenden Treppengang blickende (!) Schicht setzt sich unmittelbar in das Periost der ersten Schneckenwindung fort.“ (S. 922.) Ich würde diese Stelle nicht hervorheben, wenn es sich nicht um ein Handbuch handelte und wenn es nicht kritiklose Referenten gäbe. Sie angeführt zu haben wird genügen, um das Versehen gut zu machen.

Der Schnecken canal.

Das Kapitel über die „epitheliale Auskleidung des Ductus cochlearis“ beginnt Gottstein mit dem Satze: „Seit Köllikers schöner Entdeckung, dass im embryonalen Leben der ganze Schnecken canal mit einer Lage epithelialer Zellen bekleidet ist“ etc. (S. 26, 170¹⁾ Hiergegen lässt sich zweierlei einwenden. Erstlich nämlich, dass Kölliker, dem die Anatomie des Labyrinths bekanntlich viele andere Entdeckungen verdankt, grade diese nicht gemacht hat. Nach den vorhergehenden Beobachtungen Huschke's und Remak's, dass die Labyrinthblase durch eine Einstülpung des Hornblatts entstehe und sich dann von diesem abschnüre, ist die weitere Entwicklung derselben zuerst von Reissner verfolgt und die epitheliale Zusammensetzung des Schnecken canals erkannt worden. Der „Canalis cochlearis“ ist von Reissner in die Wissenschaft eingeführt worden, was Gottstein hätte wissen müssen, wenn er sich nur darüber Rechenschaft gegeben hätte, warum Kölliker die Vorhofswand die Reissnersche Membran genannt hat. Zweitens entspricht die in der ganzen Gottsteinschen Schrift sich wiederho-

1) Die erste Zahl bezieht sich auf den Separatabdruck, die zweite auf M. Schultze's Archiv.

lende Auffassung, „dass der Ductus cochlearis im embryonalen Leben von einem Epithel ausgekleidet sei“ (S. 10 und 154, 13 und 157, 26 und 170 ff.) keineswegs den entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen. Das epitheliale Rohr ist eben der Ductus cochlearis selbst. Allenfalls konnte Gottstein mit Bezug auf die späteren Entwicklungsstadien, in denen eine bindegewebige Hülle existirt, von einer epithelialen Auskleidung derselben sprechen. Wie es aber um diese bindegewebige Wand, die „Membrana propria“ des Ductus cochlearis steht, das möge das folgende lehren.

Hensen zählt zum Stratum conjunctivum das gesammte Ligamentum spirale, das wie er sehr richtig bemerkt bei ausgebildeten Individuen sich noch sehr leicht von der äusseren Schneckenwand ablösen lässt, Waldeyer dagegen spaltet das Ligamentum spirale und rechnet zum Schnecken canal nur dessen innerste Schicht, weil das Gefüge in der Mitte etwas lockerer ist. Hensen zieht zur Hülle des Canalis cochlearis die ganze Membrana basilaris, Waldeyer merkwürdiger Weise nur die homogene Schicht derselben. Die Crista spiralis betrachten beide als zur Hülle gehörig mit dem Unterschiede jedoch, dass Hensen dieses thut, weil sie sich durch den Mangel an Kalksalzen vor der Lamina ossea auszeichnet, von der sie schwer zu trennen ist, und Waldeyer trotzdem sie aus einer „osteogenen Substanz“ besteht, die bei Fledermäusen verknöchern soll. Man ersieht hieraus, wie willkürlich diese Annahmen sind und welcher Zwang der Sache angethan wird, wenn man die bindegewebige Hülle durchaus als zum Schnecken canal „gehörig“ behandeln will.

Hensen betont mir gegenüber, dass die Stria vascularis sich nicht in den Kuppelblindsack fortsetze, vielmehr in derselben Höhe mit dem akustischen Endapparat aufhöre. Derselbe stützt sich dabei auf Flächenansichten vom Menschen und Ochsen, ich habe die Frage an Durchschnitten von Katzen- und Hundeschnecken geprüft. Hinsichtlich der Präparation wäre zu notiren, dass Hensen seine Angabe nur auf Embryonen bezieht (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 13.

S. 488), bei denen man den Canalis cochlearis mit Leichtigkeit für sich darstellen d. h. ihn mit der Pincette isolirt herausziehen könne, er beruft sich jedoch auf seine Fig. 2 A und B, die nach einer kindlichen Schnecke und nach der Schnecke eines Erwachsenen gezeichnet sind.

Ich habe den Versuch der Isolirung bei Embryonen jetzt nicht machen können, hege aber keinen Zweifel, dass die Sache so sich verhält, wie Hensen angiebt. Beim neugeborenen Hunde ist mir dagegen das Herausziehen des Schneckencanals nicht mehr geglückt; hier ist die Befestigung desselben schon so weit gediehen, dass er sich ohne Zerreiſung nicht mehr trennen lässt. Ich vermag daher nach Flächenansichten dem Einwande Hensens nicht zu begegnen. Aber selbst wenn ich an solchen gefunden hätte, dass bei Neugeborenen die Stria vascularis nicht bis in den Kuppelblindsack sich fortsetzt, so wäre damit meine Behauptung keineswegs widerlegt. Ich habe gezeigt, dass bei neugeborenen Hunden die Entwicklung der Formelemente des Schneckencanals noch nicht beendet ist, und dass namentlich die Ausbildung derselben in der Spitze noch weit zurücksteht. Es könnte sein, dass dieses Verhalten sich auch beim neugeborenen Kinde vorfände, und was die andere Abbildung Hensens (vom Erwachsenen) anlangt, so wird diese von ihm selbst als eine Skizze bezeichnet. So viel über die Berechtigung der von Hensen gemachten Ausstellungen. Halte ich nun dem meine positiven Befunde entgegen, so muss ich anführen, dass ich an Durchschnitten von Schnecken der erwachsenen Katze, bei welchen der Kuppelblindsack quer getroffen ist (vgl. a. a. O. Fig. 49) die Stria vascularis noch finde, wo bereits alle Formbestandtheile der tympanalen Wand weggefallen sind. Es ist also hiernach sowohl, als auch nach der Lage, Weite und mehr kreisförmigen Beschaffenheit des Querschnitts kein Zweifel, dass ich den Kuppelblindsack getroffen habe und nicht etwa ein tiefer gelegener Theil des Canalis cochlearis mir vorliegt. Endlich wäre aber auch zu bedenken, ob nicht

bei der Katze die Stria vascularis weiter hinaufreicht, als beim Menschen und Ochsen. Beim Maulwurf sehe ich an einem horizontalen Durchschnitt durch die Kuppel, dass dieselbe zwar nicht bis ans äusserste Ende des Blindsackes reicht, aber doch über die Ausbreitung der Formelemente der tympanalen Wand hinausgeht, sich also nichtsdestoweniger in den Blindsack hineinerstreckt. An demselben Präparat vom Maulwurf constatire ich ferner wiederum, dass der Blindsack nicht vom Knochen umschlossen ist, sondern von der Scala vestibuli begleitet wird. Hierin weiche ich von Reichert ab, was ich anzuführen nicht unterlasse, weil Hensen mich das Verhalten des Blindsacks zum Knochen in Uebereinstimmung mit Reichert beschreiben lässt.

Die Verknöcherung der Schnecke.

In meiner oben citirten Schrift habe ich, da die Bildung der Schneckenkapsel sehr leicht zu verfolgen ist, von einer detaillirten Beschreibung derselben und von Abbildungen absehen zu können gemeint; ich habe mich darauf beschränkt den wesentlichen Unterschied, der zwischen der Entwicklung der eigentlichen Schneckenkapsel und der des Felsenbeinknochens besteht, namhaft zu machen, nachdem ich erkannt hatte, dass erstere eine periostale Bildung sei, während die sie umgebende Knochensubstanz an Stelle des ursprünglichen Knorpels mit Erhaltung von Resten desselben sich entwickelt. Dem widerspricht Gottstein, was mich jetzt veranlasst etwas genauer auf die Sache einzugehen und dem Folgenden Beobachtungen über die Bildung der Schneckenkapsel des Hundes, der auch von Gottstein untersucht wurde, zu Grunde zu legen.

Bei der groben Präparation der Schnecke eines neugeborenen Hundes stellt sich zunächst heraus, dass die den Hohlraum begrenzende Knochenschicht sich mit grösster Leichtigkeit isoliren lässt; von dem umgebenden Knochen treten zu ihr nur feine und verhältnissmässig spärliche Verbindungsbalken.

Nun bitte ich Herrn Gottstein an dem Durchschnitt durch eine solche Schnecke seine Aufmerksamkeit auf eine Stelle zu richten, an welcher die Verknöcherung der Scheidewand zwischen den beiden Scalen bereits begonnen hat. Dieses ist zwischen der ersten und zweiten Windung der Fall; hier sieht man in der sich formirenden Scheidewand grade in der Mittellinie eine dünne Knochenlamelle eingeschlossen (Fig. 2. a), die oben und unten von dicken Periostlagen begrenzt wird. Zwischen Periost und Knochen finden sich beiderseits geschlossene Reihen von Osteoblasten. (b). Verfolgen wir nun diese Knochenlamelle nach aussen, so sehen wir, dass sie bei sich gleichbleibender Dicke nach aufwärts und nach abwärts (c und d) continuirlich in die äussere Schneckenwand übergeht und hier die erwähnte leicht ausschälbare Kapsel bildet. An ihrer Innenfläche, die vollkommen glatt erscheint, geht die Osteoblastenreihe ohne Unterbrechung fort und sitzt demnach weiter oben und unten ebenso wie an der Scheidewand zwischen dem Periost und der Knochenschale. An der äussern Fläche bemerken wir an der Insertionsstelle der knöchernen Scheidewand den Querschnitt der spiralen Furche, welche die einzelnen Schneckenwindungen markirt (f u. f'), und hier zeigt sich schon bei mässigen Vergrösserungen, dass die dünne Knochenlamelle der Scheidewand gewissermassen aus einem Guss mit der äusseren Schale hervorgegangen ist. Nirgendwo eine Unterbrechung, das Periost ist gleichmässig von der Kapsel eingehüllt. Das Gefüge des Knochens erscheint durchweg gleichmässig und compact, ohne verkalkte Knorpelreste; die Knochenkörperchen desselben mit ihrer Längsaxe dem Faserverlauf des Periosts parallel gestellt und was das Wichtigste ist an der Grenze die osteogenen Zellen halb und mehr und ganz in die anliegende Knochenlage eingeschlossen. Ganz denselben Charakter haben die dünnen Spangen von Knochensubstanz, welche innerhalb des Modiolus mit der sich bildenden Scheidewand in Continuität stehen. (Fig. 2. o u. p)

Betrachten wir nun noch die Scheidewand der 2. und 3. Windung, so finden wir diese noch ganz bindegewebig; auch im Modiolus unterhalb derselben nur Spuren von Verknöcherung (m u. n). An der Aussenfläche geht dagegen die geschlossene Schneckenkapsel als ganz dünne die Kuppel überziehende Lamelle fort und bildet da wo die jetzt noch bindegewebige Scheidewand entspringt (f') eine im Querschnitt gegen diese vorspringende Schnebbe, also mit andern Worten eine spirale Knochenleiste. Diese ist auch hier wieder mit regelmässig gestellten Reihen osteogener Zellen eingefasst, welche sich nach innen zu gegen die Mitte der bindegewebigen Scheidewand vorlagern und aussen an der Innenfläche der Kapsel sich fortsetzen. — Der gegen die Scheidewand vorspringenden Knochenleiste entspricht an der Aussenfläche die spirale Furche zwischen den beiden oberen Schneckenwindungen (f'). Hier liegt also, wenn wir nur das Periost und die angrenzende Knochenlage berücksichtigen, eine ganze Reihe von Gründen vor, welche uns zu der Annahme zwingen, dass die den Hohlraum umkleidende Knochenschale ebenso wie die mit ihr ein Ganzes darstellende Scheidewand eine periostale Bildung sei. Allein das ist es nicht allein, worauf wir uns zu stützen haben.

Wenden wir nämlich nach diesen Erfahrungen den Blick auf die Umgebung dieser eigentlichen Schneckenkapsel, so sehen wir hier meist quer gestellte Knochenbalken (q) an dieselbe herantreten, die sich nach aussen zu mannigfach verzweigen und von gefässführenden zellenreichen Markräumen (h) durchflochten werden. Der Character dieses Knochens ist ein von dem ersteren völlig verschiedener. Bei Präparaten, die in Chromsäure entkalkt worden sind, fällt zunächst auf, dass er sich viel intensiver gelb gefärbt hat, als die den Hohlraum einschliessende Kapsel. Dann aber findet man in jedem Bälkchen die Reste des ursprünglichen Knorpelgewebes. Die Structur dieses Knochens ist daher ungleichmässig und die Zellen desselben im Allgemeinen grösser als die der Kapsel. Es lässt

sich an letzterer schon jetzt eine grössere Dichtigkeit wahrnehmen, und das ist wohl auch der Grund der geringeren Färbung. Kurz und gut der an Stelle der knorplig präformirten Kapsel entstandene Knochen ist nicht nur räumlich in dieser Periode besonders deutlich von dem eigentlichen Schneckengehäuse getrennt, sondern von dieser auch so abweichend in der Structur, dass die Differenz jedem Unbefangenen sofort einleuchtet.

Diesen Thatsachen gegenüber erscheint das was Gottstein vorbringt völlig lahm, zumal da er selbst zuletzt eingesteht nicht bestreiten zu können, „ob noch nebenbei eine Verknöcherung durch Ablagerung osteogener Zellen von Seiten des Periosts stattfindet.“ (S. 4 u. 148). Was derselbe über das freiliegende Schneckengehäuse des Meerschweinchens sagt, trifft die Sache nicht im geringsten. Für dieses und andere Thiere mit ähnlich vorragenden Schnecken (Ratte, Maulwurf) müssen erst die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse festgestellt werden. Gottstein hätte, um sich auf das Meerschweinchen beziehen zu dürfen, erst den Verknöcherungsprocess der Schnecke bei demselben studiren müssen. Das ist jedoch nicht geschehen und daher den vorgebrachten theoretischen Bedenken gar kein Gewicht beizulegen. Vorläufig halten wir uns an die für den Hund festgestellten Thatsachen.

In Bezug auf den letzteren ist noch nachzutragen, dass zur Zeit der Geburt das Gehäuse der Schnecke nicht überall geschlossen erscheint. Ganz unten an der Basis findet sich eine Stelle, an welcher die Markräume des Felsenbeinknochens gegen das Periost der Scala tympani offen erscheinen (h'); die zwischen denselben befindlichen Knochenbalken sind senkrecht gegen den Hohlraum gestellt, enthalten alle Knorpelreste und stimmen überhaupt ihrer Structur nach völlig mit den weiter oben ausserhalb der Kapsel liegenden Balken (q) überein. Von den Seitenflächen der Scala tympani reicht an diese gewissermassen offene Stelle eine dünne Lamelle Periostknochen heran, der dem Hohlraum erst seine Abrun-

dung giebt, eine vollkommen glatte Innenfläche besitzt und geschlossen, wenigstens nicht von grösseren Gefässcanälen durchbrochen erscheint. (k u. l.) Daraus darf man nun wohl schliessen, dass an der bezeichneten Stelle der Periostknochen noch nicht gebildet worden ist, dass also die Kapsel hier zuletzt sich entwickelt. Diese Stelle ist es wahrscheinlich, an welcher Gottstein einmal Reste des Knorpels bis an das Periost hat herantreten sehen.

Nach Waldeyer ist beim Embryo innerhalb des Schneckenknorpels ein ansehnlicher Ballen „Schleimgewebe“ vorhanden; aus dieser schleimgewebigen Axe lässt er demnach auch den Knochen des Modiolus und der Lamina spiralis ossea hervorgehen. In demselben Sinne hatte sich Gottstein in seiner ersten Publication (Med. Centralblatt 1870 N: 40 p. 2.) ausgesprochen. In der darauf folgenden ausführlicheren Arbeit braucht er abwechselnd die Ausdrücke „Schleimgewebe“ und „intracapsuläres Bindegewebe“. Die Sache ist jedoch keineswegs so ganz gleichgültig. Einmal ist insbesondere in nächster Umgebung des Schneckenkanals und der Nervenverzweigungen ein sehr zellenreiches Gewebe vorhanden, dessen spärliche Intercellularsubstanz von schwach fasriger Beschaffenheit erscheint. Dieses zum Schleimgewebe zu rechnen liegt gar kein Grund vor. Dann aber beginnt erst zur Zeit der Scalenbildung die für die weitere Entwicklung der Schnecke so wichtige Metamorphose eines Theils des intracapsulären Bindegewebes zu Schleimgewebe, wodurch die Differenzen zwischen beiden Geweben sehr auffällig hervortreten. Nach der von Waldeyer und Gottstein festgehaltenen Auffassung erscheint es erklärlich, dass dieselben im Gegensatze zu Andern die Blutgefässe des Modiolus von Schleimgewebe und nicht von Bindegewebe umhüllt sein lassen.

Mit der Umwandlung des intracapsulären Bindegewebes zu Schleimgewebe steht ferner ein anderer von Hensen berührter Punkt im engsten Zusammenhang. Derselbe beklagt sich nämlich, dass ich seine Voraussetzung unberücksichtigt gelassen, es möchte

sich bei der Entstehung des Gallertgewebes der Schnecke um einen ähnlichen Prozess handeln, wie den der Einstülpung des Glaskörpers ins Auge und zwar sollte der Aquaeductus cochleae den Weg abgeben, auf welchem dieselbe erfolge. Dieser Annahme Hensens habe ich nach meinen Untersuchungen nicht Raum geben können. Derselbe bezieht sich auf Präparate, bei denen das Gallertgewebe der Scalen in schönster Entwicklung vorhanden ist. Die beiden Treppenanlagen sind aber durch andere Gewebszüge von einander gesondert. Wie soll nun das Gallertgewebe vom Aquaeductus cochleae her an die Stelle der spätern Scala vestibuli gelangen? Durch das Helicotrema nicht, denn dieses bildet sich erst zu einer Zeit, wo an der Basis der Schnecke die Hohlräume schon angelegt sind. Hensen setzt meine ich voraus, dass bei jungen Embryonen das ganze intracapsuläre Gewebe abgesehen vom Schnecken canal gleichmässig gallertig sei. Das ist aber nicht der Fall. Man sieht vielmehr das Schleimgewebe der sich bildenden Scalen aus dem ursprünglich zellenreichen embryonalen Bindegewebe in loco entstehen, und kann diese Umwandlung durch alle Stadien verfolgen; eine Einstülpung findet sich dagegen nirgendwo.

Das Labium Vestibulare oder die Crista spiralis.

Als neu erfahren wir von Waldeyer, dass die Crista spiralis aus einer osteogenen Substanz bestehe; er findet in derselben mitunter Kalksalze in unregelmässigen Plättchen abgelagert und bei Fledermäusen scheine sogar ziemlich regelmässig eine Verknöcherung einzutreten. Bei Gottstein steigert sich diese etwas unbestimmte Angabe Waldeyers zur Gewissheit und wird als Beweis verwerthet (S. 9) für die Verwandtschaft der „osteoiden Substanz“ der Crista mit Knochensubstanz. Obgleich ich nun diesen Namen für höchst irrelevant halte und der Ansicht bin, dass durch denselben für die Sache absolut nichts gewonnen worden ist, so habe ich doch nicht umhin gekonnt mich genauer darüber zu unterrichten,

was es mit der Verknöcherung der Fledermauscriste für eine Bewandniss hat. Ich habe mir eine Fledermaus verschafft und gefunden, dass die *Crista sp.* bei derselben ebenso wenig verknöchert ist, als bei irgend einem anderen bisher untersuchten Säugethiere.

Fig. 3 zeigt einen Durchschnitt durch die *Crista sp.* und die *Lamina sp. ossea* von der nicht entkalkten Schnecke, deren ich eine ganze Reihe theils mit einer scharfen Scheere theils mit dem Rasmessers auf der Glasplatte angefertigt habe. Man sieht hier nun scharf die Verknöcherungsgrenze gegen die ganz kalkfreie *Crista spiralis*. An letzterer ist nur im Gegensatz zu den Cristen mancher anderer Thiere die homogene Beschaffenheit der Intracellularsubstanz des Bindegewebes wenigstens in dem äusseren Theil bemerkenswerth. Gegen den *Modiolus* hin ist die Intracellularsubstanz dagegen derb fasrig.

Wenn sich also die von Waldeyer und Gottstein der Fledermausschnecke zugeschriebene Besonderheit nicht bewährt hat, so lassen sich für dieselbe doch manche andere Dinge hervorheben, die ich bei dieser Gelegenheit nicht übergehen will. Auffallend ist an der Schnecke der Fledermaus ausser ihrer etwas flachen Gestalt:

1. dass der Schnecken canal nur etwa $2\frac{1}{2}$ Windungen besitzt.
2. dass die Treppenträume sehr wenig entwickelt sind. Ein Blick auf Fig. 4, welche bei schwacher Vergrössung die eine Hälfte des Schneckendurchschnitts darstellt, giebt ein anschauliches Bild von der im Verhältniss zur Weite des *Canalis cochlearis* ungemein geringen Ausdehnung sowohl der *Scala vestibuli*, als der *Scala tympani*.
3. dass die *Lamina sp. ossea* eine sehr geringe Breite besitzt und daher nur sehr wenig um den *Modiolus* herum als eine spirale Knochenleiste vorspringt. Die *Crista spiralis* legt sich direct an die Spindelwand an, namentlich in der ersten Windung (Fig. 4 L. sp. o. und Fig. 3). Die ganze *Lamina spir. ossea* ist von der

knorpligen Spiralleiste bedeckt. Das mag denn wohl Waldeyer bei Untersuchung von Flächenpräparaten zu der Meinung veranlasst haben, es sei die Crista selbst verknöchert, was nicht der Fall ist. Fig. 4 giebt nach dem Durchschnitt einer entkalkten Schnecke für die erste und zweite Windung die Verknöcherungsgrenze genau an.

4. dass von der äussern Schneckenwand an der Basis des Ligamentum spirale eine Knochenleiste vorspringt, die das letztere gewissermassen trägt. (Fig. 4. R.). Diese äussere spir. Knochenleiste geht bis nach oben hinauf und ist wohl mit der bei manchen Thieren (Wiederkäuern) in der ersten Windung vorkommenden Lamina spir. secundaria gleichwerthig, nur dass sie hier sich viel weiter aufwärts erstreckt.

5. dass der hohe Epithel an der Aussenseite des akust. Endapparats ziemlich direct auf die äussere Schneckenwand übergeht, oder mit anderen Worten, dass die tympanale Wand des Schnecken- canals ungemein schmal erscheint. Hiervon später.

Eine gewisse Verwandtschaft mit der Schnecke der Fledermaus zeigt die des Maulwurfs, von welcher ich einen Durchschnitt in Fig 5 beifüge. Hier sehen wir vor allen Dingen auch bei flacher Gestalt die sehr geringe Entwicklung der Treppenträume um den ebenfalls $2\frac{1}{2}$ Windungen machenden Schnecken canal. Die Crista spir. ist hier anders geformt, lehnt sich aber auch hart an die Wand des Modiolus an.

Als etwas Besonderes verdient hervorgehoben zu werden, dass die Partie des Ligamentum spir., an welcher die Stria vascularis sitzt, äusserst weich und wie es scheint von schleimgewebiger Beschaffenheit ist. Die Stria v. zeigt sich daher an Durchschnitten von der Wand getrennt, ohne abgerissen zu sein; es ist ein Loch sichtbar, wie wenn daselbst ein Canal verlief. Zu dieser Erscheinung hat vielleicht auch etwas die Schrumpfung des Gewebes beigetragen; jedenfalls ist aber die scharfe äussere Begrenzung des Raumes (Fig. 4 T) auffällig, so dass ich schliessen muss, dass das

wahrscheinlich sehr zarte Schleimgewebe hier plötzlich an derbere Faserzüge stösst. Man wird sich vielleicht erinnern, dass ich für andere Thiere (Katze, Rind) nachgewiesen habe, wie während der embryonalen Entwicklung nach aussen von der Stria vasc. eine Lage Schleimgewebe schwindet, wodurch die Stria zurückweicht und unter ihr die Crista ligamenti sp. zur Ausbildung kommt. Hier beim Maulwurf würde es sich also um die Erhaltung dieses Schleimgewebslagers auch während des späteren Lebens handeln. Die Crista lig. sp. fehlt diesem Thiere dem entsprechend fast ganz. Dieser Befund ist ein directer Beweis für die Richtigkeit der von mir gegebenen Darstellung über die Bildung jenes Vorsprungs, und ebenso darf ich die Schnecke der Fledermaus und des Maulwurfs als Belege für die von mir geltend gemachte Anschauung über die Bildung der Lam. sp. ossea, der Lam. modioli etc. anführen, deren Form wesentlich von den sich bildenden Treppenräumen abhängt. Bei der Fledermaus und dem Maulwurf sind die Scala vestibuli und Scala tymp. äusserst enge, sie dehnen sich wenig gegen den Modiolus aus, daher die kurze Lam. spiralis ossea. Es ist hier der Fall realisiert, den ich auf S. 55 meiner Schrift vorausgesetzt habe. „Würde die Hohlraumbildung sich blos auf die Breite des Canalis cochlearis beschränken, so würde dieser die Wand eines plumpen kegelförmigen Körpers, dem er sich dicht anlegte, in Spiraltouren umkreisen.“ Ebenso plump erscheint bei den genannten beiden Thieren die Lamina modioli, deren Entwicklung sich, wie ich gezeigt habe, auf die selben Verhältnisse zurückführen lässt.

Für den Maulwurf will ich noch anführen, dass das Ganglion vestibuli gleich zu Anfang im Stamm des Nervus acusticus sich befindet (Fig. 5 G. v.). Ob dieses wie beim Embryo mit allen Vorhofszweigen in Verbindung steht, oder ob hier nachträglich eine Trennung in 2 Ganglienzellengruppen (Ganglion Sacculi u. Ganglion Utriculi) eingetreten ist, vermag ich vorläufig noch nicht anzugeben.

Einen Gegensatz zur Maulwurfsschnecke bildet in mancher Beziehung die des Wiesels, welche mehr als vier volle Windungen besitzt und hoch kegelförmig, ähnlich der des Meerschweinchens erscheint.

Endlich erlaube ich mir noch meine vergleichend anat. Bemerkungen auf den Igel auszudehnen und damit auf die *Crista spiralis* zurückzukommen. Die einzige Frage von wissenschaftlicher Bedeutung, die sich an das Gewebe derselben knüpft, ist die nach der Bildung der Zahnsubstanz. Hierüber hat Hensen, indem er neue Beobachtungen beibringt und neue Methoden zu ihrer Entscheidung angiebt, neuerdings wieder eingehende Studien gemacht. Das Resultat derselben ist, dass er die Sache unentschieden lassen muss, da ein Theil seiner Beobachtungen ihn meiner Auffassung sich zuneigen, ein anderer aber wieder an der von ihm selbst herrührenden festhalten liess. Da ist es mir nun sehr lieb jetzt auf die *Crista spiralis* eines Thieres verweisen zu können, welches die Schlichtung der Streitfrage leichter gestattet als soviel bisher bekannt irgend ein anderes. Es ist das eben der Igel. Die Inter-cellularsubstanz erscheint in der ganzen kammförmigen Erhebung bei diesem Thier nicht so homogen wie bei anderen, sondern derb faserig. Hier ist es daher weniger schwierig die Continuität der in die Zähne und Zahnwülste aufsteigenden Faserzüge, in denen die eingestreuten kleineren Bindegewebskerne auch bei erwachsenen Thieren gut erhalten erscheinen, mit dem drunterliegenden Bindegewebspolster zu sehen. Die Durchschnitte müssen freilich auch hier sehr dünn und genau vertical gemacht sein, um das zu zeigen, was in Fig. 6 dargestellt ist. Hier sieht man, was ich schon früher nach einem dem Rande der Zähne parallel geführten senkrechten Durchschnitt vom Kätzchen (a. a. O. Fig. 61) gezeichnet habe, dass nämlich das Bindegewebe der *Crista* in Form von Fortsätzen sich zwischen den Epithelzellen bis an die Oberfläche erhebt und hier die Zähne und Zahnwülste darstellt. Man findet auch eine

Ausbreitung dieser Fortsätze an der Oberfläche, dieselben sind beim Igel aber, abgesehen von den den Sulcus umwölbenden Zähnen, verhältnissmässig dünn, und wie gesagt von fasriger Beschaffenheit; die zwischen ihnen liegenden Epithelzellen des Ductus cochlearis sind weniger verkümmert als bei andern Thieren; nach ihrer Entfernung hinterbleiben daher grössere Lücken als gewöhnlich. Ich glaube, dass Hensen sich beim Igel von der Richtigkeit meiner Angaben überzeugen wird.

Auch bei der Fledermaus sind zunächst der Vorhofswand die Epithelzellen noch gross und cylindrisch, die zwischen sie eindringenden Fortsätze des Bindegewebes dünn, aber homogen. (Fig. 7 a.) Hier blieben demnach Hensens Einwürfe in Kraft, in Bezug auf welche ich noch bemerken möchte, dass er meine in radiärer Richtung angefertigte Querschnitte darstellenden Zeichnungen nicht gegen mich hätte verwerthen dürfen, da ich selbst (S. 71) darauf aufmerksam gemacht habe, dass man an diesen das angegebene Entwicklungsverhältniss nicht sehe.

Nachdem ich nun auf die wissenschaftlich begründeten Einwände Hensens geantwortet habe, bleibt mir noch übrig die unmotivirten Angriffe Gottsteins zu beseitigen.

Aus der Differenz mit Hensen und der Entgegnung desselben geht deutlich hervor, dass meine Angaben über die Crista spiralis, weder was ihren Bau beim ausgebildeten Thier, noch auch was ihre Entwicklung betrifft, irgendwie unklar sind. Hensen wäre sicher der erste gewesen, welcher ein derartiges Vergehen entdeckt und gerügt hätte. Er beschäftigt sich aber nur mit der Frage, „ob die Zahns substanz Zellenausscheidung oder Bindegewebe sei, eine Frage, die Boettcher mit vollem Recht aufgeworfen hat.“

Dagegen findet nun Gottstein, ich hätte mich in Widersprüche verwickelt und „den Charakter des Gewebes nicht genau präcisirt.“ Und warum? Weil ich von der „knorpligen Spiral-

leiste“ spräche, während ich doch „selbst die Entwicklung der Crista aus dem intracapsulären Bindegewebe genau beschreibe.“ Auch die Ausdrücke „Zahnsubstanz“ und „indurirtes Bindegewebe“, welche an einer anderen Stelle gebraucht werden, erregen Anstoss.

Ist es wirklich erforderlich Herrn Gottstein hier die Mittheilung zu machen, dass die Bezeichnung „knorpelige Spiralleiste“ seit Huschke ein historisches Recht hat, in allen Handbüchern der Anatomie eingebürgert sich vorfindet und nur in diesem Sinne von mir gebraucht worden ist? Ist es nothwendig hinzuzufügen, dass wenn ich mich in der Discussion mit Hensen des von diesem gewählten Ausdruckes „Zahnsubstanz“ bediene, dieser unverfänglicher erscheint als jeder andere, so lange die Entwicklung dieser „Zahnsubstanz“ noch streitig ist, und brauche ich endlich darauf aufmerksam zu machen, dass ich auf meine entwicklungsgeschichtlichen Studien mich stützend das Recht gehabt habe von einem „indurirten Bindegewebe“ zu sprechen?

Hensen redet noch neuerdings von Knorpelsubstanz und „Zahnsubstanz“. Das findet Gottstein aber nicht unverständlich.

Und was wird dem Leser nach allem dem Neues geboten? Die ganz willkürliche Behauptung, dass wir es mit einer „osteoiden“ (Gottstein) oder „osteogenen“, (Waldeyer) Substanz zu thun haben. Diese osteogene Substanz zeichnet sich, so viel wir vorläufig wissen (vgl. das über die Crista der Fledermaus Gesagte) dadurch aus, dass sie niemals verknöchert. Damit wäre die erste Veranlassung für jene Bezeichnung weggefallen. Der zweite Grund Gottsteins ist der, dass die Grundsubstanz „eine knorpelähnliche, nahezu homogene, aber nicht knorpelgleiche Beschaffenheit“ hat. Abgesehen davon, dass die chem. Untersuchung des Gewebes noch nicht gemacht ist, kann ich Gottsteins Erfahrungen dahin erweitern, dass die Grundsubstanz beim Igel nicht homogen, sondern derb faserig ist (Fig. 6),

und dass die Zellen auch nicht Knochenkörperchen gleichen. Aber darüber, ob die Grundsubstanz mehr homogen oder fasrig ist, ob die Zellen mehr stern- oder mehr spindelförmig erscheinen, darüber hat überhaupt gar keine Meinungsdivergenz stattgefunden. Es handelt sich vielmehr um das Verhältniss des bindegewebigen Substrats zum Epithel des Canalis cochlearis. Diese Frage hat Herr Gottstein aber noch gar nicht erfasst, während ich mich ausschliesslich mit ihr beschäftigt habe. Wir finden bei Gottstein weder die Angabe einer Methode, wie er dieselbe zu lösen versucht hat, noch auch die Angabe, was für Embryonen er untersucht und welchen Alters sie gewesen seien. Es findet sich ferner gar keine Andeutung im Text und keine Zeichnung über das Entwicklungsstadium, in welchem die Zahnbildung erfolgt. Und doch ist Gottstein mit seinem Urtheil so leicht fertig und erlaubt sich, während es ihm unbekannt geblieben ist, dass die Entwicklung der Zähne und Wülste successive von aussen nach innen vorschreitet, (vgl. S. 10 u. 154) gegen meine Fig. 27 und 24 Ausstellungen zu machen, obgleich er diese Entwicklungsstadien gar nicht gesehen hat. In diesem Fall darf man nicht über die Zahnbildung schreiben und die ohnehin schon zahlreichen Streitpunkte in der Anatomie der Schnecke nähren, resp. vermehren.

Gottstein scheint es aber mehr darauf angekommen zu sein über die Arbeiten Anderer herzufallen, als eine eigene zu liefern, und dabei habe ich die Ehre besonders viel zu dem Umfange seiner Schrift beigetragen zu haben. Das zeigt sich auch noch weiter in Betreff der Zähne und Wülste der *Crista spiralis*.

Auf den Bildungsmodus und die freilich etwas schwierige Frage nach ihrer Entstehung lässt er sich, wie gesagt, nicht ein; er lässt es unentschieden, ob die Zähne sich auf die von Hensen, oder auf die von mir angegebene Weise bilden (S. 11. 155). Dagegen erhebt er einen grossen Lärm darüber, dass ich von einer „Verschmelzung“ so heterologer Gewebe wie des Epithels des Ductus

cochlearis und des „osteoiden Gewebes“ rede, was im Organismus kein Analogon finden würde (S. 10, 154). Jedem einsichtigen Leser meines Buchs ist klar, wie an jener Stelle der Ausdruck „Verschmelzung“ nur die Bedeutung hat, dass die Grenze zwischen den beiden Blättern (dem Epithel und dem umgebenden Bindegewebe) aufhört sichtbar zu sein. Das ist vor allen Dingen Hensen klar gewesen, der gewiss zunächst Grund gehabt hätte mir hiergegen Einwürfe zu machen. Ich bin es gerade, der den Unterschied zwischen den bindegewebigen Zahnfortsätzen und den eingeschlossenen Epithelien scharf betont.

Warum wendet sich Gottstein nicht vielmehr gegen Hensen, der grade das vertritt, was er bei mir zu bekämpfen sucht, d. h. die Verschmelzung der Zahnschmelz (Ausscheidung der Epithelien) mit der Intercellularsubstanz des Bindegewebes zu einer untrennbaren Masse? Warum lässt er diesen, der eigentlich sein Gegner ist, ganz unbehelligt und greift mich an, indem er mich missversteht?

Was soll diese tendenziös gegen mich gerichtete Polemik bedeuten? Sollte ihr nicht die Befürchtung zu Grunde liegen, ich könnte mit meinem Buch den grossen Gottsteinschen Entdeckungen den Rang ablaufen? Anders weiss ich sie mir nicht zu erklären. Ich würde dieselbe ignoriren, wenn nicht die angeblichen Beweise und die vorgebrachten Irrthümer, da nur Wenige in Sachen des Labyrinths zu einer Kritik befähigt sind, eine weitere Verbreitung fänden.

Die Habenula perforata.

Durch meine embryologischen Untersuchungen hatte ich gefunden, dass das Ganglion cochleare dem in Gestalt eines kegelförmigen Fortsatzes aus der ursprünglichen Labyrinthblase hervorsprossenden Schnecken canal dicht anliegt, dass dann bei der weiteren Entwicklung desselben das Ganglion sich mehr und mehr von demselben entfernt, zwischen beiden aber gleichzeitig eine Lage Ner-

venfasern entsteht, welche von den Zellen des Ganglions in die hoch cylindrischen Zellen an der inneren Wand des Canalis cochlearis übergehen. Dieselben sind um diese Zeit in das noch nicht differenzierte embryonale Bindegewebe eingebettet. Dann findet die Bildung der oberen und unteren Lamelle der Lamina spiralis ossea statt, zwischen denen die Nervenfasern durch einen Spalt zu den Elementen des Schneckenkanals treten, endlich werden jene dann, indem das obere und untere Blatt der Lam. sp. ossea durch zahlreiche feine Brücken mit einander verwachsen, bündelweise von einander getrennt, so dass sie nach geschehener Vereinigung durch ebenso viel Löcher, als ihrer vorhanden sind die obere Lamelle durchbohren müssen, um in den Schneckenkanal zu treten. Damit war die Bildung der Habenula perforata ermittelt. Herr Gottstein kann auch hiergegen, ohne Untersuchungen angestellt zu haben, seine theoretischen Bedenken nicht unterdrücken. Er findet erstens, dass die Habenula perf. durch Verschmelzung der oberen und unteren Lamelle des Lab. tympanicum nicht entstehen könne, weil — „die Nerven (nota bene bei Erwachsenen) durch das obere Blatt des Lab. tymp. in einer deutlich messbaren Entfernung vor seiner Vereinigung mit dem untern Blatt in den Schneckenkanal treten“ (S. 16, 160) Dieser an sich ganz nichtige Einwand wird einfach durch den Hinweis widerlegt, dass die Verschmelzung der beiden Blätter noch während der embryonalen Periode statt hat, und dass dann erst, nachdem sie erfolgt, durch weiteres Wachstum sich „die deutlich messbare Entfernung“ ausbildet, wie ich sie für die Katze in Fig. 33 und 34 gezeichnet habe. Bei anderen Thieren, z. B. der Fledermaus und dem Maulwurf, die weniger entwickelte Schnecken besitzen, fehlt auch in späterer Zeit die „deutlich messbare Entfernung.“

Ein anderer ebenso bedeutungsloser Grund, den Gottstein doch wohl nur um die Seitenzahl in seinem Buch anschwellen zu machen vorzubringen für gut findet ist, dass der von mir angegebene Spalt, wenn er existirte, viel grösser sein müsste, falls damit meine

Fig. 23 u. 24. A mit Fig. 33 u. 34 in Einklang gebracht werden sollen. Dagegen habe ich Herrn Gottstein zu erwidern, dass wie er sich selbst leicht hätte überzeugen können, die citirte Fig. 23 bei 70facher, Fig. 24 A etwa bei 300facher, Fig. 33 u. 34 aber bei 400facher Vergrößerung gezeichnet sind. Warum stellt derselbe die Figuren 33 u. 34 nicht lieber meinen Figuren 24 B u. 36 entgegen, wobei er sein Auge an einem breitem Spalt hätte weiden können.

Bei solchen Willkürlichkeiten lässt sich nicht wissenschaftlich streiten. Wäre es Herrn Gottstein um die Sache zu thun gewesen, so hätte er um mich zu widerlegen den Nachweis liefern müssen, dass die Nerven, welche in den Schnecken canal treten, von Hause aus in Bündel getrennt durch die Löcher einer Habenula perforata verlaufen, oder dass sie erst nachträglich vorwachsend das obere Blatt durchbohren. Er hätte also auf jüngere und zwar sehr junge Entwicklungsstadien zurückgehen müssen und hätte vor allen Dingen auch das Stadium, von welchem ich den Spalt beschrieben und gezeichnet habe, untersuchen müssen. Statt nun aber dieser Verpflichtung nachzukommen und etwas über die Bildung der Habenula perforata zu ermitteln, hat er es auch hier wieder vorgezogen seine Meinung ohne vorherige Studien abzugeben. Wie wenig eingehend seine Untersuchungen gewesen sind, erhellt unter Anderem in Bezug auf die in Rede stehende Frage daraus, dass er noch nicht so weit gekommen ist einen Canal der Habenula perforata im Querschnitt darzustellen (S 17 u. S 161). Er muss sich auf Flächenansichten berufen, oder vielmehr auf ein Flächenpräparat von Waldeyer, bei dem er Alles ganz genau gesehen hat.

Der grosse und kleine Epithelialwulst.

Hensen bleibt in seiner neuerdings veröffentlichten Abhandlung bei der ursprünglichen Angabe, dass die nach aussen vom Cortischen Organ befindlichen Zellen (seine Stützzellen) höher

seien als dieses selbst; er verstehe daher meinen Einwurf nicht. In der That wird derselbe zum Theil durch den (aber erst jetzt) von Hensen zurechtgestellten Druckfehler erledigt. Hensens Fig. 14 ist nach einem Präparat vom Kinde und nicht vom Rinde, wie gedruckt steht, gezeichnet. Nun sind allerdings die Epithelzellen in der menschlichen Schnecke an der Aussenseite des Cortischen Organs viel zahlreicher und höher als bei verschiedenen Thieren (Hund, Katze, Rind, Schaf, Kaninchen, Maulwurf, Igel), die mir und Anderen zur Untersuchung gedient haben. Die Zeichnung ist daher für das Rind nicht zutreffend, für welches meine Fig. 27 a. a. O. ein anschauliches Bild giebt. Merkwürdigerweise finde ich ein ähnliches Verhältniss wie beim Menschen auch bei der Fledermaus (Fig. 7).

Gottstein kennt den grossen Epithelialwulst nur, soweit er noch bei neugeborenen Hunden sichtbar ist; es bleibt überhaupt zweifelhaft, ob er Embryonen untersucht hat. Ich finde in seiner Schrift nirgendwo eine genauere Angabe darüber, was für Embryonen seinen Forschungen zu Grunde gelegt wurden und in welchem Stadium der Entwicklung sich dieselben befanden. Die einzige Andeutung, die sich auf seine entwicklungsgeschichtlichen Studien bezieht, enthält die Einleitung, in welcher gesagt wird: „Da ich davon ausgegangen war, den Bau der ausgebildeten Schnecke zu erforschen und auf die embryonale Entwicklung nur in so weit Rücksicht zu nehmen, als es zur Aufklärung der histologischen Bedeutung der Gewebe nöthig war, so ist die Zahl der Entwicklungspräparate eine relativ kleine geblieben.“ Nach dem nun folgenden Inhalt der Schrift scheinen diese sich auf neugeborene Hunde zu beschränken. Nichtsdestoweniger erlaubt sich Gottstein über alle möglichen entwicklungsgeschichtlichen Fragen, die der embryonalen Periode angehören, ohne Weiteres abzurtheilen und dem Leser seine Ansichten über dieselben vorzutragen. Den Beleg dafür werde ich gleich beibringen.

Den Abschnitt über den grossen und kleinen Epithelialwulst

beginnt Gottstein damit, dass er den akustischen Endapparat entwicklungsgeschichtlich zu verfolgen verspricht, nachdem er dem Leser versichert, dass es nicht schwer sei „die Veränderungen, die das Epithel des Ductus cochlearis bis zum Ende des embryonalen Lebens erleidet, festzustellen“. Nun ganz abgesehen davon, dass eine Aufgabe, die Andere schon gelöst haben, nicht mehr schwierig zu sein pflegt, erscheint es hier doch ganz besonders wichtig zu wissen was für Embryonen Gottstein untersucht hat, schon deshalb damit Andere bei der Nachuntersuchung sich an dasselbe Object zu halten vermöchten. Bekanntlich ist die Ausbildung des Labyrinths zur Zeit der Geburt keineswegs bei allen Thieren gleich weit vorgeschritten. Von Embryonen ist aber bei Gottstein weiter gar nicht die Rede, sondern nur vom „jungen Hund“. Also an diesem hat Gottstein seine entwicklungsgeschichtlichen Studien gemacht und danach werden folglich auch die von ihm gegen meine Angaben gemachten Ausstellungen zu beurtheilen sein.

Zunächst erscheint es als eine ganz unglaubliche Vermessenheit nach Präparaten „vom jungen Hund“ (Fig. 25 u. 26), der vielleicht nicht einmal gleich nach der Geburt untersucht wurde, entscheiden zu wollen, ob die innern Hörzellen aus dem grossen oder dem kleinen Epithelialwulst sich entwickeln und darauf hin zu bestreiten, was ich Schritt für Schritt bei älteren Embryonen festgestellt und durch Zeichnungen illustriert habe, und zwar durch Zeichnungen von Präparaten, die nicht etwa wie die angeführten Fig. 25 u. 26 Gottsteins vom jungen Hund ein unbestimmtes Etwas zeigen, sondern jede Zelle scharf erkennen lassen.

Was nun speciell die angeregte Frage betrifft, so ist es Herrn Gottstein unbekannt geblieben, dass die Formelemente des kleinen Epithelialwulsts bei beginnender Differenzirung unverhältnissmässig stark wachsen und dass sich dabei die Grenze zwischen dem grossen und kleinen Wulst verwischt. (vgl. a. a. O. meine Fig. 23, 24 u. 30 von der Katze). Deswegen allein ist Gottstein bei seinen

„embryologischen Studien“ „am jungen Hund“ zu dem falschen Schluss gekommen, dass die inneren Hörzellen aus dem grossen Epithelialwulst sich entwickeln. Ich finde es aus demselben Grunde auch ganz gerechtfertigt, dass es ihm unmöglich war zu entscheiden „ob die innere Haarzelle sich aus einer Zelle entwickelt, oder, wie Boettcher angiebt, aus dreien“ (S. 37, 181), was ich niemals behauptet habe. Es ist ganz unmöglich ohne Untersuchung solcher Embryonen, bei denen eben erst die Differenzirung der Zellen des kleinen Epithelialwulsts beginnt, bei denen man um diese Zeit scharf die 1. 2. 3. Zelle unterscheiden kann, sich eine richtige Vorstellung von den stattfindenden Umwandlungen zu machen. Mit Rückschlüssen aus den späteren Befunden kommt man nicht weit.

In dem einen Entwicklungsstadium (vom jungen Hund), welches Gottstein untersuchte, ist an der Stelle, wo die innern Hörzellen entstehen, nicht mehr eine einzige, die ganze Höhe des Wulsts einnehmende cylindrische Epithelzelle vorhanden; es hat eine Theilung derselben in kleinere stattgefunden, die nun mit ihrer Basis auch nicht mehr auf der Unterlage (dem Labium tympanicum) festsitzen. Es ist daher sehr verständlich, dass Gottstein in Verlegenheit geräth, ob er die innere Hörzelle zum grossen oder kleinen Epithelialwulst rechnen soll und dass er dann, um doch etwas Neues zu behaupten, sie auf gut Glück dem ersteren zutheilt. Hätte er Embryonen untersucht, so würde er bei diesen eine scharfe Scheidung gefunden haben, die durch den die Nerven zum Schnecken canal durchlassenden Spalt zwischen der obern und der mit der untern Lamelle das Labium tympanicum zusammenhängenden Membrana basilaris gegeben ist. Die Cylinderzellen des grossen Epithelialwulsts gehen vom Sulcus spiralis nur bis zur späteren Habenula perforata d. h. bis zu diesem Spalt, die des kleinen beginnen jenseits desselben. Die innern Hörzellen, die obern sowohl als die untern (Körner) bilden sich aber aus der ersten Cylinderzelle, welche nach aussen von dem Spalt liegt, also aus dem kleinen Epithelialwulst.

(vgl. a. a. O. meine Fig. 24 u. 36). Gottstein ist nach dem Gesagten also weit davon entfernt das Entgegengesetzte „nachgewiesen“ zu haben. (S. 37, 181)

Je weiter man beim Lesen seiner Schrift kommt, desto mehr ist man erstaunt, mit welcher Sicherheit er nach seinen Beobachtungen am „jungen Hunde“ über die früheren entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge sich hinwegsetzt und sogar nach lebhafter Vorstellung des von mir beschriebenen Processes manche Dinge zu wiederholen weiss. Was soll man z. B. zu dem Satze sagen: „Während sich die innere Haarzelle in der beschriebenen Weise differenzirt“ (S. 37, 181), wenn ihn Jemand ausspricht, der diese Zelle vor und während der Differenzirung gar nicht gesehen hat und trotzdem daran eine Polemik knüpft?

Eben so unhaltbar wie das Vorstehende ist die folgende Behauptung Gottsteins, dass nämlich der Sulcus spiralis »nicht wie Boettcher angiebt durch Kleinerwerden des Epithelialwulstes, sondern durch Wachsen des Labium tympanicum bei Unverändertbleiben des Wulstes entstehe. »Es ist schwer, sagt Gottstein, durch Messung dieses Wachsen nachzuweisen; aber da ich den Kanal schon von beträchtlichem Umfange finde, zu einer Zeit, wo der Epithelialwulst an Umfang und äusserer Configuration sich gar nicht (sic!) geändert hat (Fig. 25 u. Fig. 26 L.), so scheint mir diese Erklärung die einzig mögliche.« (S. 38 u. 182). Dasselbe steht auf S. 17 S. 161. Also wiederum eine Appellation an den jungen Hund.

Was nun zunächst die Messung anlangt, so ist diese wohl kaum irgendwo leichter auszuführen als hier. Sie ist sogar schon von Hensen (Ztschrift für wiss. Zool. Bd. 13. S. 503) und dann von mir ausgeführt worden; ich habe es aber weil die Sache so einfach und als erledigt zu betrachten war, nicht der Mühe werth gehalten auch meine Zahlen mitzuthemen. Die nothwendige Bedingung für die anzustellende Messung ist nur die, dass man die er-

forderlichen Präparate besitzen muss, die Gottstein dem »jungen Hunde« natürlich nicht entnehmen konnte. Dann aber ist dessen Voraussetzung, dass beim jungen Hunde »der grosse Epithelialwulst an Umfang und äusserer Configuration sich gar nicht geändert hat« durchaus falsch. Diese Prämisse konnte Gottstein nur machen, weil ihm die embryonalen Entwicklungsstadien unbekannt waren, und diese Prämisse beweist ihrerseits, dass er Embryonen überhaupt nicht untersucht hat.

Zur Vervollständigung des Beweises, dass der grosse Epithelialwulst nicht durch Breiterwerden des Labium tympanicum schwindet, erlaube ich mir jetzt noch folgende Zahlenangaben hinzuzufügen. Ich habe die Entfernung vom Scheitel des Sulcus spir. bis zur Durchtrittsstelle der Nervenfasern bestimmt. Dieselbe beträgt:

Ort der Messung.	Katzenembryo von 9 Cm. Länge.	Katzenembryo von 11,5 Cm. L.	3 Tage altes Kätzchen.	Erwachsene Katze.
I. Windung	0,12 mm	0,12 mm	0,12 mm	0,10 mm
II. Windung	0,13 mm	0,13	0,13	0,10 0,11 0,12
III. Windung	0,15 mm	0,14	0,14	0,13
	Crista spir. noch nicht vollständig entwickelt und der grosse Epith. Wulst daher innen nicht abgegrenzt.			

Hieraus folgt nun, dass das Labium tympanicum in radiärer Richtung nicht nur nicht wächst, sondern bei erwachsenen Thieren sogar etwas kürzer erscheint, als bei älteren Embryonen, was wahrscheinlich auf die bei jenen erfolgte stärkere Entwicklung der Crista spiralis zu schieben ist. Der grosse Epithelialwulst schwindet also unabhängig vom Labium tympanicum, wie Hensen und ich es angegeben, denen sicherlich der einfache Zusammenhang, den Gottstein sich zurechtgelegt, nicht entgangen sein würde, wenn er vorhanden wäre. Hier liegt demnach wieder eine von den vie-

len ins Blaue hingeworfenen Behauptungen vor, aus denen die Gottsteinsche Schrift sich zusammensetzt. Eine gebiert immer die andere und so ist es auch an dieser Stelle.

Das supponirte Breitenwachsthum des Labium tympanicum soll nämlich nach Gottstein das eigenthümliche Annähern der Habenula perforata zu den Cortischen Bögen erklären. Er setzt diese Erklärung dem entgegen, was Hensen und Böttcher »glauben«. Ich würde darauf näher eingehen, wenn sich unser »Glaube« nicht auf sorgfältige Messung stützte und daher dem Wissen Gottsteins mehr als die Wage zn halten vermöchte. Nebenbei will ich jedoch bemerken, dass die Meinung Gottsteins es sei das Nachinnenrücken der Bogenfasern durch den grossen Epithelialwulst gehindert, nicht stichhaltig ist, weil der letztere nur bis zur Nervendurchtrittsstelle reicht, die innern Bogenfasern aber von aussen her wiederum nur bis an diese und nicht über dieselbe hinausrücken. Jener ungegründete Einwand konnte nur erhoben werden, weil Gottstein, wie wir gesehen haben, von der Abgrenzung des grossen Epithelialwulstes, aus dem er die innern Hörzellen hervorgehen lässt, keine klare Vorstellung besitzt.

Aber auch über die Art und Weise des Schwundes der Epithelzellen und den Ersatz der hoch cylindrischen Formen durch cubisch gestaltete hat Gottstein keine auf maassgebende Präparate sich stützende Anschauungen. Ihm scheint das Epithel des Sulcus spiralis durch Nachrücken von dem Epithel der Spiralleiste sich zu bilden. «Wenigstens finde ich, sagt er, zu einer Zeit, wo der ganze Epithelialwulst noch seine ursprüngliche Höhe hat, wo also ein Schwund der Cylinderzellen noch nicht stattgefunden, bereits die cubischen Epithelzellen im Sulcus spiralis. Ja in einem Falle fand ich den noch sehr kleinen canalis sulci spiralis der Art mit diesen cubischen Zellen gefüllt, dass sie bis zur Höhe des Epithelialwulstes hinaufreichten«. (S. 39, 183) Aus diesen Worten, in denen ein unlösbarer Widerspruch liegt, weil solange kein Schwund der Cy-

linderzellen stattgefunden hat auch kein Sulcus spiralis existirt, kann ich nur abermals folgern: 1, dass Gottstein kein Präparat gesehen, das den grossen Epithelialwulst in seiner ursprünglichen Höhe zeigt (Embryonen) und 2, dass er an einem dicken Durchschnitt eines späteren Stadiums (junger Hund) abgelöste und verschobene cubische Epithelzellen im Sulcus spiralis vor sich gehabt hat.

Die Stäbchen oder Bogenfasern.

(Piliers Löwenberg.)

Hinsichtlich der Benennung dieser Formelemente wäre es wünschenswerth, dass man sich einigte. Ich bin nicht abgeneigt die zuerst von Löwenberg gebrauchte Bezeichnung »Pfeiler«, die dann auch bei Andern Eingang gefunden hat, zu acceptiren. Es empfiehlt sich dieselbe unläugbar; ich würde sie auch bereits in meine oben citirte Schrift aufgenommen haben, wenn die Abhandlung Löwenbergs beim Abschluss derselben schon erschienen gewesen wäre. (Journal de l'Anat. etc. 1868.)

Die Entwicklung der Pfeiler habe ich zum grossen Theil nach Präparaten von der Katze und dem Hunde beschrieben und gefunden, dass die Ausbildung derselben in die Zeit kurz vor und nach der Geburt fällt. Dagegen bemerkt Hensen: »Diese so spät auftretende Entwicklung stimmt durchaus nicht mit den Beobachtungen, welche Kölliker, ich und Middendorp übereinstimmend am Rindsembryo gemacht haben. Boettcher versucht nicht die Schwierigkeit zu heben«. Ich finde hier gar keine Schwierigkeit. Ich habe selbst die verhältnissmässig frühzeitige Entwicklung der Schnecke beim Rinde und Schafe beschrieben, ja sogar vom 15 Cm. langen Rindsembryo eine Zeichnung geliefert (Fig. 27), nach welcher in dieser Periode der akustische Endapparat bereits angelegt erscheint und die Zellen, aus welchen die Bogenfasern und die Hörzellen hervorgehen, von den übrigen Epithelzellen scharf unterschieden werden können. Nichtsdestoweniger ist es aber rich-

tig, dass beim Hunde und der Katze dasselbe Stadium erst kurz vor der Geburt beobachtet wird, und dass man beim neugeborenen Hunde die Entwicklung der Pfeiler in den drei Windungen des Schnecken-canal's noch in vollem Gange findet. Die Richtigkeit dieser Thatsache hätte Hensen schon aus den von mir für dieses Thier angegebenen Maassen der Spannweite des Bogens entnehmen können, aus welchen hervorgeht, dass dieselbe zur Zeit der Geburt an der Spitze der Schnecke am geringsten ist, während sie umgekehrt beim erwachsenen Thier daselbst am grössten erscheint. (cf. a. a. O. S. 87) Dass also die Entwicklung der Pfeiler bei der Katze und dem Hunde so spät eintritt, bezweifelt Hensen mit Unrecht. Er würde die Sache vielleicht weniger auffallend gefunden haben, wenn er in Berücksichtigung gezogen hätte, dass die Frucht des Rindes 9 Monate zu ihrer Ausbildung Zeit hat, dass dagegen die intrauterine Entwicklung der jungen Hunde in durchschnittlich 60 Tagen, die der Katzen in 55 Tagen beendet ist. Wenn demnach das Gehörorgan bei diesen zur Zeit der Geburt und noch nach derselben Entwicklungsphasen zu durchlaufen hat, die beim Rinde, wenn es den mütterlichen Organismus verlässt, längst vorüber sind, so liegt für mich darin eben so wenig eine Schwierigkeit wie in der Thatsache, dass das Rind mit offenen Augen, Katzen und Hunde dagegen blind geboren werden. Hensen hätte consequenter Weise auch die bei diesen Thieren verhältnissmässig spät auftretende Scalenbildung und Verknöcherung der Schnecke anzweifeln sollen.

Was nun ferner die Entstehung der innern und äussern Pfeiler aus einer Zelle betrifft, so ist von Henle und Hensen der ganz richtige Einwurf gemacht worden, dass die Zahl derselben wie bekannt nicht gleich sei. Dieser Umstand ist in der That in meiner Abhandlung gar nicht berührt, und doch habe ich ihn wohlwogen. Ich brauche wohl nicht erst die Versicherung zu geben, dass ich mir diesen so nahe liegenden Einwand selbst gemacht habe und mich eben desshalb nur sehr schwer von der Bildung der Bo-

genfasern aus einer Zelle überzeugen liess. Dennoch musste ich die so schwierig erscheinende von mir angegebene Entwicklungsweise derselben gelten lassen, weil die Präparate zu deutlich für dieselbe sprachen. Es bleibt da nichts anderes übrig als an eine nachträgliche Theilung einer bestimmten Anzahl innerer Pfeileranlagen zu denken.

Gottstein schliesst sich den Bedenken Henle's und Hensen's an. Seine Beobachtung aber lautet: „Ist die Entwicklung so weit vorgeschritten, dass man aus der Gestaltung der Zellen erkennen kann, woraus sich die Pfeiler und woraus sich die Haarzellen entwickeln, so sieht man allerdings im kleinen Epithelialwulst am weitesten nach Innen ein eigenthümliches Gebilde, das im Querschnitt etwa die Gestalt eines unregelmässigen Dreiecks hat, breiter als hoch erscheint und in der Nähe der Basis gewöhnlich zwei, zuweilen auch drei und mehr Kerne zeigt. Aus diesem Gebilde gehen, wie die weitere Beobachtung zweifellos ergibt, beide Pfeiler hervor.“ (S. 39 u. 183). Stimmt das nicht vollkommen damit überein, was ich beschrieben und gezeichnet habe? Nun soll aber (und das allein hat Gottstein gegen meine Darstellung einzuwenden) von vornherein von der Spitze des Dreiecks zur Mitte der Basis senkrecht eine Linie herabgehen, welche die Theilung des so ziemlich gleichseitigen Dreiecks in zwei nahezu rechtwinklige bedingt. Wenn dieses richtig wäre, so hätte ich gegen die Entstehung der Bogenfasern aus zwei Zellen, was jedenfalls viel näher liegt, nichts einzuwenden. Warum spricht nun aber Gottstein nicht auch von Hause aus von zwei Dreiecken, warum beobachtet er im Querschnitt ein eigenthümliches Gebilde von der Gestalt eines Dreieckes, breiter als hoch etc., ganz so wie ich es als Anlage beider Pfeiler zuerst beschrieben habe? —

Nun kommt aber noch hinzu, dass Gottstein auch hier wiederum die embryonalen Stadien nicht gesehen, sondern seine Schlüsse nur auf Präparate vom jungen Hunde gebaut hat. Dieser

ist aber in der Entwicklung zu weit vorgerückt, um den ganzen Prozess von Anfang bis zu Ende erkennen und die Frage entscheiden zu lassen, wie und aus welchen Theilen das breitbasige Dreieck entsteht. Darauf kommt Alles an. Hier hinterher anzunehmen, nachdem die Pfeileranlagen sich bereits als streifige Bündel aus dem Protoplasma der Zelle differenzirt haben, dass daselbst zwei ursprünglich getrennte Zellen zusammenliegen, ist zwar sehr leicht, entbehrt aber des Beweises. Ich habe dagegen die Verbreiterung und das Auswachsen der zweiten Zelle des kleinen Epithelialwulstes zu einem dreieckigen Körper bei Embryonen direct beobachtet und dann die Untersuchung bei neugeborenen Hunden fortgesetzt. Vorläufig habe ich allein also Boden unter den Füßen, den der von Henle und Hensen erhobene Einwand nicht schwankend zu machen vermag. Die Beweise Gottsteins sind keine Beweise. Wie wenig zuverlässig seine embryologischen Untersuchungen erscheinen, geht unter Anderem auch hier wieder daraus hervor, dass er die von seinem Lehrer Waldeyer ausgesprochene Ansicht (die sich nicht, wie ich hinzufügen muss, auf entwicklungsgeschichtliche Studien stützt), dass jede Bogenfaser gar aus zwei Zellen entstanden sei, nach seinen Untersuchungen am jungen Hunde à tout prix wahr zu machen sucht, worauf Herr Boll, der Gelehrte des med. Centralblatts für das Fach der Anatomie, dieselbe bereits für eine Thatsache ausgegeben hat. (N. 26, 1872.)

Prüfen wir nun aber auch noch die Angaben über die Existenz von Propoplasmaresten und Kernen am Kopf der ausgebildeten Bogenfasern, so dürfte zuerst der Hinweis am Platze sein, dass es nach Gottstein „seltener gelingt die Kerne zu sehen“; das ist an sich schon sehr bedenklich. Dann ist ferner was derselbe als solche Kerne in Fig. VII u. VHI zeichnet völlig different von dem, was er in Fig. X u. XI darstellt; dort sehen wir kernähnliche Gebilde den Pfeilern äusserlich und etwas unterhalb des Gelenkendes ansitzen, hier steckt ein rundlich contourirter Körper mitten im

Gelenkende. Etwas Aehnliches habe ich früher auch schon beobachtet (Virchows Arch. Bd. XVII. Taf. V Fig. 4 D), halte die Erscheinung aber namentlich nach meinen neueren Erfahrungen für ein Product der Maceration des Gelenkendes. Sie ist nur ausnahmsweise und niemals an frischen Pfeilern zu sehen.

Was zweitens die äusserlich den Pfeilerköpfen anliegenden Dinge betrifft, die Gottstein von jenen gar nicht einmal trennt, so ist es nicht undenkbar, dass sowohl bei Durchschnitten, als auch bei Zerzupfungspräparaten Kerne verschleppt werden und dann gelegentlich den Bogenfasern oben ansitzend gefunden werden. Dieses Vorkommniss ist aber jedenfalls auch sehr selten. Vor allen Dingen müssten die Kerne, wenn sie hier normal vorhanden wären, bei älteren Embryonen und neugeborenen Thieren, bei denen die Entwicklung der Bogenfasern noch nicht beendet ist, leicht und constant zu sehen sein. Das ist aber durchaus nicht der Fall, während doch in denselben Präparaten die sogenannten Bodenzellen und ihre Kerne vollkommen erhalten und deutlich sind. Für die Waldeyer-Gottsteinsche Theorie der Entwicklung jedes einzelnen Pfeilers aus je zwei Zellen ergiebt sich demnach meiner Ansicht nach weder aus der Entwicklungsgeschichte, noch aus der Untersuchung der ausgebildeten Formelemente eine auch nur einigermaßen haltbare Stütze.

Ueber die Krümmung der Pfeiler und über die horizontale Stellung der Platte kann ich rasch hinweggehen, da ich mich in dieser Beziehung mit allen Autoren ausser Hensen in Uebereinstimmung befinde. Es ist nicht recht einzusehen, warum die immer in gleicher Weise wiederkehrende Krümmung durch den Schnitt entstehen soll, da es auf die Richtung desselben nicht ankommt; auch die isolirten Bogenfasern erwachsener Thiere zeigen dieselbe.

Ebenso schwer leuchtet es ein, wie die Platte erst durch den Schnitt in die horizontale Stellung gebracht werden soll. Viel eher ist es verständlich, dass sie bei isolirten Bogen, auf die sich Hensen

vorzugsweise beruft, leicht nach oben gerichtet werden kann. Hier hat eine Trennung derselben von der Membrana reticularis stattgefunden, und danach wird sie entsprechend der Axe des innern Pfeilers sich mehr und mehr aufzurichten bestrebt sein müssen. Vielleicht wird Hensen sich durch den Umstand überzeugen lassen, dass die obere Fläche des kleinen Epithelialwulstes beim Schaf, beim Rinde, beim Hunde und bei der Katze auch horizontal, der Membrana basilaris parallel verläuft. Beim Menschen steigt allerdings, was Gottstein entgangen ist, die Platte zu der Membrana reticularis an; das ist, wie ich finde, auch bei der Fledermaus der Fall. Es sind also Differenzen bei verschiedenen Thieren in Bezug auf die Stellung der Platte vorhanden und hat ein „Herabdrücken der Papille durch den Schnitt“, wie Hensen meint, nicht zu meiner Darstellung geführt, denn ich habe nur von den oben genannten Thieren gehandelt.

Auf S. 13 seiner Schrift findet Hensen, dass ich nicht berechtigt gewesen sei, in den Angaben Henle's über die Spannweite des Bogens einen Druckfehler zu sehen und glaubt dadurch seine eigenen Ermittlungen beeinträchtigt. Ich kann weder das eine noch das andere zugeben. Was nämlich den ersteren Punkt, den „Druckfehler“ betrifft, so findet sich bei Henle auf der schon früher von mir citirten S. 804 seiner Eingeweidelehre folgende Stelle: „In ihrer Vereinigung bilden sie (die Stäbchen) ein Dach über der innern Zone der Membrana basilaris, dessen Basis, wie oben angegeben, eine Breite von etwa 0,1mm hat.“ Da nun vorher auf S. 793 nicht 0,1mm, sondern 0,01mm steht, so liegt doch nichts näher, als hier einen Druckfehler vorauszusetzen, um so mehr als jenes Maass an irgend einer Stelle der Windungen der Spannweite des Bogens thatsächlich entspricht, während die geringe Breite von 0,01mm nirgendwo gefunden wird. Darum bleibt aber immer die Thatsache bestehen, dass Henle den Bogen auf der ganzen Spiralleiste gleich breit sein lässt, was eben nicht richtig ist, und es

bleibt eben so ein Verdienst Hensens, worauf es besonders ankommt, durch Messung zuerst festgestellt zu haben, wie die Spannweite des Bogens von der Wurzel zur Spitze der Schnecke hinwache. Ich verstehe es daher nicht, worin eine Schmälerung seiner Verdienste durch den von mir hervorgehobenen Druckfehler zu suchen ist, mir hat diese jedenfalls fern gelegen.

Die inneren Hörzellen.

Gottstein beginnt seine Beschreibung der inneren und untern Hörzellen mit folgenden Worten: „An der Stelle wo die innere Haarzelle ihre Fortsätze absendet, befindet sich auf der Lamina basilaris ein Lager kleiner Zellen, auf deren Beziehungen zu den Nervenfasern Waldeyer zuerst aufmerksam gemacht hat.“ Dieses ist nicht richtig, denn ich habe diese Zellen auf S. 97 meiner Abhandlung genau beschrieben, ihre Entwicklung verfolgt und ihren Zusammenhang mit den Nervenfasern festgestellt. (vgl. Fig. 29 auf Taf. VHI u. Fig. 33 u. 34 auf Taf. IX.) Auch habe ich sie bereits mit den Körnern der Netzhaut verglichen. S. 97 heisst es: „Der Kern wird nur von einer spärlichen Protoplasmahülle umgeben, ja manchmal scheint sie ganz zu fehlen. Dann machen diese Körperchen mehr den Eindruck von Körnern als von kleinen Zellen.“ Da nun meine Abhandlung nicht nur der Lopoldinisch-Carolinischen Akademie eingereicht war zu einer Zeit (September 1868), wo Waldeyer, mit dem ich auf der Dresdener Naturforscherversammlung zusammentraf, seine Untersuchungen über das Gehörlabyrinth wie ich Grund zu vermuthen habe, noch gar nicht begonnen hatte, sondern auch trotz aller Verzögerung früher in den Buchhandel gelangte als die 5. Lieferung des Strickerschen Handbuchs der Gewebelehre, so ist es wohl klar, dass nicht Waldeyer, wie Gottstein meint, sondern ich auf die Beziehungen der untern innern Hörzellen (Körner) zu den Nervenfasern zuerst aufmerksam gemacht habe.

Um das was er sagt zu rechtfertigen und um sich und Waldeyer die Priorität der Entdeckung zuschreiben zu können, richtet Gottstein auf S. 37 seiner Schrift eine künstliche Verwirrung an, indem er so macht, als seien die untern innern Hörzellen (Körner), von denen ich rede, etwas Anderes als die Körner, die Waldeyer zuerst gefunden haben soll. Dann macht Gottstein die Entdeckung (NB. am jungen Hund, der die Entwicklungsverhältnisse nicht mehr zeigt, und obgleich seine Zeichnungen auch nichts davon sehen lassen), dass „genetisch betrachtet die Körnerschicht und die innere Haarzelle gleichwerthig sind“, d. h. er spricht etwas aus, was ich eingehend nachgewiesen habe. Veranlassung zu dieser selbständigen Entdeckung giebt ihm die im Grunde für die hier vorliegende Frage ganz gleichgültige und überdies oben als falsch nachgewiesene Voraussetzung, dass das Formelement, aus welchem die innern Hörzellen entstehen, nicht dem kleinen, sondern dem grossen Epithelialwulst angehöre.

In Bezug auf die Beschreibung und die Zeichnungen Gottsteins, (Fig. XII—XX) nach welchen die Haarzellen (die inneren oberen Hörzellen) den flimmernden Epithelien gleich erscheinen, glaube ich hervorheben zu müssen, dass mir im Gegensatze hiezu auch im frischen Zustande nur ganz steife, verhältnissmässig starke Haare, oder besser gesagt Stäbchen an der Oberfläche jener Zellen entgegengetreten sind. Meine Untersuchungen betreffen freilich nicht das Meerschweinchen, welches in Dorpat äusserst schwer zu erlangen ist, sondern hauptsächlich die Katze. Für diese muss ich nun aber entschieden läugnen, dass der Besatz der Hörzellen jemals die weiche wellige Beschaffenheit habe, die in den Zeichnungen Gottsteins zu sehen ist und dass erst durch Verklebung die Haare in eine Art Stäbchen verwandelt würden. (S. 31 u. 175). Meine Fig. 57 auf Taf. XII ist nach einem ganz frischen Präparat gezeichnet und hier demnach von einer Verklebung der Haare, die ganz steif und regelmässig neben einander stehen, nicht die Rede.

Gottstein theilt den oberen inneren Hörzellen zwei verschiedene Basalfortsätze zu, einen breiteren und einen sehr zarten von heller Beschaffenheit. Dass zwei Fortsätze existiren, darüber habe ich sowohl in Bezug auf den embryonalen (s. Fig. 28, 29 u. 36), als auch in Bezug auf den entwickelten Zustand (s. Fig. 33, 34 u. 54) zuerst Mittheilung gemacht; ich habe mich jedoch auch jetzt von der Ungleichheit dieser Fortsätze nicht überzeugen können.

Wenn Waldeyer (S. 957) bemerkt, dass die Körner der (nervösen) Körnerschicht, was Gottstein bei jungen Hunden bestätigen konnte, bei jungen Thieren zahlreicher seien, so kommt hier unzweifelhaft eine Verwechslung mit den noch nicht zurückgebildeten Formelementen des grossen Epithelialwulstes vor. Die Körner entwickeln sich, wie ich gezeigt habe nur, aus der ersten Zelle des kleinen Epithelialwulstes.

Endlich muss ich noch in Bezug auf Waldeyers Fig. 329, die einen ganz erstaunlich dicken Durchschnitt der Membrana reticularis zeigt, was die Haare der „innern Haarzelle“ anlangt, hinzufügen, dass diese merkwürdiger Weise in einer sonst nicht sichtbaren Vertiefung der innern Bogenfaser sitzen.

Die äussern Hörzellen.

Durch Waldeyer und Gottstein ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass ab- und aufsteigende Hörzellen (Corti'sche und Deitersche Zellen) zu je zweien durch einen Fortsatz verbunden seien und Zwillingszellen bildeten. Nuel schliesst sich ihnen im Allgemeinen an, meint aber doch, dass den einzelnen Zellen eine grössere Selbständigkeit zukomme, als es von Waldeyer behauptet wird (a. a. O. S. 210). Ich meinerseits bin der Meinung, dass mit dieser neuen Auffassung ein Rückschritt geschehen ist.

Um zuerst die Entwicklungsverhältnisse zu berühren, so will ich geltend machen, dass sich die Selbständigkeit der genannten Zellen besonders gut bei noch nicht vollendeter Ausbildung des

acustischen Endapparats (z. B. bei jungen Katzen und Hunden), wie ich es in Fig. 25, 32 u. 33 dargestellt habe, erkennen lässt. Gottstein, der seine hierauf bezüglichen Studien, wie es scheint, auch am jungen Hunde gemacht hat, beschreibt sie als getrennt, grade so wie ich. Dann sollen aber durch Bildung von Fortsätzen und Verlöthung je einer oberen und unteren Zelle die eigenthümlichen Zwillingzellen entstehen. Zum Belege scheint mir hier jedoch der entwicklungsgeschichtliche Nachweis dieses Processes ganz unumgänglich, wenigstens ist die Zuflucht, dass die Vereinigung durch eine Cuticularbildung erfolgen könnte, völlig willkürlich.

Halten wir uns nun aber an die Beschreibung, welche Waldeyer und Gottstein von den entwickelten Zellen geben. Der Basalfortsatz soll von dem Vereinigungswinkel der Fortsätze gerade **am** Zellkörper in die Höhe gehen und sich in zwei Arme theilen, die den Kern zangenartig umklammern, d. h. also äusserlich am Zellkörper verlaufen. Liegt denn der Kern dem Zellkörper seitlich an, etwa wie beim Epithel der Milzgefässe? Das besagt weder die Beschreibung noch die Zeichnung, und doch ist die ganze Sache sonst unverständlich. — Ich finde, dass der Kern in der Zelle drin sitzt und hier von dem Centrifaden umschlossen wird, was ich zuerst beobachtet (Virchows Arch. XVH. S. 272 Taf. VI Fig. 8 a—h) und worüber ich neuerdings wieder Mittheilungen gemacht habe (a. a. O. S. 101 Fig. 33 u. 35). Dieses wird von Waldeyer und Gottstein ignorirt. Der ganze Unterschied in unsern Angaben liegt in Bezug auf das Umfasstwerden des Kerns nur darin, dass letztere behaupten, es geschehe zangenartig von zwei Seiten, während ich meine, dass der Kern in höherem Grade von dem Centrifaden, der wahrscheinlich aus einer Summe Fibrillen besteht, umschlossen wird.

Dieser Faden ist es nun, wie mir scheint, der nach erfolgter Zerreissung und Spaltung von Gottstein und Waldeyer als Phalangenfortsatz ausgegeben wird. In Gottsteins Fig. 21 ist

unterhalb des Kerns die Zerreiſſung deutlich und auch die Figuren Waldeyers zeigen alle derartig lädirte Präparate, dass ich nach denselben nicht die Ueberzeugung von der Richtigkeit jener Angaben gewinnen kann. Ausserdem erlaube ich mir aber anzuführen, dass ich das obere sich zuspitzende Ende der aufsteigenden Hörzellen bis an die Phalangen der Membrana reticularis habe isolirt verlaufen sehen.

Was das untere Ende dieser Zellen betrifft, so sagt darüber Gottstein: »Der Zellkörper des Basilartheils liegt, wie Boettcher und Winiwarter bereits angenommen haben, auf der Lamina basilaris auf« etc. Ich würde es passender finden, wenn Gottstein statt »angenommen« gesagt hätte: »gesehen und gezeichnet« haben.

Schliesslich muss ich noch auf den Stäbchenbesatz der innern obern und der äussern absteigenden Hörzellen zurückkommen. Waldeyer giebt neuerdings wieder an, dass die Cilien auf der ganzen Endfläche dieser Zellen ein dichtes Büschel bilden. Das ist nun gewiss nicht richtig. Die Sache ist gar nicht so schwierig zu erledigen. Ich rathe Jedem, der sich vom Gegentheil überzeugen will, die Kuppel des Gehäuses einer frischen, oder noch besser einer mit Osmiumsäure behandelten Schnecke (Katze) mittelst einer feinen Zange abzusprengen, dann horizontal zur Basis mit einer scharfen spitzen Scheere die oberste Windung der Spiralleiste sammt Hamulus rasch abzutragen, sie auf den Objectträger zu bringen und nun noch durch scharfen Messerschnitt aus dem Centrum des Präparats vorsichtig zu entfernen, was für die Anwendung starker Vergrösserungen (Hartnack Immers. Nr. 10) zu dick sein sollte. Auf diese Weise werden Lageveränderungen am akustischen Endapparat am besten vermieden.

Bei so hergestellten Präparaten ist die Bogenlinie der Stäbchen auf der obern Endfläche der aussen und innen vom Cortischen Bogen liegenden Zellen meist erhalten. Man sieht bei Bewegung des Tubus nach abwärts erst den aus einzelnen Härchen bestehenden

Bogen, die bald im Querschnitt als eine Reihe Punkte erscheinen, bald sich mehr von der Seitenfläche präsentiren; dann erst kommt weiter abwärts der Ring zum Vorschein. Stellt man nun noch tiefer ein, so bleibt der Bogen unter Umständen selbst bis zum Verschwinden der Ringe (der Membr. retic.) sichtbar. Daraus folgt, dass die Haare in derselben Anordnung, die sie an der Oberfläche zeigen, sich noch eine Strecke weit in die Zellsubstanz fortsetzen. Ich habe demnach vollkommen Recht gehabt, als ich den Centralfaden als aus einer Summe feiner Fibrillen zusammengesetzt bezeichnete. Diese gelangen wahrscheinlich auch in der ursprünglichen bogenförmigen Anordnung bis an den Kern, den sie umschliessen und dann weiter in den Stiel. Jedenfalls hat Waldeyer Unrecht, die zuerst von Kölliker gesehene bogenförmige Anordnung der Haare an der Oberfläche auf das Durchschimmern der »Kernzange« zu beziehen. (a, a. O. S. 936.)

Darum soll nun aber nicht gesagt sein, dass nicht auch Präparate vorkämen, in denen die Haare oder Stäbchen büschelartig auf der ganzen Endfläche der Zelle vertheilt stehen. Dann sind sie aber in Unordnung gerathen, was nur dadurch möglich wird, dass sie nicht auf der Fläche wurzeln, sondern als feine Fäden tiefer in die Zellsubstanz eindringen. Hierbei ist eine Verschiebung derselben gegen einander sehr gut möglich. Das ganze Bündel breitet sich nach Zerstörung der Bogenlinie pinselförmig aus und erscheint dann als ein Büschel auf der Oberfläche. Ob dabei eine gewaltsame Trennung, ein Abreißen derselben in Betracht kommt, das ist eine Frage, auf die ich weiter unten durch die Cortische Membran wieder zurückgeführt werde.

Die Membrana Corti.

Vor allen Dingen ist auch hier wieder eine historische Unrichtigkeit zurechtzustellen, die sich auf die Bezeichnung »Membrana

tectoria« bezieht. Dieser Name rührt nicht von Henle, wie Gottstein angiebt, sondern von Claudius her.

Was die Entwicklung der Cortischen Haut anlangt, so hat Hensen die von mir beobachteten langen Haare auf den Zellen des grossen Epithelialwulstes auch gesehen und anfangs den Gedanken, dass dieselben bei der Bildung der Membran betheiligt seien, verfolgt; wenn er sie nun auch jetzt als Kunstproducte deutet, so will das doch gar nichts sagen, dass Gottstein jene Haare beim jungen Hunde niemals gesehen hat. Meiner Ansicht nach muss hier die Untersuchung frischer embryonaler Schnecken aus- helfen, oder vielleicht noch besser solcher, die kurze Zeit in Müllerscher Flüssigkeit gelegen haben.

Es thut den bisher über die Bildung der Cortischen Membran gemachten Beobachtungen auch keinen Eintrag, dass Gottstein geneigt gewesen ist, »gerollte Schleimmassen« für die erste Anlage derselben zu halten; in den von mir hergestellten Präparaten lässt sich jeden Augenblick die charackteristisch gestreifte Haut demon- striren, auch wenn sie von dem Epithel abgehoben erscheint.

Die obere Fläche der *Crista spiralis* (*Habenula sulcata Corti*) habe ich als eben bezeichnet, dann aber angegeben, dass bei ge- härteten Präparaten an der unteren Fläche der Cortischen Membran Eindrücke der Zähne und Zahnwülste sich vorfinden. Hensen sieht darin einen Widerspruch; derselbe besteht jedoch nur scheinbar. Wenn auch die Oberfläche der knorpeligen Spiralleiste eben er- scheint, so ist man doch darin einig, dass zwischen den Zähnen und Wülsten sich die Reste der Epithelien des Schnecken- canals vorfinden, deren Consistenz sicherlich mit der der Zahns- substanz nicht übereinstimmt. Bei der Härtung des Präparats können sich dem- nach meines Erachtens Abdrücke der Wülste und Zähne und zwischen ihnen Leisten an der unteren Fläche der *Membrana Corti* bilden. Die letzteren werden überall auftreten, wo durch Mace- ration erfahrungsgemäss deutliche Furchen durch den Zerfall der

Epithelien entstehen. Hensen hat hier also, obgleich ich den Unterschied in meiner Beschreibung scharf hervorgehoben habe, einfach verwechselt, was ich über die frischen und was ich über die gehärteten Präparate gesagt habe.

Weiterhin hält Hensen sich darüber auf, dass ich das Vorkommen der Stäbchen (Haare) auf den Hörzellen zu »erklären« für nöthig erachtet hätte, und meint, dass diese Stäbchen »einer Erklärung« eben so wenig bedürften, wie die der Retina etc. Er glaubt sich von der Selbständigkeit und Natürlichkeit dieser Bildungen durch ihre Schärfe, gleichmässige Länge und durch ihr von dem Aussehen der Fasern der 3. Zone verschiedenes Aussehen überzeugt zu haben.

Was die Schärfe betrifft, mit der man sie wahrnimmt, so sehe ich in derselben keinen Gegenbeweis gegen ihren ursprünglichen Zusammenhang mit der Membrana Corti und was ihre Länge anlangt, so sind die Stäbchen allerdings oft einander gleich, aber nicht immer. Noch kürzlich habe ich eine merklichen Differenz derselben an einem Durchschnitt von der menschlichen Schnecke gefunden und in verschiedenen Präparaten sind sie oft ganz verschieden lang. In dieser Ungleichheit liegt etwas, was von Hause aus auf ein besonderes Verhältniss aufmerksam macht. Häufig genug fehlen sie aber auch an der obern Fläche der Hörzellen ganz, selbst wenn diese noch in den Ringen der Membrana reticularis stecken. Abgefallen findet man sie aber nicht und doch sind es starre Bildungen, die der Wahrnehmung nicht leicht entgehen könnten.

Worin endlich drittens die Verschiedenheit des Aussehens dieser Bildungen von den Fasern der 3. Zone der Membrana Corti besteht, bleibt Hensen uns schuldig, ja ich finde bei ihm nicht einmal eine Abbildung von dieser 3. Zone.

Allein ich will diese Einwürfe nicht weiter verfolgen. Wenn ich die Cortische Membran durch feine Fasern in Zusammenhang mit den Hörzellen antreffe und an einem Durchschnitt klar sehe,

dass diese Fasern bis auf die obere Endfläche derselben herabtretten, also da sitzen, wo der Stäbchenbesatz (die Haare) sich zu finden pflegen, so folgt daraus mit unerbittlicher Logik, dass letztere Kunstproducte sein müssen. An demselben Punkt kann eben nur das eine oder das andere Gebilde vorhanden sein und da ist es nicht zweifelhaft, dass das natürliche Verhalten das sei, welches den Zusammenhang zeigt und dass das, was nach der Continuitätstrennung zu sehen ist, erst durch dieselbe entstanden sei. Diese »Erklärung« des Stäbchenbesatzes beruht also auf sehr einfacher und nothwendiger Schlussfolgerung.

Nach den berührten vorläufigen Erörterungen wendet sich Hensen zu der eigentlichen Widerlegung meiner Angaben. Er sucht zu zeigen:

1. »Dass die Membrana Corti sich nicht so verhalten kann, wie Boettcher dieses angiebt«.

Ich werde durch die nun folgende Argumentation genöthigt, etwas genauer auf die Sache einzugehen und Dinge zu berühren, deren Wiederlegung ich mir glaubte ersparen zu können.

Es ist durch Messungen festgestellt, dass während der Entwicklung des Cortischen Bogens das Fussende des innern Pfeilers nach innen, das des äussern nach aussen¹⁾ rückt. Die Spannweite des Bogens nimmt also zu, indem er gleichzeitig in die Höhe wächst. »Dies Auseinanderrücken nun, sagt Hensen, ist ein gar eigenthümlicher, tendentiöser Prozess, der im höchsten Grade meine Bewunderung erregt hat; durch ihn nämlich gelangt die Papille erst unter die Membrana Corti«. Zur Verdeutlichung ist ein Schema entworfen, durch welches an zwei Dreiecken dargethan werden soll, wie die Spitze des Bogens und mit ihm die Lamina reticularis nach innen rücken müssen. Nach meinen Messungen ver-

1) Dass die äussere Zelle an der Radix der Schnecke nach innen rückte, wie Hensen (a. a. O. S. 504) annimmt, dafür finde ich keine Belege.

hält sich die Sache jedoch ganz anders, so dass ich nicht glaube, dass irgend Jemand ausser Hensen den von ihm gezogenen Schluss für unvermeidlich halten wird. Ich konnte sehr gut die Beobachtung von dem Auseinanderrücken der Bogenfasern machen und nichtsdestoweniger doch über die nach Hensen »unvermeidliche Consequenz der Beobachtung« stillschweigend hinweggehen. Jetzt aber muss sie natürlich zur Sprache kommen.

Meine vergleichenden Messungen ergeben von vier Durchschnitten des Schneckenkanals von oben nach abwärts folgende Maasse:

I. Beim 11 Cm. langen Katzenembryo.

	Abstand der innern Kante der innern Bogenfaser von der Habenula perforata. = ab.	Spannweite des Bogens = bc.	Abstand der äussern Kante der äussern Bogenfaser von der Habenula perforata = ac.
1.	0,03 ^{mm}	0,015 ^{mm}	0,045 ^{mm}
2.	0,03	0,03	0,06
3.	0,039	0,036	0,075
4.	0,015	0,036	0,051

II. Bei der erwachsenen Katze.

1.	0,003 ^{mm}	0,132 ^{mm}	0,135 ^{mm}
2.	0,003	0,117	0,120
3.	0,003	0,105	0,108
4.	0,003	0,060	0,063

Operire ich nun mit den gefundenen Zahlen wie Hensen, indem ich von oben nach abwärts die correspondirenden Durchschnitte des Embryo mit denen der erwachsenen Katze vergleiche, so ergibt sich zunächst für den Hamulus

$$\begin{aligned}
 1. \quad ac \text{ bei der erwachsenen Katze} &= 0,135^{\text{mm}} \\
 \quad \quad \quad ac \text{ beim Embryo} &= 0,045
 \end{aligned}$$

Also hat sich hier die äussere Bogenfaser um $0,090^{\text{mm}}$ nach aussen zu verschieben.

ab bei der erwachsenen Katze = 0,003^{mm}

ab beim Embryo = 0,03

Also muss die innere Bogenfaser sich um 0,027^{mm} nach innen verschieben.

2. ac bei der erwachsenen Katze = 0,120^{mm}

ac beim Embryo = 0,06

Also muss die äussere Bogenfaser 0,060^{mm} nach aussen rücken.

ab bei der erwachsenen Katze = 0,003^{mm}

ab beim Embryo = 0,03

Also muss die innere Bogenfaser 0,027^{mm} nach innen rücken.

3. ac bei der erwachsenen Katze = 0,108^{mm}

ac beim Embryo = 0,075

Äussere Bogenfaser 0,033^{mm} nach aussen

ab bei der erwachsenen Katze = 0,003^{mm}

ab beim Embryo = 0,039

Innere Bogenfaser 0,036^{mm} nach innen

4. ac bei der erwachsenen Katze = 0,063^{mm}

ac beim Embryo = 0,051

Äussere Bogenfaser 0,012^{mm} nach aussen

ab bei der erwachsenen Katze = 0,003^{mm}

ab beim Embryo = 0,015

Innere Bogenfaser 0,012^{mm} nach innen

Ich finde also grade umgekehrt wie Hensen (vgl. 1), dass am Hamulus die äussere Bogenfaser sich um ein dreimal grösseres Stück nach aussen zu verschieben hat, als die innere nach innen, und dass demnach von einem Nachinnenrücken der Bogenhöhe und der Lamina reticularis nicht die Rede sein kann. Ich finde nun ferner an den folgenden Durchschnitten, dass die äussere Bogenfaser mit ihrem Fussende um so weniger nach aussen rückt, je mehr wir uns der Basis nähern. Das Stück, das die innere Bogenfaser nach innen zurückzulegen hat, bleibt sich anfangs gleich, nimmt

aber dann auch ab, so dass die zurückzulegende Entfernung in der Nähe des Vorhofsabschnitts für beide Bogenfasern gleich ausfällt. Nur der 3. Querschnitt macht eine Ausnahme. Hier zeigt sich allerdings, dass die innere Bogenfaser ein wenig, jedoch ein sehr unbedeutendes Stück mehr nach innen zu rücken hat, als die äussere nach aussen. Diese Abweichung kann man aber, meine ich, ohne Weiteres, da es sich nur um $0,003^{\text{mm}}$ handelt, darauf schieben, dass hier nicht zwei correspondirende Stellen mit einander verglichen worden sind. Es ist ohnehin schon frappant, dass die Zahlen so scharfe Resultate, wie sie oben vorliegen, ergeben haben und würde zu viel verlangt sein, wollte man von zwei mikroskopischen Durchschnitten verschiedener Objecte fordern, dass sie bis auf das kleinste Detail mit einander harmoniren sollten.

2. Sucht Hensen zu beweisen, dass die Cortische Membran sich nicht so gelagert findet, wie es nach meinen Angaben sein müsste.

Zunächst glaubt Hensen, dass meine Angaben über die Lage der Haut widersprechend lauten. Das ist nur dadurch zu erklären, dass derselbe den betreffenden Abschnitt meiner Schrift weniger aufmerksam gelesen hat, als die übrigen. Er findet zu tadeln, dass ich gesagt habe, die 2. Zone erstreckte sich vom freien Rande der Zähne bis in die Gegend der Bogenfasern. In der That ist die 2. Zone gegen die 3. nicht scharf abzugrenzen und daher der unbestimmte Ausdruck ganz am Platz. Ferner soll nun ein Widerspruch darin liegen, dass ich gesagt habe: »die äussern Grenzlinien der Cortischen Membran sieht man bald über der ersten, bald über der 3. Zellenreihe; hier fällt ihr äusserer Rand plötzlich ab, ohne dass es gelingt einen Zusammenhang desselben mit der Membrana reticularis aufzufinden«. (a. a. O. S. 123). Hensen vergisst aber ganz hinzuzufügen, dass ich hier von den Schwierigkeiten spreche, welche Flächenpräparate und die Untersuchung der Cortischen Membran im frischen Zustande darbieten. Das was ich anführe, ist nur gesagt, um zu begründen, dass man auf diesem Wege nicht zum Ziele

kommt, denn es heisst weiter: »Mehr ermittelt man an gehärteten Präparaten, sowohl an Durchschnitten, als bei Untersuchung von Flächenansichten«. Und nun folgt die Beschreibung der Präparate, in welchen ich die Cortische Membran in situ und im Zusammenhang mit den Hörzellen sehe. Hier ist also nicht ein einziger Widerspruch und sind meine Aussagen nicht »schwankend«.

Aus den vorstehenden Angaben ist ferner ersichtlich, dass ich Hensens Methode nach dem Ende der Cortischen Haut zu forschen auch geprüft, aber als untauglich befunden habe. Messungen an Flächenpräparaten sind, wenn man das Ziel verfolgt über das Verhalten der 3. Zone klar zu werden, gar nichts werth, weil diese steil gegen den akustischen Endapparat abfällt. Es ist daher ein merkwürdiger Vorwurf, den mir Hensen macht, dass ich eine als unbrauchbar erkannte Methode nicht befolgt habe, trotzdem ich auf andere Weise zu einem durchaus befriedigenden Resultat gekommen bin. Der Beweis, dass die Cortische Haut sich nicht so gelagert findet, wie ich es angegeben, ist also nicht geliefert worden.

3. Will Hensen beweisen, dass die 3. Zone als Verlängerung der M. Corti nicht existirt.

Er glaubt dieselbe jetzt in einer »herzlich schlecht herausgenommenen Schnecke des Kaninchens« gefunden zu haben. »Damit ergab sich aber auch Alles«. Das heisst, Hensen beschreibt uns jetzt ein netzförmiges Häutchen, das mit der 3. Zone identisch sei, aber auf dem Rücken der 2. Zone seine natürliche Lage haben soll. »Man fühlt das sogleich heraus«.

Um hierauf zu antworten muss ich auf einige weitere Beobachtungen eingehen, die ich mittlerweile gemacht habe.

Hensen hat das Häutchen, von dem er spricht, beim Kaninchen kennen gelernt. Ich untersuchte darauf einen jungen Hasen und habe dabei den bemerkenswerthen Unterschied gefunden, dass dessen Cortische Membran viel dünner ist als die der Katze oder des Hundes und auf dem Durchschnitt erst etwa in der Mitte zwischen

dem Ursprunge der Vorhofswand und dem freien Rande der Gehörzähne zu beginnen scheint. Etwas Aehnliches findet sich beim Menschen, für den Waldeyer und Gottstein annehmen, dass die Membrana tectoria erst in dieser Entfernung von der Vorhofswand entspringe. Aber das ist zu viel gesagt. Der an die Vorhofswand grenzende Theil der inneren Zone besteht nur aus einer sehr dünnen Lamelle, die im Querschnitt schwer sichtbar ist. Abgelöst ercheint sie beim Hasen als durchbrochenes Häutchen, das sich auf die obere Fläche der 2. Zone fortsetzt und aussen in einen spiral verlaufenden Balken übergeht. Sie löst sich leicht von dem darunter liegenden gestreiften Theil der Membran. Das ist zum Theil auch in Fig. 9 geschehen, welche die durchbrochene Lamelle in einer ganz ungewöhnlichen Vollständigkeit zeigt, wie sie mir an verschiedenen Präparaten derselben Schnecke entgegentrat. Sie hat im Ganzen wenig Aehnlichkeit mit der schachbrettartigen Zeichnung, die Hensen giebt. (Fig. 8.) Darin sind Hensen und ich jedoch einig, dass beim Hasen, resp. Kaninchen eine durchbrochene Lamelle auf dem Rücken der Cortischen Membran liegt. Hensen ist aber zu weit gegangen, seine Erfahrungen beim Kaninchen auf meine Wahrnehmungen bei der Katze und dem Hunde zu übertragen und daran weitere Schlussfolgerungen zu knüpfen. Für letztere Thiere sind von mir auch Fasern und eine regelmässige Zeichnung beschrieben worden, die sich auf der Oberfläche der Cortischen Membran nach innen zu an den spiral verlaufenden Balken anschliessen (vgl. a. a. O. Fig. 39 A u. B. a). Diese Fasern sind es, welche ihrer Lage nach der durchbrochenen Lamelle des Hasen entsprechen. Sie sind aber nicht die 3. Zone; die letztere schliesst sich erst nach aussen zu an den Balken an. (vgl. Henles Fig. 618. 3 und meine Fig. 38. c).

Die beim Hasen beobachtete durchbrochene Lamelle bildet bei diesem Thier für sich allein den innersten Theil der Cortischen Membran und erscheint als eine Membrana fenestrata, die auf der

knorpligen Spiralleiste direct aufliegt, dann aber weiter nach aussen zu sich über den gestreiften Theil der Membran lagert und bis an den am äussern Rande der 2. Zone befindlichen Balken heranreicht.

An diesem Balken ansitzend habe ich neuerdings nun wieder bei einem Präparat von der Katze nach Behandlung mit Osmiumsäure eine Reihe feiner Fasern in ganz regelmässigen Abständen von einander beobachtet und eine ähnliche 2. Reihe etwas mehr zur untern Fläche der Membran hin wahrgenommen. Auch die von der Cortischen Membran des Hasen entworfene Zeichnung weist an zwei Stellen (Fig. 9. c) ein paar vorragende Fortsätze auf, die wie abgerissen aussehen, aber allerdings weniger auf den von mir beschriebenen Zusammenhang mit dem Stäbchenbesatz der Hörzellen hindeuten.

Was diesen letztern betrifft, so befindet sich Hensen auf dem besten Wege, der Sache näher zu kommen. Er hat nämlich „den Befund einer neuen zierlichen Architektonik dieser wunderbaren Schneckenregion gemacht“ und beschreibt an der untern Fläche der Cortischen Membran eine durch eine Höckerreihe bewirkte Linie. Merkwürdiger Weise fügt er auch hinzu: „Ich dachte sogleich, dass diese Höckerlinie für die Stäbchen der innern Hörzelle bestimmt sein müsste. An glücklichen Osmium-Präparaten, wo die Membran etwas über den Rand der Membr. basilaris vorragte, habe ich mich überzeugt, dass sie genau über diese Zellen hinläuft.“ Aber dass hier ein Zusammenhang zwischen jener Höckerreihe und den Stäbchen der innern Hörzellen vorhanden sein könnte, fällt ihm nicht ein. (vgl. a. a. O. meine Fig. 59. g.) Ich halte die Höcker für die zurückbleibende Spur der vorhandenen Verbindung. In dieser Beziehung darf ich noch auf die Skizze eines Durchschnitts der Membr. Corti vom Igel aufmerksam machen. Wir finden in Fig. 8 den äussern Rand derselben abgerundet; an der oberen Fläche die durchbrochene Lamelle (a) ähnlich wie beim Hasen, nur dass sie nicht so weit nach innen reicht wie bei diesem. Ihr äusserer Rand erscheint abgerissen, ein spiral verlaufender Bal-

ken fehlt. Unterhalb sitzt nun aber bei b nicht ein Höcker, sondern ein kleiner Fortsatz und das ist, meine ich, die Stelle der Verbindung mit den innern Hörzellen.

Ferner gehört hierher auch folgende sehr bezeichnende Stelle bei Waldeyer. »Ich habe, sagt derselbe, einige Mal die Haarbüschel der äussern Haarzellen in der Substanz der (Cortischen) Membran stecken gefunden; dieselbe hatte sich dabei aus ihrer Lage etwas entfernt und die Lamina reticularis sammt den Haarzellen gleichsam an den Haaren der letzteren mitgenommen.« (a. a. O. S. 938.) Und dieser auffällige Zusammenhang soll daher rühren, dass die nach Waldeyer nahezu gallertige Membran die Eindrücke der Haare empfangen hat! — Dass hier der Zusammenhang sich erhalten habe, liegt meiner Ansicht nach viel näher.

Ein Abreissen der Haare bei der Präparation will Hensen nicht zugeben; dagegen hält er an einer andern Lageveränderung fest. »Die Zähne, sagt derselbe, werden dabei (durch Schnitte) in den Sulcus gedrückt und wenn sie sich auch regelmässig wieder erheben, die Membran ist herausgedrückt worden.« Aber ein Schnitt wirkt durch Zug, nicht durch Druck; das thut allenfalls nur ein Querschnitt.

Endlich erübrigt noch ein Wort über die Spannung der Membrana Corti in radiärer Richtung zu sagen. In dieser Beziehung wird jeder unparteiische Beobachter zugeben, dass die Cortische Haut auf der Habenula sulcata mit einer gewissen Festigkeit aufsitzt. Es ist das derjenige Theil, wo sie leicht in ihrer Lage erhalten werden kann. Durchschnitte verrücken die innere Zone meist nicht, ihre untere Fläche liegt immer glatt über den Wülsten und Zähnen der knorpligen Spiralleiste. Daraus ergiebt sich, dass sie in gewissem Grade »innen« befestigt ist. Grade Hensen sollte hiegegen am wenigsten Zweifel erheben, da er der Ansicht ist, dass sie auch auf dem Epithel des Sulcus spiralis ihre natürliche Lage habe und er doch wohl eben so wie Andere die

Erfahrung gemacht haben wird, dass sie hier nie festhaftet, wenn auch hin und wieder einmal ein Präparat die Wölbung gegen den Sulcus hin zeigt. Der Unterschied zwischen der innern und mittlern Zone ist daher, was die Befestigung betrifft, vollkommen schlagend.

Wenn ich nun aber auch einen Zusammenhang der 3. Zone mit dem akustischen Endapparat und die Membran dabei in radiärer Richtung gestreckt sehe, an andern Präparaten, bei welchen die äussere Befestigung dagegen nicht vorhanden d. h. durchrissen ist, die Beobachtung mache, dass die 3., resp. die 2. Zone zurückgeschneilt erscheint, so darf ich, glaube ich wohl, den Schluss ziehen, dass die Cortische Haut in radiärer Richtung gespannt ist. Von einer »willkürlichen Annahme« kann nur dann die Rede sein, wenn man die äussere Anheftung noch nicht gefunden hat und daher das vielfach beobachtete Zurückschnellen auf andere Weise zu erklären sich gezwungen sieht.

In Betreff der Structur des gestreiften Theils der Membrana Corti ist von mir neuerdings die directe Beobachtung gemacht worden, dass zwischen den isolirbaren Fibrillen sich eine homogene Zwischensubstanz befindet. Hensen sah sich bereits veranlasst, diese Zwischensubstanz anzunehmen, da die Membran sich in Fasern spalten lässt (Ztschrft. für w. Zool. 13. S. 505). Man kann dieselbe wie gesagt aber auch sehen, wenn der äussere Rand der dicken Zone der Art dem Beobachter zugekehrt ist, dass die Fibrillen im Querschnitt erscheinen. Dann zeigt sich derselbe fein punktirt. Jeder Punkt entspricht dem Querschnitt einer Fibrille und kann bei veränderter Einstellung als der Endpunkt einer solchen erkannt werden. Zwischen diesen je nach der Beleuchtung bald dunkel, bald hell glänzend erscheinenden Pünktchen befindet sich eine homogene, viel schwächer lichtbrechende interfibrilläre Substanz, deren Masse die der Fibrillen etwas überwiegt. Die Distanz zwischen den Querschnitten der letztern beträgt nämlich im Allgemeinen das

Doppelte ihres Durchmessers; an andern Stellen sieht man sie näher an einander gerückt, an noch andern wiederum weiter abstehen. Ich habe diese Beobachtungen an mit Pikrinsäure und Osmiumsäure behandelten Schnecken gemacht.

Bei einer solchen Zusammensetzung ist die Elasticität der Cortischen Membran mit ihrer Weichheit sehr gut verträglich. Das Weiche (Schleimartige) an derselben ist offenbar die interfibrilläre Substanz, während die stark lichtbrechenden Fibrillen aus einer viel dichteren Masse bestehen. Streckt man eine isolirte frische Cortische Haut mit Nadeln auf dem Objectträger, so lässt sie sich nicht unbedeutend ausdehnen, schnell aber sofort zurück, sobald der Zug aufhört. Sie ist also elastisch in der auf den Faserverlauf senkrechten Richtung; wie viel mehr muss sie es demnach in radiärer Richtung sein. Ich bemerke dieses besonders mit Rücksicht auf Hensen und Waldeyer, die ihr jede Elasticität absprechen wollen.

Um zu dem Vorstehenden eine bestimmte Beobachtung hinzuzufügen, erlaube ich mir anzuführen, dass ich aus einer frischen Katzenschnecke, von der Cortischen Haut auf dem Objectträger ein Stück von 1 Cm. Länge isolirt hatte, mit welchem ich folgende Manipulation viele Mal hintereinander vornehmen konnte. Ich brachte das eine Ende des Fadens (als solcher erscheint die Membran im isolirten Zustande) mit der Nadel an den Rand des Wassertropfens, in welchem er lag, und schob dasselbe ein wenig auf die trockene Glasplatte hinauf. Dadurch wird das Ende fixirt, nun fasse ich das andere Ende mit der Nadel, was sehr leicht gelingt, und spanne die Membran innerhalb des Wassertropfens. War dieselbe ganz gestreckt, so hatte sie wie gesagt in dem erwähnten Fall eine Länge von 1 Cm, nun fuhr ich aber mit dem Zuge fort und dehnte sie weiter in der Längsrichtung aus. Es ergab sich, dass sie sich auf 1,5 Cm. verlängern liess; sobald sie aber diese Ausdehnung erreicht hatt, riss sie sich von der Nadel los und schnellte sich verkürzend zurück. Spannte ich sie nun abermals in derselben Weise, so zeigte sie nach

vollständiger Streckung nicht mehr als 1 Cm. Länge, liess sich aber von Neuem bis auf 1,5 Cm. ausdehnen, um abermals zurückzuschnel- len u. s. w. Dieses Experiment habe ich mit demselben Präparat wiederholt vorgenommen und immer dasselbe Resultat erhalten. Eine Zerreissung findet nicht leicht statt. Hiernach wird man wohl nicht mehr behaupten dürfen, dass die Cortische Membran die Consistenz von Schleim besitze (Hensen, Waldeyer) und wird, wie ich schon oben andeutete, derselben eine noch viel grössere Elasticität in radiärer Richtung, in welcher die Fasern verlaufen, zuerkennen müssen.

Die Isolirung der Cortischen Haut auf grosse Strecken ist nicht schwierig. Man bricht die äussere Schneckenwand rund um den innern Kegel mit der Zange ab, bringt den letzteren auf den Objectträger und löst nun den Schneckenwindungen folgend die Lamina spiralis. Hiebei wird die Membrana Corti schon an verschiedenen Stellen frei hervortreten, die völlige Isolirung geschieht dann mittelst der Loupe, die auch bei den anzustellenden Dehnungs-Versuchen eine gute Verwendung findet.

Ich habe mich bemüht die Dehnbarkeit und absolute Festigkeit der Membran durch Anhängen kleiner Gewichte an dieselbe genauer zu prüfen, bin aber noch zu keinem befriedigenden Resultat gekommen. Ausführbar ist der Versuch aber, glaube ich, wohl.

Die Membrana basilaris.

Gottstein kann nicht umhin, was ich über die Zusammensetzung der Membrana basilaris angeführt habe, zu bestätigen. Auch er findet ein Faserstratum, das seinem Ursprunge nach wahrscheinlich dem embryonalen Schneken canal angehört, eine mittlere Lamelle und eine Zellenlage, welche gegen die Scala tympani grenzt. In frühen Entwicklungsstadien sind von verschiedenen Beobachtern radiär verlaufende Spindelzellen in der mittleren Lage gesehen und ist von mir festgestellt worden, dass die anfangs sehr dünn

hyaline Lamelle, gegen die die Ausläufer der unter ihr liegenden Zellen gerichtet erscheinen, in demselben Verhältniss an Dicke gewinnt, als die zellige Schicht abnimmt. Mir schien daher nicht bezweifelt werden zu können, dass die hyaline Lamelle aus jener Zellenlage sich bildet, wobei ich jedoch als bemerkenswerth hervorhob, »dass während die dem epithelialen Schnecken canal zunächst liegenden Körperchen des zelligen Stratum in radiärer Richtung auswachsen, die den Hohlraum unmittelbar begrenzenden Zellen, die sich auch bei älteren Thieren erhalten, mit ihren Ausläufern longitudinal, der Längsaxe des Schnecken canals entsprechend gestellt sind.« (S. 115.) Gottstein glaubt nun aus diesem letzteren Grunde folgern zu dürfen, dass die hyaline Lamelle einen andern Ursprung haben müsse. Welchen? giebt er nicht an; er überlässt es dem Leser sich darüber eine Vorstellung zu machen. Ich will es daher versuchen, indem ich meine Beobachtungen ganz aus dem Spiel lasse, seine Gedanken zu ergänzen. In dieser Lage finde ich nun nur noch eine Möglichkeit, nämlich die, dass die radiär gestellten Zellen der später hyalinen mittleren Lamelle von innen, oder von aussen, oder zugleich von innen und aussen vorwachsen, sich also zwischen das Faserstratum und das die Scala tympani begrenzende zellige Stratum hineinschieben. Dafür aber, dass dieses geschehe, kann ich ebenso wenig eine Beobachtung beibringen wie Gottstein, während die oben kurz angeführten Thatsachen die Annahme begründen, dass die mittlere Lamelle aus der untern sich entwickle.

Wenn in der ersteren während der Bildungsperiode die Zellen radiär gestellt erscheinen, obgleich die der untern Lage später longitudinal verlaufen, so sehe ich darin noch keinen zwingenden Grund ihre Zusammengehörigkeit zu bezweifeln. Die Entstehung der hyalinen Lamelle beginnt zur Zeit der Scalenbildung und um diese Zeit ist es auch, dass die Membrana basilaris vorzugsweise an Breite gewinnt. Nun habe ich aber gezeigt (vgl. a. a. O. S. 50 ff.),

welchen Einfluss die Entstehung der accessorischen Hohlräume auf die Gestaltung der ganzen Schnecke sowohl, als auch ihrer einzelnen Theile ausübt. An der Membrana basilaris wird in Folge der durch die Scalenbildung bedingten Raumvergrößerung eine mechanische Einwirkung sich darin geltend machen müssen, dass die bereits innen und aussen fixirten Theile in radiärer Richtung gestreckt werden. So kann ich es mir denn sehr wohl denken, dass die Elemente des zelligen Stratum, welche übrigens beim Embryo noch nicht, wie Gottstein zu glauben scheint, longitudinal verlaufen, nachdem sie in die hyaline Lamelle gebettet und nun zwischen Labium tympanicum und Ligamentum spirale ausgespannt sind, beim weitem Wachsthum in radiärer Richtung gezerrt werden und mit ihren Fortsätzen eine dem entsprechende Lagerung annehmen, dass dagegen die unten bloß locker anliegenden Zellen dieser Einwirkung nicht unterliegen. Weshalb die letztern grade umgekehrt sich mit ihren Ausläufern spiral stellen ist noch zu ermitteln. Ich habe gezeigt, dass das Vas spirale verhältnissmässig spät von unten nach aufwärts, also in derselben Richtung vorwächst, und dabei ganz von dem Zellenstratum umschlossen erscheint. Vielleicht dass darin die Erklärung liegt. Die ganze Zellenlage erscheint mir jedoch zu breit, um von dem Spiralgefäss beeinflusst werden zu können.

Was Gottstein anlangt, so ist endlich noch dessen ganz bedeutungslose Behauptung zu registriren, dass die hyaline Lamelle der Membrana basilaris nicht eine Fortsetzung des ganzen Labium tympanicum, sondern bloß seiner obern Lamelle sei. Im Ganzen ist die Sache recht gleichgültig, zum Beginn eines Streits und zur Vermehrung der Seitenzahl aber immer noch gut genug. Ich ziehe es vor über dieselbe hinwegzugehen.

Ganz andere Dinge sind es, die Nuel in Betreff der Membrana basilaris vorzubringen hat. Derselbe unternimmt es das Wesen ihrer Streifung festzustellen und sagt darüber a. a. O. S. 201:

»Dass es wirkliche Fasern sind und nicht einfache Wülste, welche dieses Aussehen bedingen, ist zuerst von Hannover, dann von Henle behauptet worden. Dieser Meinung muss ich mich unbedingt anschliessen.« Hiernach könnte es scheinen, zumal da Nuel sich weiterhin speciell gegen mich wendet, dass ich in der Kenntniss dieser Fasern zurückgeblieben sei. Ich sehe mich daher genöthigt die Sache zunächst historisch zu beleuchten. Auf Hannovers Mittheilungen aus dem Jahre 1844 habe ich, nachdem sie völlig ignorirt worden waren, zuerst wieder aufmerksam gemacht und die Richtigkeit derselben den spätern Beobachtern gegenüber vertreten. Ich bin aber noch weiter gegangen und habe die Isolirbarkeit dieser Fasern beschrieben und gezeichnet und schon im Jahre 1859 die Zugehörigkeit derselben zum Cortischen Organ betont, während meine Vorgänger sie als Wülste der bindegewebigen Grundmembran betrachteten. Ich will nur folgende Stelle hervorheben: »Es beruht die Streifung auf der Anwesenheit feiner, parallel neben einander gelagerter, grader Fasern, welche ein zusammenhängendes Stratum bilden, und als solches eine drunter liegende hyaline Lamelle der Membrana basilaris bedecken. Diese Fasern entspringen constant erst vom Insertionspunkt der äussern Stäbchen, indem sich deren breite abgeplattete Enden in sie auflösen. Ich habe wiederholt die Abtrennung einzelner solcher Streifen beobachtet, wo sie sich dann wie starre Glasstäbe ausnahmen (Chromsäurepräparate), sowie auch die ein- und mehrmalige Knickung derselben, wodurch nicht selten unten eine hyaline Schicht der Membran sichtbar wurde (Fig. 3 f.)« (Virchows Archiv Bd. 17 S. 262) Dass meine Figur 3 aus dem Jahre 1859 die isolirten Fasern vollkommen richtig wiedergebe, wird Nuel wohl anerkennen.

Nichtsdestoweniger sprach sich Deiters für Falten der Oberfläche aus und dann erst erfolgte Henles bestätigende Angabe, wie aus dessen eigenem Handbuch S. 795 zu ersehen ist.

Ich habe also längere Zeit die Existenz dieser Fasern, auf

deren functionelle Bedeutung ich von Hause aus hinwies, ganz allein vertreten und habe neuerdings die Gründe entwickelt, weshalb es wahrscheinlich ist, dass dieselben aus den Elementen des epithelialen Schneckenkanals entstehen, also genetisch nicht zur bindegewebigen Grundmembran gehören.

Jetzt kehrt Nuel die Sache um und behauptet die Membrana basilaris bestehe ganz aus Fasern, die einer hyalinen Lamelle als Unterlage entbehren, während bis auf Deiters (mit Einschluss desselben) alle Beobachter ausser Hannover und mir nur eine mit Wülsten versehene hyaline Lamelle zu sehen im Stande waren. Er beginnt seine Argumentation gegen die homogene Gewebslage damit, dass er sagt: »Solche Anschauungen sind aber hauptsächlich bei embryologischen Untersuchungen entstanden.« Ein merkwürdiger Einwand. Bisher ist es in anatomischen Fragen wohl üblich gewesen Jemand den Vorwurf zu machen, dass er keine embryologischen Untersuchungen angestellt habe, dass aber Einer, der keine embryologischen Untersuchungen angestellt hat, vor einem Andern, der sie angestellt hat, etwas voraus zu haben glaubt, das ist durchaus neu. Nun es sei, ich will den Standpunkt Nuels acceptiren, mit ihm auf dem Gebiete der Embryologie nicht streiten und nur bemerken, dass nicht nur die von ihm für möglich gehaltene Atrophie der hyalinen Lamelle nicht eintritt, sondern sogar eine fortschreitende Ausbildung derselben entwickelungsgeschichtlich festgestellt werden kann.

Prüfen wir also die Sache noch einmal an der Membrana basilaris erwachsener Thiere.

Nuel hat wie es scheint nur mit der Osmiumsäure gearbeitet. Auch ich habe dieses Mittel jetzt viel benutzt und vermag ihm daher zu folgen. Das Resultat meiner Untersuchungen ist, um es von vorn herein zu sagen, dass die hyaline Lamelle der Membrana basilaris durch concentrirte Lösungen der Osmiumsäure (von 1% und mehr) schon nach kurzer Zeit, bei längerer Einwirkung aber auch

durch schwächere Lösungen in Fasern zerfällt, was besonders leicht in der 3. Schneckenwindung geschieht, wo die Grundmembran bekanntlich am dünnsten ist. Die auf diese Weise durch Maceration entstandenen Fasern sind wesentlich verschieden von den Fasern der *Zona pectinata*.

Ehe ich hierauf weiter eingehe, möchte ich eine Reihe neuer Beobachtungen beibringen.

Ich kann meine Entgegnung mit der allgemeinen Angabe eröffnen, dass ich auch neuerdings wieder bei Flächenpräparaten, die frisch untersucht wurden, oder in Müllerscher Flüssigkeit, ganz schwacher Osmiumsäure oder Pikrinsäure gelegen hatten, an Stellen, wo sich die Fasern der *Zona pectinata* gelöst hatten, die ganz glatte homogene Lamelle nicht nur selbst darunter gesehen, sondern auch Andern demonstriert habe.

Was nun speciell die Osmiumsäure betrifft, so können wir hinsichtlich der an der *Membrana basilaris* auftretenden Veränderungen unterscheiden:

1) eine schwächere Einwirkung. Diese äussert sich darin, dass die hyaline Lamelle derselben sich ungemein leicht, entsprechend der während der Embryonalperiode stattfindenden Faserbildung, in radiärer Richtung spalten lässt. Sie zerreisst bei der Präparation von selbst auf grössere und kleinere Strecken nach Art eines Vorhangs, oft vom äussern Rande bis zum *Labium tympanicum* hin, ja es kommt sogar vor, dass die Spaltung auf dieses übergeht. Sie lässt sich so in bandartige Stücke zerlegen (Fig. 10 a. d.) und betrachtet man diese mit stärkeren Vergrösserungen, so sieht man sie ziemlich regelmässig gestreift und am äussern Rande der Streifung entsprechend fein eingekerbt. (Fig. 10 b. c.); hier und da ist dann auch ein faserartiges Stück abgespalten. Diese mehr bandartigen Fasern sind aber völlig von den feinen drehrunden Fibrillen verschieden, welche die Oberfläche der hyalinen La-

melle von dem Fusstück der äussern Pfeiler an überziehen (vgl. in Fig. 10 a und e—d).

Wenn nun schon diese Spaltungen in radiärer Richtung viel Belehrendes enthalten und Fasern zum Vorschein bringen, die mit den oft in grosser Ausdehnung sich lösenden feinen Fibrillen der *Zona pectinata* keinen Augenblick verwechselt werden können, so liefern doch die mechanischen Trennungen, welche an der *Membrana basilaris* in anderer Richtung vorkommen noch schönere Objecte zur Beurtheilung ihrer Structurverhältnisse.

Sobald die Membran quer auf den Faserverlauf eine Continuitätstrennung erleidet, so bekommt dieselbe zwar einen ausgezackten Rand, der Contour des Risses steigt und fällt treppenförmig und bildet dabei breitere und schmälere Stufen, die gestreift erscheinen und hie und da auch eine vorragende der Breite der Streifen entsprechende bandartige Faser sehen lassen, (Fig. 10. f, Fig. 11. a. b.; der ganze Rand wird aber nichtsdestoweniger von einer zusammenhängenden Membran gebildet. Bestände die letztere nur aus Saiten, die bloß durch etwas zwischen ihnen befindliche homogene Substanz getrennt wären, so müssten diese nach der Trennung isolirt vorragen und der Rand des Risses zerfasert erscheinen. Solche geknickte und abgelöste Fasern (Saiten), wie man sie auf der *Zona pectinata* in Verbindung mit den äussern Pfeilern so häufig sieht, (vgl. meine Fig. 3. auf Taf. 6 in Virch. Arch. Bd. 17) findet man dagegen unter dem Cortischen Bogen niemals und nach aussen von demselben nur dann, wenn das erwähnte Faserstratum sich noch erhalten zeigt.

Besonders werthvoll ist folgende Beobachtung. Ich war einmal mit der Präparirnadel mitten durch die *Membrana basilaris* einer Kätzschnecke gefahren, die etwa nur 24 Stunden in Osmiumsäure von $\frac{1}{2}\%$ gelegen hatte; es war dabei ein ansehnliches Loch entstanden, das ich in Fig. 12 dargestellt habe. Hier ist nun das Verhalten der Ränder desselben wiederum gradezu beweisend, dass die *Membrana basilaris* sich nicht aus-

einem System von Saiten zusammensetzt, sondern eine geschlossene Membrana darstellt. Nur an einer Stelle, nach aussen von dem Spiralfäss war der Riss radiär erfolgt, entsprechend den Streifen der Zona pectinata, an dem ganzen übrigen Umfang des Lochs verlaufen dagegen die Ränder unregelmässig gezackt wie bei einem Stück Papier, in welches man mit dem Finger ein Loch gemacht hat. So kann ein System von Saiten nicht reissen, so reisst nur eine Membran. Aber auch der der Zona pectinata angehörige Theil manifestirt sich als Membran durch den zurückgeschlagenen Zipfel, welcher hier das entstandene Loch begrenzt. Ich halte diese Beobachtung für ganz entscheidend.

Ein ander Mal machte ich an einer Hundeschnecke, die einige Zeit in Pikrinsäure von 1% gelegen hatte, folgende Wahrnehmung, welche hier einzuschieben ich nicht unterlassen will, da ich grade von Flächenansichten handele. Die Streifung der Zona pectinata war sehr deutlich; an einer Stelle derselben hatte sich parallel dem Vas spirale eine steil aufsteigende Falte gebildet. Zu beiden Seiten sah man wo dieselbe verstrich die Fasern der Zona pectinata über sie hinüberziehen, wo sie jedoch höher stand und sich steiler erhob, waren letztere durchbrochen und ihre Enden aussen und innen von der Falte neben einander in einer Reihe mit kreisförmigem Querschnitt sichtbar. Dazwischen aber lag, den Wall der Falte bildend, die homogene mittlere Lamelle.

Füge ich zu diesen an sich maassgebenden Beobachtungen noch das hinzu, was die Präparate

2, nach stärkerer Einwirkung der Osmiumsäure zeigen, so kommen wir darauf, was Nuel zu seiner irrigen Anschauung vom Bau der Membrana basilaris gebracht hat. Während nämlich anfangs, wie wir gesehen haben, die hyaline Lamelle durch die Osmiumsäure in breitere und schmalere Bänder zerlegt wird, zeigt sich weiterhin eine mehr und mehr zunehmende Spaltung, so dass dieselbe zuletzt, besonders leicht in der dritten Win-

dung, wo sie dünn ist, in Fasern sich auflöst. Diese sind es, welche Nuel beschrieben hat. — Sie zeichnen sich stets dadurch aus, dass sie einander nicht gleich erscheinen, wie die Saiten auf der Zona pectinata, sondern mehr verschieden breiten Bändern ähnlich sehen. Eine Zwischensubstanz ist zwischen ihnen nicht nachzuweisen, was gegen Nuel zu bemerken wichtig erscheint. Ich gebe zur Verdeutlichung Profilsichten, die ich zufällig beim Zerzupfen der Präparate zu Gesicht bekam; Flächenansichten von der zerfaserten Grundmembran sind natürlich viel leichter zu erhalten. Fig. 13 zeigt die zum Theil isolirten und geknickten Fasern der hyalinen Lamelle; eine der freiliegenden Fasern enthält einen Kern. Wenn ich auch diese das Vorkommen von Kernen in den Fasern betreffende Beobachtung nicht habe wiederholen können, so ist sie doch nichtsdestoweniger von Werth, weil sie auf die Erfahrungen über die Entstehung der hyalinen Lamelle zurückführt. Die Faserung geht, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, wie in Fig. 13 hervorgehoben auf die sonst hyaline obere Lamelle des Labium tympanicum (a), sowie auf dessen untere Lamelle über (b.) ¹⁾

Fig. 14 stellt einen äussern Pfeiler in Verbindung mit der zerfaserten Membrana basilaris dar. Auch hier finden wir wieder sehr verschieden breite Fasern, die an einzelnen Stellen noch zusammenhängen, an anderen sich von einander gelöst haben.

Diese Mittheilungen mögen genügen um darzuthun, dass ich was Nuel beschrieben sehr wohl gesehen habe.

Dass es sich nun dabei nicht um natürliche Verhältnisse, sondern um Kunstproducte handelt, das geht abgesehen von den oben angeführten Thatsachen aus Folgendem hervor.

1. Kommen die Bilder, auf die Nuel sich stützt, niemals bei der Untersuchung der frischen Membrana basilaris vor, auch nicht

1) Für diesen Fall würde Gottstein vielleicht das mittlere Blatt der Membrana basilaris auch als eine Fortsetzung der untern Lamelle des Labium tympanicum anerkennen.

bei Präparaten, die in Müllerscher, oder in einer andern mehr indifferenten Flüssigkeit gelegen haben. Sie treten dagegen sehr exquisit auf nach Behandlung der Schnecke mit Osmiumsäure.

2. Die Streifung, resp. auch die Zerfaserung findet sich bei den Osmiumpräparaten nicht nur in der Zona pectinata und unter dem Cortischen Bogen, sondern setzt sich aufs Labium tympanicum bis in den Sulcus spiralis fort (Fig. 10 L. t, Fig. 13. a). Ja es bekommen durch die Osmiumsäure sogar die Gehörzähne, also Theile, die anerkanntermassen im Normalzustande aus einer ganz hyalinen Substanz bestehen, ebenso wie das gleichfalls hyaline obere Blatt des Labium tympanicum ein feingestreiftes Aussehen.

Nach dem Vorstehenden finde ich mich nun ganz in Uebereinstimmung mit Nuel, dass diese Fasern nicht nur ins Ligamentum spirale, sondern auch ins Labium tympanicum übergehen. Es handelt sich eben um die zerfaserte hyaline Lamelle der Membrana basilaris und nicht um die von den äussern Pfeilern abstammenden Saiten der Zona pectinata, welche sich jedenfalls wie ich angegeben nicht in das Ligamentum spirale fortsetzen. Nuel kann sich also freuen, dass die entwicklungsgeschichtlichen Forschungen mit seinen Ermittlungen völlig in Einklang stehen.

Was Nuel über die Querschnitte der Membrana basilaris Erwachsener sagt, die wegen der nicht zu vermeidenden Verschiebungen nichts beweisen könnten, berechtigt mich zu der Folgerung, dass er noch niemals einen guten Durchschnitt derselben, wenigstens nicht von der ersten Schneckenwindung gesehen hat. Er behauptet auch gar nicht, dass ihm je welche vorgelegen hätten. Wäre dieses aber der Fall gewesen, so würde er, glaube ich, vorsichtiger gewesen sein die hyaline Lamelle der Membrana basilaris ganz zu läugnen.

Auch einen andern Umstand, der Berücksichtigung verdient, hat Nuel bei seinen Beobachtungen ganz aus dem Spiel gelassen, ich meine das Verhalten des Vas spirale. Dieses findet sich be-

kanntlich in die hyaline Lamelle der Basilarmembran eingebettet und hätte doch, da an deren Stelle Saiten gesetzt wurden, Bedenken erregen sollen. Die Spaltung in Bänder nach der Osmiumsäurebehandlung geht quer durch das Gefäss; es bildet also dessen Wand einen Theil der entstehenden Bänder oder Fasern. Bei schwächerer Einwirkung der Säure ist das Gefäss noch recht gut erhalten, sobald diese aber stärker sich geltend macht, werden die Contouren des Vas spirale unregelmässig und unbestimmt (Fig. 11 u. 12 V. sp.), hierauf findet man dasselbe nur durch eine quer verlaufende Linie angedeutet (Fig. 10. V. sp.) und endlich kann jede Spur des Gefässes verloren gehen. Das ist auch ein Beweis für die bedeutenden Veränderungen, welche die Osmiumsäure hervorruft.

Als neu habe ich in Betreff des Vas spirale nach meinen der letzten Zeit angehörigen Untersuchungen hinzuzufügen, dass dasselbe von einem Lymphraum umgeben ist. Die Lymphscheide wird von der homogenen Lamelle der Membrana basilaris gebildet. Innerhalb dieser liegt ganz locker das Blutgefäss, dessen Wand die Structur der Capillaren zeigt. Es kann aus seiner Scheide ungemein leicht hervorgezogen werden; dieses geschieht auch häufig unabsichtlich bei der Präparation. In Präparaten, deren Membrana basilaris stellenweise abgerissen ist, sieht man das Blutgefäss bald innerhalb seiner Scheide, bald von derselben befreit, nackt verlaufen und weiterhin dann wieder in den von der Grundmembran gebildeten Canal eintreten. Die Wand des letzteren enthält keine Kerne. Ob dagegen eine endotheliale Auskleidung vorhanden ist, habe ich noch nicht Zeit gehabt zu untersuchen. Ohne Silberbehandlung ist jedenfalls von einer solchen nichts zu sehen.

Nachdem ich nun dargethan, was es mit den Nuelschen Saiten für eine Bewandniss hat, muss ich noch einen Augenblick zu den auch ohne Osmiumsäure sichtbaren Saiten der Zona pectinata, welche von dem Fusse der Pfeiler ausstrahlen, zurückkehren. Ich hatte sie früher, wie aus dem obigen Citat ersichtlich, mit starren

Glasstäben verglichen, dabei aber die Vorsicht gebraucht hinzuzufügen, dass ich meine Beschreibung nach Chromsäurepräparaten gäbe. Nuel, der sie indessen mit den Macerationsproducten der hyalinen Lamelle zusammenwirft, bezeichnet sie ebenfalls als «glasstarr» und an einer andern Stelle als «äusserst starre glasartige Fäden». So erscheinen sie allerdings auch nach der Osmiumbehandlung. Im frischen Zustande ist es aber mit ihrer Starrheit nicht so arg. Ich habe an ihnen jetzt nicht nur wellige Contouren beobachtet, sondern auch einmal an einem Präparat von einer frischen Rattenschnecke gesehen, dass die gelösten äussern Enden derselben sogar ganz korkzieherartig eingeschnurrt waren. Darunter lag die hyaline Lamelle.

Was die Zahl dieser Saiten betrifft, so giebt Hensen an, dass er sie nicht so dicht sehe, wie ich sie zeichne. Dagegen habe ich nur zu bemerken, dass meine Abbildung (a. a. O. Fig. 41) den Querschnitt der Basilmembran in perspectivischer Verkürzung zeigt und dass hiedurch natürlich die einzelnen Saiten näher aneinandergerückt erscheinen müssen, als es bei der von Hensen entworfenen Zeichnung der Fall ist, welche blos die Fläche des senkrechten Querschnitts darstellt. Dieses dürfte Hensen übersehen haben. Dann aber rührt meine Zeichnung von der Katze her, diejenige Hensens vom Ochsen. Nun soll bei verschiedenen Thieren ein beträchtlicher Unterschied nach Nuel vorhanden sein, welcher darüber angiebt: »Beim Meerschweinchen und Kaninchen sind sie beträchtlich dicker und weniger zahlreich, als bei der Katze und dem Hunde«. Meine Zeichnung ist demnach wohl ganz gerechtfertigt.

Ehe ich für diesen Abschnitt von Nuel Abschied nehme, habe ich ihm noch zuzugestehen, dass er in einem Punkte Recht hat, nämlich in Betreff der Protoplasmastreifen unter dem Cortischen Bogen. (vgl. dessen Fig. 8 b u. c). Die von ihm gezeichneten Linien geben die Stellung der sogenannten Bodenzellen zu einander an ihrer Basis von oben betrachtet an; hievon kann man sich nach

meinen Erfahrungen am besten durch Behandeln der Präparate mit salpetersaurem Silberoxyd überzeugen. Ich gestehe auch zu, dass das, was sich an Querschnitten in Verbindung mit den Pfeilern mitunter von der Membrana basilaris löst und den Anschein einer Faser hat (vgl. a. a. O. meine Fig. 35 c. auf Taf. IX) eben diese aneinandertretenden Zellenreste sind. Meine Schlussfolgerung, dass auf dieselben die Streifung der Membrana basilaris unter dem Cortischen Bogen zu beziehen sei, war demnach nicht richtig.

Die äussere Wand des Schneckenkanals.

(Ligamentum spirale und Stria vascularis.)

Beim Lesen des Hensenschen Referats über die Bildung der Stria vascularis muss man auf den Gedanken kommen, dass ich ihm Unrecht gethan und seine frühern Angaben nicht genügend berücksichtigt hätte. Es heisst in demselben nämlich: Boettcher zeigt, dass dies Gewebe Schleimgewebe sei und kein Knorpel (wie auch ich angegeben)«. (S. 26). Der Satz auf den sich Hensen beruft lautet nun aber: »Die Epithelzellen hängen letzteren (den Blutgefässen) fest an und das eigenthümliche Aussehen des Ligamentum spirale der Embryonen unter ihnen, welches, wie Kölliker bemerkt, sehr an Knorpel erinnert, allerdings aber kein Knorpel ist, scheint mir mit dieser festen Adhärenz in Zusammenhang zu stehen« (a. a. O. S. 505). Man hätte doch füglich erwarten sollen, dass Hensen gesagt habe, was denn das fragliche Gewebe sei, denn dass es wirklich Knorpel sei, hat auch Kölliker nicht behauptet; es war bis meine Untersuchungen erschienen völlig unklar, womit man es zu thun hatte.

Weiterhin sagt Hensen, nachdem er über den von mir beschriebenen Schwund des Schleimgewebes an der Stria vascularis und die dadurch bedingte Erweiterung des Schneckenkanals berichtet hat: »Es war schon von mir (l. c. 505) eine entsprechende Angabe gemacht, aber als noch nicht genügend sicher bezeichnet«.

Ich finde nun dagegen an der citirten Stelle nicht die geringste Andeutung über den Schwund im obern Abschnitt des Ligamentum spirale, welcher das merkwürdige Zurückweichen der Stria vascularis bedingt, und habe daher weder in dem einen, noch in dem andern Fall Grund gehabt Hensen zu citiren. Ich habe vielmehr das Bewusstsein auch den fragmentarischen Mittheilungen desselben gerecht geworden zu sein.

Die Angabe Gottsteins, dass das Epithel der Stria vascularis »unverändert, cubisch« sei (S. 26, 170), dürfte sich auf den gleichlautenden Ausspruch seines Lehrers Waldeyer (S. 925) zurückführen lassen. Wie aber Waldeyer zu derselben gekommen ist, dafür glaube ich auch eine genügende Interpretation geben zu können. Waldeyer hat nämlich seiner Beschreibung zum grossen Theil die Fledermausschnecke zu Grunde gelegt, deren Verhältnisse jedoch nicht als allgemein gültig anzusehen sind. Dieselbe ist im Ganzen wenig entwickelt was die Zahl der Windungen, die Ausbildung der Scalen, die Breite der Spiralleiste u. s. w. betrifft; damit scheint es mir nun auch zusammenzuhängen, dass das Epithel der Stria vascularis die ursprünglich cubische Beschaffenheit bis zu einem gewissen Grade beibehalten hat. Die gegen das Ligamentum spirale gerichtete Basis der Zellen erscheint abgestutzt, die Gefässe unter denselben sehr fein, und in dem ganzen Gefässstreifen ähnlich wie bei Embryonen die einzelnen Formelemente leichter kenntlich. (Fig. 7 St. v.) Bei höher entwickelten Säugethieren sind die Ausläufer der Epithelzellen, welche sich an die adventitiellen Bindegewebszüge der bis an den Schneckencanal vordringenden Blutgefässe anheften, stark ausgebildet und bedingen ein viel complicirteres Bild, das die ursprünglichen Structurverhältnisse schwer erkennen lässt.

Neben den bei verschiedenen Thieren wahrnehmbaren Differenzen existiren auch individuelle Verschiedenheiten im Bau der Stria vascularis. Ich habe früher beim Igel eine Stria vascularis gefunden, deren Gefässe in der Nähe der Vorhofswand ganz unge-

wöhnlich stark prominirten (a. a. O. S. 147 Taf. XI Fg. 45), jetzt sehe ich bei Untersuchung eines zweiten Exemplars von demselben Thier, dass die Gefäße zwar sehr entwickelt sind, aber nicht vorragen.

Ich komme nun zu den von mir a. a. O. S. 148 u. 149 näher beschriebenen Zellen, welche Fortsätze in das Gewebe des Ligamentum spirale hineinsenden. An der citirten Stelle wird hervorgehoben, dass dieselben sich in den drei Windungen des Schneckenkanals verschieden verhalten, namentlich dass ihre Fortsätze oben eine andere Richtung einschlagen als unten. Es heisst daselbst: »Macht man einen Durchschnitt durch die ganze Schnecke eines ausgebildeten Thiers, so findet man in der obersten Windung« ; dann folgt in demselben Absatz: »In der zweiten Windung« u. s. w., und endlich: »In der ersten Windung« das Verhalten dieser Zellen, welches überdies durch drei Abbildungen, welche den drei Windungen entsprechen, illustriert wird.

Gottstein hat diese Zellen nach seiner Beschreibung zu urtheilen trotzdem ich ihm doch genaue Fingerzeige zu ihrer Auffindung gegeben habe, nur in der ersten Windung gesehen, findet aber für gut das, was ich über das Verhalten derselben in der obersten Windung ausgesagt habe, auf alle drei Spiralturen zu beziehen. Das giebt ihm dann Veranlassung zu Ausstellungen, denen bei einigermaßen aufmerksamem Durchlesen jener Stelle meines Buches jeder Boden entzogen ist. Ich brauche daher auch kein Wort weiter darüber zu verlieren, was derselbe über solche Blutgefäße aussagt, die mit den eben besprochenen Zellen verwechselt werden könnten.

In Betreff der Bedeutung dieser Zellen habe ich mich, wie ich meine, mit aller Bescheidenheit ausgesprochen und jedenfalls nichts mehr als eine Hypothese geben wollen. Davon wird sich Jeder beim Nachlesen des betreffenden Abschnitts auf S. 155 meiner Schrift leicht überzeugen. Herr Gottstein hat jedoch den dort mit allem Vorbehalt ausgesprochenen Gedanken sich auch nicht

entgehen lassen wollen. Der Angriff gelingt ihm aber erst nach Vorführung eines von ihm selbst geschaffenen Citats. Die Worte: (Zellen, denen) »die wichtige Function der Accomodation im Ohre zukomme«, die unter Anführungszeichen gegeben werden (S. 25, 169), stehen nicht in meiner Schrift, sondern sind erst von Gottstein zur Bekämpfung zurechtgelegt worden. Danach mag die Bedeutung beurtheilt werden, die diesem Angriff beizulegen ist.

Auch Waldeyer, dem meine ausführliche Publication noch nicht vorgelegen hatte, erhebt nach einem Referat Schweigger-Seidels gegen meine ersten Mittheilungen in der St. Petersburger Zeitung entschiedene Einsprache, indem er seinerseits »die längst von Kölliker beseitigte« und angeblich von mir wieder vertretene Ansicht Todd-Bowman's zurückweist.

Hierauf habe ich zu erwiedern:

1. dass ich nicht die Angaben Todd-Bowman's aufgenommen.
2. dass Schweigger-Seidel in seinem Referat dieses auch nicht gesagt hat.
3. dass Waldeyer die Zellen, von denen ich rede, gar nicht gekannt und daher auch auf ihre muskulöse oder nicht muskulöse Natur gar nicht hat untersuchen können.
4. dass ich nicht mehr als die Vermuthung ausgesprochen habe, es möchten dieselben muskulös sein.

Die negativen Resultate Waldeyers sind also gegen Todd und Bowman, nicht aber gegen mich gerichtet.

Die Membrana vestibularis.

Ueber das Vorkommen von Blutgefässen in der Vorhofswand ist zwischen Hensen und mir, wie es nach Pg. 27 seines Referats scheinen könnte, gar nicht eine so grosse, oder eigentlich gar keine Differenz vorhanden. Einerseits habe ich die Blutgefässe der Membrana vestibularis bei Embryonen selbst beschrieben und auch zugelassen, dass sie hin und wieder bei erwachsenen Thieren vorkom-

men mögen, andererseits hat Hensen sie beim Meerschweinchen und beim Menschen vermisst. Ich habe sie wiederum bei erwachsenen Katzen und Hunden nicht gefunden. Auf die Untersuchung dieser Thiere stützt sich aber meine Beschreibung der ausgebildeten Schnecke; von der des erwachsenen Schafs und des Rindes ist an keiner Stelle meines Buchs die Rede. Ich bin daher ganz zufrieden mit der Concession, die Hensen in Bezug auf den Menschen und das Meerschweinchen gemacht hat. Demnach steht die Partie wenigstens gleich. Was Gottstein über die Sache sagt, kommt nicht in Betracht.

Die Nervenfasern innerhalb des Schneckencanals.

»Die äussern Radiärfasern begeben sich, sagt Waldeyer, wie Gottstein gefunden hat direct zu den äussern Haarzellen, mit denen sie unmittelbar verschmelzen.« (S. 944.) Diese Behauptung, dass Gottstein der Entdecker der radiären Nervenendfasern sei, ist doch etwas kühn gegenüber den vorhergehenden ganz positiven Angaben von Rosenberg ¹⁾ (Dorpat 1868) und mir (St. Petersburger med. Zeitschrift 1868 und Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinths. Dresden 1869 S. 97 und 104). Wenn nun auch letztere Schrift der verspäteten Ausgabe wegen Waldeyer erst nach Abschluss seines Manuscripts zugegangen ist, so gilt das doch nicht von den beiden zuerst citirten Veröffentlichungen, deren Inhalt überdies in den Jahresberichten mitgetheilt wird. Zum Ueberfluss erlaube ich mir aus dem kurzen Referat der St. Petersburger med. Zeitschrift, durch welches meine später in den Nova Acta der Leopold. Carol. Akademie gedruckten Untersuchungen nach einem Vortrage theilweise zur Publikation gelangten, hier das zu wiederholen, was sich auf das Verhalten der Nervenfasern zu den Hörzellen bezieht. Es heisst daselbst S. 61: »Was die Nerven betrifft,

1) Untersuchungen über die Entwicklung des Canalis cochlearis. Inaug.-Dissertation.

welche durch die Habenula perforata treten, so gehen sie theils in die auf der innern Stäbchenreihe liegenden Zellen über, theils treten sie unter den Bogen und verlaufen hier quer durch zu den Cortischen Zellenreihen.« Danach mag nun beurtheilt werden, ob Gottstein diese Thatsachen gefunden hat.

Das einzig Sichere, was bisher über die Nervenendigung in der Schnecke ermittelt worden ist, ist durch Querschnitte gewonnen worden. Diese gestatten keine Einwürfe. Man sieht die Nervenfasern aus einer Oeffnung der Habenula perforata treten und zum grössern Theil, nachdem sie sich mit den untern innern Hörzellen (Körnern) verbunden, in die obern übergehen, zum Theil aber zwischen den Pfeilern durchlaufen und sich mehr und mehr erhebend wenigstens mit der ersten Reihe der sogenannten Cortischen Zellen verschmelzen. Das habe ich so oft beobachtet, dass ich es nicht der Mühe werth halte nach den in meinem oben citirten Buch enthaltenen ausführlichen Mittheilungen jetzt noch auf einzelne Präparate durch Beschreibung und Zeichnung zu verweisen. Noch kürzlich habe ich die Schnecke eines Igels zerlegt, von welcher fast jeder Durchschnitt die radiären Nervenfasern in Verbindung mit den Hörzellen zeigte, und aus früherer Zeit besitze ich eine grosse Anzahl mikroskopischer Durchschnitte von der Katze, die diese Fäden und ihren Zusammenhang mit den genannten Formelementen des akustischen Endapparats nicht nur nach erfolgter Färbung mit Goldchlorid, sondern auch ohne dieselbe vollkommen deutlich zeigen. Es thut diesen Präparaten, die ich jeden Augenblick zu demonstrieren mich erbiete, keinen Eintrag, dass nach der Behandlung mit Alcohol und Einschluss in Balsam die Nervenfasern glatt contourirt, ohne Varicositäten erscheinen, es thut ihnen auch keinen Abbruch, dass dieselben in diesem Fall etwas feiner sind, als bei der Untersuchung in Wasser — die Verbindung der aus der Habenula perforata tretenden Axenfasern mit den innern und äussern Hörzellen ist eben da. Dass diese Fasern im frischen Zustande, oder

auch nach erfolgter Härtung des Präparats bei der Untersuchung in Wasser mehr oder weniger varikös erscheinen, ist dem gegenüber ein Umstand von ganz secundärer Bedeutung, der zu den von Einigen verlaublichen Zweifeln nicht hätte benutzt werden dürfen. Wichtig ist, dass die aus den Löchern der Habenula perforata tretenden unzweifelhaften Nervenfibrillen mit den genannten Zellen im Zusammenhange gesehen werden. Diese sind deshalb unbestreitbar Nervenendzellen (Hörzellen). Nirgendwo vielleicht ist der Beweis der Nervenendigung schärfer zu führen als hier, weil die Nervenfasern nicht in ein anderes Gewebe eingeschlossen, sondern frei in einem mit Flüssigkeit gefüllten Raum ausgespannt sind, in welchem sie von ihrem Eintritt in den Schneckencanal bis zu ihrer Verschmelzung mit den Zellen übersehen werden können. Darum schadet der Einschluss der Präparate in Balsam, so fein die Nervenfibrillen auch sind, der Deutlichkeit des Bildes nicht. Solche Präparate sind jedenfalls viel beweisender als frische durch Zerzupfen gewonnene Bruchstücke des akustischen Endapparats, welche abgerissene und den Hörzellen anhängende varicöse Fäserchen sehen lassen, deren nervöse Natur bloss nach dem Aussehen beurtheilt werden muss.

Merkwürdiger Weise haben die Beobachter, welche longitudinal verlaufende Nervenfasern beschreiben, diese radiären nicht oder nur unvollkommen gesehen, ja Hensen spricht es sogar aus, dass ihm „die Beobachtungen über Nervenendigungen in der Schnecke, welche von Beobachtern herrühren, die die longitudinalen Nerven nicht haben finden können, kein hohes Gewicht zu haben scheinen“. Er kennt die radiären Fasern nicht und Nuel behauptet: „Gleich bei ihrem Eintritt in den Tunnel biegen die meisten, wo nicht alle Nervenfasern um, verlaufen auf eine mehr oder minder grosse Strecke in spiraler Richtung etc.“ Dieses widerspricht entschieden dem, was sich an Durchschnitten mit aller Schärfe feststellen lässt.

Die ganze Differenz scheint mir überhaupt dadurch entstanden, dass die Beobachter, welche für die longitudinalen Fasern eintreten, die Nervenendigung nicht an Durchschnitten, sondern an zerzupften Flächenpräparaten studirt haben. Bei ausschliesslicher Anwendung dieser unvollkommenen Methode haben sie natürlich niemals die aus der Habenula perforata tretenden Fasern in situ und in ihrem ganzen Verlauf bis zu den Nervenendzellen vor sich gehabt, sondern blos aus dem Zusammenhange gerissene Fäserchen, über die sich dann erst die Frage erhebt, ob es Nervenfasern seien oder nicht.

Ich will indessen keineswegs behaupten, dass ein Theil der Fasern, die als longitudinale Nervenfasern beschrieben worden sind, nicht auch wirklich Nervenfasern gewesen seien. Man bedenke, welche Veränderung im Verlauf der radiären Fasern bewirkt werden muss, wenn der akustische Apparat an irgend einer Stelle abgelöst wird. Es werden mir alle Beobachter zugeben, dass in diesem Fall die in den Schnecken canal tretenden Nervenfasern in oder unmittelbar über den Löchern der Habenula perforata abreißen. Man sieht nach der Trennung aus den Löchern höchstens einige kurze Fäserchen über die Oberfläche vorragen. Die durchrissenen radiären Fasern bleiben also im Zusammenhange mit den Hörzellen. Dass sie nun aber nach erfolgter Ablösung des Cortischen Organs nicht mehr radiär zwischen den Pfeilern hinziehen, sondern bald sich denselben anlegen, bald longitudinal eine Strecke weit zwischen ihnen verlaufen, ja auch nach aussen von den äussern Pfeilern zu liegen kommen, dass ist denke ich leicht einzusehen. Hierauf möchte ich z. B. die Abbildung Gottsteins, die derselbe in Fig. 28 von den spiralen Nervenfasern giebt, zurückführen. Ganz anders ist ihre Anordnung in Nuels Fig. 1; sie verlaufen hier einzeln, kreuz und quer. „Hörzellen und reticularis sind weggerissen“. Nun beachte man ausserdem, dass keine der gezeichneten Fasern an Länge die Breite des akustischen Endapparats übertrifft, und

man wird mir zugeben müssen, dass es abgerissene und theils unter dem Bogen, theils ausserhalb desselben liegen gebliebene radiäre Fasern nicht nur sein können, sondern wahrscheinlich auch sind, was Nuel für longitudinale ausgiebt.

Dem, was derselbe Autor über seine Fig. 4, der Abbildung von einem ganz aus dem Zusammenhange gelösten Fragment sagt, vermag ich nicht zu folgen. Die Sache ist zu complicirt. Er selbst steht seinem Präparat ebenso rathlos gegenüber wie ich. Solche Abbildungen entziehen sich jeder Discussion, für die beobachteten Nerven gilt aber jedenfalls dasselbe, was ich eben gesagt habe. Wollte man von jedem Bruchstück des Cortischen Organs, das einem unter die Finger kommt, eine minutiöse Beschreibung liefern, so würde man, zumal wenn sich Homines novi an der Sache betheiligen, wohl niemals vorwärts kommen, sondern sich nur immer mehr verwickeln.

Aber auch Hensen erbieht sich die longitudinalen Nerven zu demonstrieren. Und das geschieht so. Er löst die Papille (den akustischen Endapparat) von der Membrana basilaris ab; dann setzt er zwei feine Nadeln in ihre Mitte ein und reisst sie quer durch. Hiernach hängen die „longitudinalen Nerven der einen oder andern Hälfte an und ragen eine viele Bogen lange Strecke frei hervor“. Was will das sagen? Die radiären Fasern können auch nach ihrer Trennung sehr viele Bogen weit in spiraler Richtung sich erstrecken.

So kommt man nicht zum Ziel. Die longitudinalen Fasern werden nicht eher anerkannt werden, als bis sie auf dem Durchschnitt demonstrirt sein werden. Das hat aber noch Niemand gethan, ja es hat an einem solchen sogar noch Niemand die Stelle angeben können, wo sie liegen. Das ist um so wunderbarer, als nach Hensen „die feinen Nervenfasern von den Stielen der Hörzellen sich nicht lösen, sondern von Stiel zu Stiel verlaufen“ etc. und sie nach Nuel sogar „eine membranartige Verbindung zwischen den Stielen einer Reihe herstellen“ sollen (S. 209).

Charakteristisch für die Beobachtungen über die longitudinalen Fasern ist die Thatsache, dass diejenigen Forscher, welche sie beschreiben, unter einander völlig uneinig sind. Dieselben spiralen Faserzüge, innen und aussen vom Cortischen Bogen, die Hensen für nervös hält, bezeichnet Nuel als nicht nervös, während Waldeyer sich nicht bestimmt für oder gegen ihre nervöse Natur aussprechen kann.

Sollte bei diesen Beobachtungen nicht auch öfter eine Verwechslung mit den an der untern Fläche der Membrana basilaris liegenden Formelementen mit untergelaufen sein? Am Hamulus, wo die Membran so äusserst dünn ist, muss man sich bei Untersuchung von Flächenpräparaten sehr in Acht nehmen, um nicht einer Täuschung ausgesetzt zu sein. Namentlich an der Stelle der innern Hörzellen, woselbst die Präparate leicht der Fläche nach eine Biegung erfahren, ist es durchaus nicht immer leicht blos durch die Mikrometerschraube sich zu überzeugen, ob der Membran dicht anliegende feine Faserzüge über oder unter derselben verlaufen. Ich bin öfter in dem Fall gewesen zu meinen, dass die successive Einstellung auf die höher und tiefer gelegenen Theile die Lage solcher feiner Faserzüge oberhalb der Membran ergebe, habe mich aber dann doch überzeugen müssen, dass sie unterhalb verliefen. Dazu kommt nun noch, dass die Ausläufer der kleinen zarten Bindegewebszellen an der tympanalen Fläche der Grundmembran überraschend lang sind und auch Varicositäten zeigen. Also ist bei Untersuchung von Flächenpräparation jedenfalls sehr grosse Vorsicht geboten.

In Betreff der theoretischen Betrachtungen, die Hensen über die Bildung der Nervenfasern auf S. 28 anstellt, bin ich völlig mit ihm einverstanden. Ich habe mir dieselbe, wie aus meiner ganzen Darstellung hervorgeht, auch nicht anders gedacht, als ich die allmälige Entfernung des Ganglion cochleare von den Zellen des Schneckenkanals beschrieb. Aber unter dem Cortischen Bogen sollen ja auch longitudinale Nervenfasern verlaufen und hier sind doch keine Nervenzellen vorhanden.

Erklärung der Abbildungen

auf Taf. I und II.

Fig. 1. Das häutige Labyrinth vom Hecht. U. Utriculus, S. Sacculus mit der darin befindlichen Otolithenmasse. Aq. v. Aquaeductus vestibuli (?) N. Nervenansatz. Natürliche Grösse.

Fig. 2. Die eine Hälfte der Schnecke eines neugeborenen Hundes.

a. In der Bildung begriffene Knochenlamelle in der Scheidewand zwischen der 1. und 2. Schneckenwindung c und d, e und k Fortsetzung derselben in die äussere Schneckenkapsel. q u. g senkrecht zur Kapsel gestellte, Knorpelreste einschliessende Knochenbälkchen. h und h' Markräume. m, n, o, p Knochenbälkchen innerhalb des Modiolus. f und f' spirale Furche zwischen je 2 Windungen. b zwischen Periost und Knochen befindliche Reihen osteogener Zellen. i Blutgefässe. N Nerv.

Fig. 3. Die Crista spiralis der 1. Windung einer Fledermausschnecke. Cr. sp. Crista spiralis. K. Verknöcherungsgrenze. M. Modiolus. L. und T. die beiden Lamellen der Lamina spiralis ossea. N. Nerv. P. Pfeiler. M. b. Membrana basilaris. M. R Membr. Reissneri.

Fig. 4. Die Hälfte einer Fledermausschnecke bei ganz schwacher Vergrösserung im Durchschnitt gezeichnet.

K. Schneckenkapsel. Lg. s. Ligam. spirale. R. unterhalb desselben vorspringende Knochenleiste. L. sp. o. Lamina spiralis ossea. N. Nerv. S. v. Scala vestibuli. S. t. Scala tympani. C. c. Canalis cochlearis. V. Vorhofswand; die der ersten Windung ist nach einem andern Durchschnitte eingezeichnet.

Fig. 5. Maulwurfsschnecke nach 2 aufeinander folgenden Durchschnitten gezeichnet.

Die Bedeutung von K, Lg. s, S. v., S. t., C. c. siehe bei Fig. 4.
T. Stelle, wo die Stria vascularis abgelöst erscheint. N. a. Nervus acusticus. N. c. Nervus cochleae. G. c. Ganglion cochleare. G. v. Ganglion vestibuli. H. Nervenwarze (Macula acustica).
Fig. 6. Der obere Theil der Crista spiralis vom Igel. Hartnack Syst. 8. Oc. 3.

Z. Zähne. S. sp. Sulcus spiralis. M. b. Membrana basilaris. G. Blutgefäss.

Fig. 7. Durchschnitt durch die Spiralleiste der Fledermaus.
C. sp. Crista spiralis (zum Theil weggeschnitten). a Epithelzellen. N. Nerv, n dunkle körnige Masse, in die die Nervenfasern übergehen. b nur zum Theil erhaltene obere innere Hörzelle. c hohe Epithelzellen an der Aussenseite des akustischen Endapparats. d in das Ligam. spir. eindringende verzweigte Zellen. St. v. Stria vascularis.

Fig. 8. Cortische Membran nach einem Durchschnitt vom Igel (MC). a das Netzwerk an ihrer obern Fläche. b ein kleiner Fortsatz an der untern Fläche (Hensens Höckerlinie entsprechend). C. sp. Crista spiralis.

Fig. 9. Die Cortische Membran eines jungen Hasen. Man sieht vorzugsweise die auf der Oberfläche des gestreiften Theils (d) liegende durchbrochene Lamelle. Sie ist fast ganz isolirt und die streifige Partie gegen dieselbe verrückt, so dass die Fasern der letztern meist im Querschnitt als feine Punkte sich präsentieren. a der spiral verlaufende hyaline Balken gegen das Netzwerk zurückgeschoben, bei b freiliegend. c ein paar wie abgerissen erscheinende Fortsätze an dem Netzwerk.

Fig. 10, 11 und 12. Die Membrana basilaris nach schwacher Einwirkung der Osmiumsäure.

Hab. p. Habenula perforata. V. sp. Vas spirale. L. t. Labium tympanicum. Z. Gehörzähne. e das abgerissene Ende der äussern Pfeiler. Die Bedeutung von a, b, c, d, f siehe im Text.

Fig. 13. a obere Lamelle des Labium tympanicum, b untere Lamelle desselben (noch kalkhaltig) von einer längere Zeit mit Osmiumsäure von 1% behandelten Katzenschnecke. M. bas. Membrana basilaris.

Fig. 14. Die Membrana basilaris nach einem zerzupften Präparat von einer ebenso behandelten Katzenschnecke. P. das untere Stück eines äussern Pfeilers.

II.

Aus dem Bauske'schen Stadtkrankenhause.

Von

Dr. G. Otto.

1. Ein Fall von Perimetritis puerperalis mit Durchbruch in die Blase und durch die Bauchdecken nach aussen.

Das Bauerweib Trine Limbe, in einem Gesinde in der Nähe Bauske's wohnhaft, hatte am 10. November 1871, nach der Beschreibung verhältnissmässig leicht geboren und hatte sich nach der Entbindung so wohl gefühlt, dass sie schon am vierten Tage danach ihr Vieh beschickte. Unmittelbar darauf erkrankte sie mit Fieber, heftigen Schmerzen im Leibe u. s. w. Anfang December wurde ich zu ihr hinausgeholt und fand sie fiebernd und stark abgemagert. Bei der Untersuchung per vaginam fand ich im linken Scheidengewölbe und sich von da bis vor die portio vaginalis erstreckend eine harte, bei Druck nicht besonders schmerzhaft, mit dem uterus zusammenhängende, von der Umgebung nicht deutlich abzugrenzende Geschwulst, welche bei der doppelten Untersuchung auch durch die Bauchdecken, im linken Hypogastrium, durchföhlbar

war und deren Lage sich auf diese Weise links neben dem uterus bestimmen liess. Durch die Inspection des Unterleibes allein konnte man aber nichts von der Geschwulst bemerken. Es wurden Einspielungen des Unterleibes mit Jodtinctur und Breiumschläge angeordnet, da Patientin aber keine Erleichterung verspürte, liess sie sich am 3. Januar 1872 ins Bauskesche Stadtkrankenhaus aufnehmen.

Status praesens am 4. Jan., morgens. Patientin kräftig gebaut, im Alter von 21 Jahren, aber stark abgemagert und anämisch. Puls 130, Temperatur 39,4° C. Die Brustorgane normal. Bei der Inspection des Unterleibes bemerkt man eine im linken Hypogastrium oberhalb des lig. Poupartii gelegene, etwas einwärts von der spina ilei ant. sup. beginnende und etwas über die linea alba nach rechts hinausragende, also etwa 3 Zoll im Durchmesser enthaltende Geschwulst. Die Mitte derselben spitzt sich allmählich so zu, dass sie um mehr als 1 Zoll das Niveau der umgebenden Haut überragt. Sie fühlt sich weich und teigig an, fluctuirt aber nicht deutlich; bei jeder Berührung grosse Schmerzhaftigkeit. Bei der Percussion über der Geschwulst absolut leerer Ton. Bei der Untersuchung per vaginam wird constatirt, dass sich im oben beschriebenen Befunde nichts verändert hat. Das linke Scheidengewölbe wird noch immer von einer harten und flachen Geschwulst ausgefüllt, nur empfindet Patientin jetzt bei Berührung derselben starke Schmerzen. Die Stuhlentleerung ist in der letzten Zeit immer eine träge gewesen. Per anum lässt sich der untere Theil der Geschwulst palpieren und wird dieselbe von der intacten Wand des rectum überzogen. Vermittelst des Katheters wird zuerst ein klarer, hochgestellter Urin entleert, zuletzt wird aber unter Schmerzen eine recht beträchtliche Menge blutig gefärbten Eiters hervorgepresst. Der Urin reagirt sauer, auch nachdem er 24 Stunden gestanden; es sammelt sich aber dann in sehr bedeutender Quantität ein dem Anscheine nach aus Eiter bestehender Bodensatz am Boden des Gefässes an. Bei der mikroskopischen Untersuchung

findet man im letzteren vorherrschend Eiterkörperchen, dazwischen zerstreut spärliche rothe Blutkörperchen. Die Flexion des linken Oberschenkels im Hüftgelenk geschieht schmerzsfrei.

Die Diagnose wurde auf eine vom linken breiten Mutterbände und vom Bindegewebe zwischen den beiden Blättern desselben und am collum uteri, ausgehende Entzündung mit Uebergang in Eiterung und mit Tendenz zum Durchbruch durch die Bauchdecken nach aussen gestellt. Der linkseitige m. psoas und iliacus internus mussten dabei unbetheiligt sein, da die Flexion des linken Oberschenkels im Hüftgelenk activ schmerzsfrei ausführbar war. Eine Communication zwischen dem Inhalte der Geschwulst und der Blase wurde erst durch den weiteren Verlauf des Falles wahrscheinlich gemacht.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von Chinin. sulf. in roborirender Dose (3 mal tägl. 2 Gran) und in der Application grosser Kataplasmen auf den Unterleib. Gegen die bestehende Schlaflosigkeit Morph. acet. gr. $\frac{1}{6}$ am Abend. — Der Verlauf des Falles war nun folgender. Die Geschwulst wurde zunächst flacher, dehnte sich aber dafür mehr in die Breite aus. Bei Berührung wurde sie weit weniger empfindlich als im Beginn. Nach und nach stellte sich undeutliche Fluctuation in derselben ein und am 13. Januar brach sie mit einer kleinen Oeffnung nach aussen durch. Nach blutiger Erweiterung der Durchbruchsöffnung ergoss sich massenhaft guter, nicht übelriechender Eiter nach aussen und konnte eine Sonde gleich nach gemachter Incision etwa $2\frac{1}{2}$ Zoll weit in der Richtung nach hinten vorgeschoben werden. Die Urinentleerung erfolgte im Lazarethe stets schmerzlos. Drang zum Uriniren oder abnorm häufiges Uriniren waren nicht vorhanden. Bei der Application eines Katheters kam zuerst immer klarer Urin, gegen Ende fast immer Eiter heraus. Der Urin, auch wenn er längere Zeit gestanden hatte, blieb sauer. Das dauerte so fort bis zum 11. Januar. Während sich früher Eiter in mächtiger Schicht am

Boden des Gefäßes anzusammeln pflegte, war am 11. u. 12. diese merklich geringer geworden, und nach dem 13., d. h. nach geschehenem Durchbruch des Eiterheerdes nach aussen, fand sich nur noch eine beträchtliche Schleimschicht auf dem Boden des Uringefäßes. Eine an einem der folgenden Tage angestellte mikroskopische Untersuchung fand in derselben zwar noch Eiterkörperchen, allein in weit geringerer Zahl als früher; dazwischen theilweise in der Verfettung begriffene Blasenepithelien. Die rothen Blutkörperchen waren verschwunden. Die Stuhlentleerung war immer eine träge und bedurfte es häufig des Ol. Ricini zur Erzeugung eines Stuhles. Eiterbeimengung zu den Fäcalstoffen konnte bei wiederholter Untersuchung nicht constatirt werden. Das Fieber war in den ersten Tagen des Aufenthaltes im Lazarethe etwas über 39° C., der Puls 120—130; am 8.—19. Jan. sank die Temperatur bis unter 38° , der Puls blieb aber stets über 100; am 12. und 13. stieg die T. wieder bis 39° , der P. bis 120, um nach geschehenem Durchbruche des Eiterheerdes nach aussen rasch und bleibend zur Norm zurückzukehren. Vom 15. an blieb die T. auf $37,2$ — $37,5^{\circ}$.

Nach geschehenem Durchbruch des Exsudates nach aussen schritt die Heilung unter dem Gebrauche von Eisen und Wein rasch vorwärts. Die Geschwulst am Unterleibe sank bald so weit zusammen, dass sie das Niveau der übrigen Haut garnicht mehr überragte, die Eiterabsonderung wurde immer spärlicher, am 20. Jan. war schon überall am Unterleibe bei der Percussion Darmton zu finden und eine an demselben Tage vorgenommene Vaginaluntersuchung zeigte, dass die anfangs im linken Scheidengewölbe fühlbar gewesene harte Geschwulstmasse fast ganz geschwunden war, so dass jenes seine Elasticität wiedergewonnen hatte und sich mit dem Finger nach oben drängen liess. Am 27. Januar war die Durchbruchsstelle im linken Hypogastrium verheilt und konnte Patientin nun genesen entlassen werden. Der Urin war in den ersten Tagen nach dem Durchbruche noch reich an Schleim, und blieb es auch, wenn

auch im geringeren Grade, bis zum Entlassungstage. Die Harnabsonderung war aber in keiner Weise schmerzhaft oder abnorm häufig.

Die Diagnose betreffend, so glaube ich, dass dieselbe als eine im Wochenbett entstandene Perimetritis mit Durchbruch durch die Bauchdecken nach aussen nicht anzufechten ist. Wol aber könnte man einwenden, dass die Eiterhöhle in die Blase garnicht durchgebrochen sei, sondern dass der so reichlich dem Urin beigemengte Eiter einem nach der Entbindung entstandenen Blasenkatarrh seinen Ursprung verdanke. Dagegen möchte ich aber Folgendes anführen. 1) Bei einem Blasenkatarrh müssten häufiger Drang zum Uriniren und Schmerzen dabei vorhanden sein, hier fehlten sie aber; 2) bei einem Blasenkatarrh, der so reichlich Eiter producirt, hätte die Reaction des Urins alkalisch sein müssen, hier war sie aber 24 Stunden nach der Entleerung noch immer sauer; 3) glaube ich das Phänomen, dass mit dem Durchbruche der Exsudathöhle nach aussen die Eiterabsonderung mit dem Urin fast ganz schwand, nur auf eine Communication zwischen ersterer und der Blase beziehen zu können. Nach geschehenem Durchbruch fand der Eiter einen anderen, günstiger gelegenen Abzugskanal nach aussen und floss deshalb nicht mehr in die Blase hinein. Dass aber auch noch nach erfolgtem Durchbruch durch die Bauchdecken der Harn reich an Schleim war, ist wol dadurch zu erklären, dass der längere Zeit hindurch aus der Exsudathöhle durch die Blase abfliessende Eiter die Schleimhaut der letzteren in einen Zustand von Reizung versetzt hatte, welcher, nachdem auch der Eiter nicht mehr in die Blase gelangte, für sich fortbestand.

II. Zwei Fälle von mit Curare behandeltem Tetanus.

1. Der Hebräer Michelson in Bauske erkrankte am 20. Mai 1871 mit Schlingbeschwerden und einem Gefühle von Steifigkeit in den Kaumuskeln. Dieselben hielten mehrere Tage an und es ge-

sellte sich auch Steifigkeit der Nackenmuskeln hinzu. Am 30. nahm M. ein Bad und fühlte danach etwas Erleichterung, aber am 31. steigerten sich wieder alle Symptome, es trat Opisthotonus, auch Steifigkeit der untern Extremitäten auf, der Trismus war so stark, dass das Sprechen gehindert wurde. Es wurden dem M. Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule applicirt und ein Bad verordnet, wozu nach die Krämpfe wieder etwas nachliessen. Am 2. Juni, an welchem Tage ich den Patienten das erste Mal sah, liess sich folgender status praesens constatiren.

Patient ist von mittlerer Grösse, gracilem Knochenbau, Muskulatur und panniculus adiposus gut entwickelt. Die Haut fühlt sich etwas wärmer als normal an, ist von Schweiss bedeckt, der Puls voll, regelmässig, über 100. Der Unterkiefer kann nicht weiter als höchstens $\frac{1}{4}$ Zoll vom Oberkiefer entfernt werden, die Sprache verständlich, aber etwas gequetscht klingend, das Schlingen nicht behindert, der Nacken beweglich, so dass Patient den Kopf freiwillig nach vorne beugen kann, spannende Schmerzen in der Rückenmuskulatur, die Bauchmuskeln fühlen sich starr an, der Respirationmodus und die Zwergfallsactionen sind aber normal, die obere Extremitäten frei beweglich, die untern einigermaßen in ihren Bewegungen behindert. Die Reflexthätigkeit ist vermehrt, indem Geräusche, wie das laute Sprechen der Angehörigen, dem Patienten lästig fallen, weil sie die Steifigkeit in den genannten Theilen vermehren. Eine vorausgegangene Verwundung wird entschieden in Abrede gestellt, auch kann nirgends eine Narbe etc. entdeckt werden. Wol aber hat Patient (er ist Drechsler) in seiner Werkstatt bei offenen Fenstern in starker Zugluft gearbeitet.

Auf Vorschlag des Collegen Dr. Laurenty in Schloss Ruhenthal, der auch consultirt war, beschlossen wir, in diesem Falle das Curare zu versuchen. Dr. Laurenty hatte das Präparat, allerdings schon vor einigen Jahren, durch Vermittelung des Herrn Apothekers R. Schmidt in Mitau aus Berlin bezogen; dasselbe war in einem

gut verschlossenen Arzeneigläschen bis jetzt aufbewahrt worden. Es stellte eine braunschwarze, krümlige, ganz trockene Masse dar und war in Wasser oder Glycerin nicht völlig löslich, es blieb vielmehr ein unlöslicher Rest als feinvertheiltes Pulver in der Lösungsflüssigkeit suspendirt. Es wurde das Curare in destillirtem Wasser und Glycerin aa. gelöst, resp. suspendirt und dann subcutan injicirt. Weil die Intensität der Wirkung des Präparats uns unbekannt war, beschlossen wir, mit kleinen Dosen zu beginnen und allmählig zu grösseren aufzusteigen. Es wurde also dem Patienten am 2. Juni um 10 h. VM. $\frac{1}{40}$ gran, um 11 $\frac{1}{2}$ h. $\frac{1}{30}$ gr., um 2 h. NM. $\frac{1}{20}$ gr. und um 5 h. NM. $\frac{1}{13}$ gr. subcutan injicirt. Ein Nachlass in der Starre der krampfhaft afficirten Muskeln wurde aber keineswegs beobachtet und Puls und Resp. frequenz blieben wie früher. Abends erhielt Patient Chloralhydrat $\mathfrak{3}\beta$ und verfiel darauf in einen mehrere Stunden anhaltenden, tiefen Schlaf.

Vom 3.—5. Juni erhält Patient Abends täglich Chloralhydrat $\mathfrak{3}\beta$, schläft dann gut und fühlt sich nach dem Erwachen immer am wohlsten. Am ersten Tage transpirirt er noch viel, später verliert sich das, der Puls sinkt auf 80, die Körpertemperatur wird normal, der Appetit gut, flüssige Sachen können auch ganz gut genossen werden, der Stuhl in Ordnung. Die Starre der oben genannten Theile bleibt sich aber gleich.

Am 6. Juni wurde wieder mit dem Curare begonnen und dem M. um 3 h. NM. $\frac{1}{13}$ gr., um 5 h. $\frac{1}{11}$ gr., um 7 h. $\frac{1}{10}$ gr. subcutan injicirt, am 7. um 10 h. VM. $\frac{1}{8}$ gr., um 12 h. wiederum $\frac{1}{8}$ gr., am 8. um 10 h. VM. $\frac{1}{10}$ gr., um 6 h. NM. $\frac{1}{5}$ gr., endlich am 9. um 10 h. VM. $\frac{1}{5}$ gr. Hiemit war mein Vorrath an Curare zu Ende; es war im Ganzen c. 1 Gran des Mittels verbraucht worden. Es war in diesen Tagen die Starre der Rücken- und Bauchmuskulatur unverändert geblieben, die Zahnreihen konnten aber allmählig bis auf 1 Zoll von einanderbewegt werden. Am 9. versucht Pat. auch etwas im Zimmer auf- und niederzugehen. Die

Schritte fallen dabei wegen der noch vorhandenen Steifigkeit der Muskulatur der untern Extremitäten sehr klein aus, eine Verschlimmerung der Symptome tritt aber nach diesem Gehversuch nicht ein. Abends erhielt Patient nach wie vor Chloralh. $\mathfrak{3}\beta$. Die Nacht auf den 11. versuchte er ohne Chloralh. auszukommen, bemerkte aber sofort eine Zunahme seiner Krampfsymptome, so dass ihm für die folgenden Nächte das Mittel wieder verordnet werden musste. Vom 15. an kann aber das Chloralh. ganz ausgesetzt werden, ohne dass wie früher eine Verschlechterung eintritt, der Unterkiefer ist jetzt ganz frei beweglich und kann nun auch zum Kauen festerer Nahrungsmittel benutzt werden, die Sprache wird nun auch ganz deutlich. Die Steifigkeit in der Rückenmuskulatur und die fühlbare Härte der Bauchmuskeln sind aber noch immer vorhanden. Dieselben verlieren sich jedoch unter der Anwendung warmer Bäder allmählig bis zu Ende des Juni und ist um diese Zeit Patient als genesen zu betrachten.

Es fragt sich, ob in diesem Falle das Curare irgend einen Einfluss auf den Verlauf gehabt habe. Ich glaube nicht. Allerdings trat Genesung ein und zwar begann die Besserung bereits während der Applikation des Mittels in den Tagen vom 6.—9. Juni. Der erste Gehversuch fiel in diese Tage, auch konnte Patient die Zahnreihen bedeutend weiter als früher aus einander bringen. Es ist aber zu bedenken, dass der Tetanus hier von Hause aus in der chronischen Form sich zeigte und verlief, welche relativ am häufigsten mit Genesung endet, und dass er auch keinen sehr hohen Grad erreichte. Dann dürfte die verbrauchte Menge des Curare (1 Gran) überhaupt zu gering gewesen sein, um eine Wirkung erzielen zu können. Weit mehr Effect wurde durch das Chloralhydrat erreicht, trotzdem es in der verhältnissmässig kleinen Dose von $\mathfrak{3}\beta$ gereicht wurde. Es verschaffte dem Kranken Schlaf und schien auch auf die Krampfsymptome günstig einzuwirken, indem am 11. Juni, wo in der vorhergehenden Nacht kein Chloralh. ge-

nommen war, eine Verschlimmerung jener eintrat, die erst nach dem Gebrauch des Mittels wich.

2. Am 24. Januar 1872 war der Bauer Joseph Kievers aus Litthauen mit dem rechten Unterschenkel in das Getriebe einer Dreschmaschine gerathen und sofort, mit einem Nothverbande versehen, ins Bauske'sche Stadtkrankenhaus abgefertigt worden. Auf dem 35 Werst weiten Wege hierher hatte er viel Blut verloren.

Am 25. morgens wurde folgender status praesens aufgenommen. Patient 24 J. alt, von robustem Knochenbau, kräftig entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Die Hautfarbe sehr blass, ins gelbliche spielend, der Puls weich, von mittlerer Höhe. Der rechte Unterschenkel mässig stark geschwollen, die Haut desselben an einigen Stellen blutrünstig. In der Mitte eine fractura simplex beider Unterschenkelknochen. Keine besonders auffallende Verschiebung der Bruchenden. Am Rücken des rechten Fusses eine etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll weit klaffende gerissene Wunde, die am inneren Fussrande über dem os metatars: I beginnt und sich nach aussen und etwas nach vorne bis über das os metatars: IV erstreckt. Die Wundränder sind ungleich, unterminirt, der Grund ausgefüllt mit blutenden zermalmtten Gewebsetzen. Die Sehnen der mm. extens: digit. commun. long. und halluc. long. sind alle zerrissen, dagegen die Muskelbäuche und Sehnen des m. extens digit. commun. brev. wie abpräparirt frei daliegend. Das os metatars: I ist in seiner Mitte in mehrere Stücke zersplittert, die Gelenkverbindung zwischen diesem Knochen und dem os metatars II einerseits und dem os cuneiforme I et II andererseits geöffnet. Ziemlich beträchtliche arterielle Blutung vom Grunde der ganzen Wunde, die aber wie aus einem Schwamme erfolgt; offene Gefässlumina können nirgends gefunden werden.

Obgleich der Fuss eine so beträchtliche Verletzung erhalten, hielt ich es doch nicht für unmöglich, ihn noch zu erhalten, um so mehr, als eine eventuelle Absetzung desselben, wenn auch im Cho-

part'schen Gelenke noch ausführbar, jedenfalls, da sie unterhalb des fracturirten und gequetschten Unterschenkels zu geschehen hatte, misslich war. Es wurde also der Unterschenkel von unterhalb des Kniegelenkes an bis über die Malleolen in einen Gypswatteverband gehüllt, zwischen den Sehnenfetzen der pulsirende Stamm der art. dorsalis pedis aufgesucht und in der Continuität unterbunden und, da es aus dem Zwischenraum zwischen dem os metatars I und II (wol aus dem mit der art. dorsalis pedis anatomosirenden Endstück der art. plantaris externa) fortblutete, ein Gefässlumen sich aber nirgends entdecken liess, der Zwischenknochenraum und dann die ganze Wunde mit in liq. ferri sesquichlorati getauchte Charpieballen ausgefüllt, und hierauf der Fuss mit einer Rollbinde fest umwickelt. Dieser Verband musste, da er die Blutung noch nicht völlig stillte, am 26. Jan. erneuert werden. Hierauf stand die Blutung. In der Nacht zum 27. traten heftige Schmerzen im Unterschenkel auf, und die Haut unterhalb der Knöchel, sowie oberhalb des Gypsverbandes, am Kniegelenke, erwies sich als geschwollen. Es wurde nun der Gypsverband über der crista tibiae der Länge nach mit einem Taschenmesser aufgeschnitten, um einer Compression des Unterschenkels durch den Verband vorzubeugen, und jener in der so gebildeten Capsel liegen gelassen. In den folgenden Tagen vom 28. bis 31. kam es aber, während die Körpertemperatur mit morgendlichen Remissionen von 1° bis auf 40,6° C. am Abend des 29., ja bis auf 41,2° am Abend des 30. stieg, zum feuchten Brande des ganzen Unterschenkels bis unterhalb des Kniegelenkes. In den ersten Tagen des Februar schien es, als ob die Gangrän sich auf die hintere Seite des Oberschenkels fortsetzen wollte, indem die Haut daselbst bis hinauf zum Trochanter ödematös und gelblich mit einem Stiche ins bläuliche wurde. Zugleich hatte sich eine starke Diarrhöe eingestellt, und Patient delirirte viel, so dass der letale Ausgang unvermeidlich schien. Unter dem Gebrauch von Chinin in grossen Dosen (zu 10 Gran, später zu 5 Gran, 3 m. tgl.) und

Portwein, sowie einer etwa 5procentigen Carbolsäurelösung als örtliches Desinficiens besserte sich aber der Zustand bis zum 6. Febr. insofern, dass zunächst die Temperatur, die am Abend des 1. Jan. noch $41,2^{\circ}$ erreicht hatte, am 6. Febr. morgens bis auf $38,0^{\circ}$, Abends bis auf $38,2^{\circ}$ gefallen war. Weiter verlor sich unter dem Gebrauch von Catechu mit Opium die Diarrhöe, das Oedem und die gelbe Farbe der Haut an der hintern Seite des Oberschenkels schwanden völlig und es bildete sich c. 2 Zoll unterhalb des Kniegelenks eine Demarcationslinie. Patient wurde endlich wieder besinnlich. Schüttelfröste wurden während des ganzen Verlaufs nicht beobachtet, auch war der Appetit fortwährend ein guter geblieben. Kurz am 6. Febr. war der Zustand des Kranken ein derartiger, dass Aussicht vorhanden war, ihn durch eine Oberschenkelamputation am Leben zu erhalten. Ich führte deshalb am 7. unter Assistenz des Dr. Worms die Amputation im untern Drittel des Oberschenkels aus. Die Anästhesirung geschah leicht und wurde dabei nur etwa $\frac{3}{8}$ Chloroform verbraucht. Es wurde der zweiseitige Cirkelschnitt gemacht und dabei die art. femoralis, nachdem sie bereits durch den Adductorenschlitzz in die Kniekehle gelangt, ferner ein gleich oberhalb der Unterbindungsstelle von dieser abgehender grosser Muskelast und weiter vier kleine Haut- und Muskeläste unterbunden. Der Blutverlust während der Operation war sehr mässig. Hierauf wurde die Operationswunde in der Richtung von vorn nach hinten durch sechs umschlungene Näthe geschlossen, darüber mit Carbol-Oel befeuchtete Charpie durch eine Haube befestigt und darauf eine Eisblase gelegt.

Die Untersuchung des amputirten Unterschenkels wies in der Mitte der Diaphyse der tibia einen von oben und aussen nach unten und innen verlaufenden Schiefbruch nach; vom obern Ende des untern Bruchstücks war ein, übrigens durch die Knochenhaut innig mit dem Hauptstück in Zusammenhang stehender, grosser, spitzer Splitter abgebrochen; die fibula war an zwei Stellen, etwa einen

Zoll von einander entfernt, in der Mitte ihres Verlaufs quer durchbrochen. Eine Untersuchung der Unterschenkelgefäße, welche vielleicht über die Ursache des eingetretenen Brandes Aufschluss geben konnte, habe ich leider unterlassen.

Zu Mittag ass Patient. Abends P. 94, T. 38,4°.

8. Febr. Die Nacht über etwas Delirien. Mittags und Abends ass Patient mit Appetit. Von Zeit zu Zeit schmerzhaft Zuckungen im Amputationsstumpfe. Morg. P. 106, T. 39,4°. Abds. P. 120, T. 40,2°. Fortsetzen der Application der Eisblase. Zur Nacht Morph. acet. gr. $\frac{1}{6}$.

9. Febr. Die Nacht über gut geschlafen. Die Zuckungen im Amputationsstumpfe dauern fort. Bei der Erneuerung des Verbandes zeigte es sich, dass die meisten Nähte durchgeschnitten hatten; es werden deshalb alle Nadeln entfernt und die Wundränder mit Heftpflasterstreifen an einander gezogen. Darüber derselbe Verband. Aussetzen der Eisblase. Morg. P. 105, T. 38,8°, Abends P. 110, T. 40,0°. Abends ein normaler Stuhl.

10. Febr. Die Nacht gut geschlafen, guter Appetit. Beim Wechsel des Verbandes gehen zwei Ligaturen ab. Morgens P. 104, T. 38,4°, Abends P. 100, T. 39,6°. Am Nachmittag klagt Patient darüber, dass er die Kiefer nicht gehörig auseinander bringen könne. Um 10 h. NM. lassen sich dieselben nur einige Linien von einander bewegen, die Masseteren sind hart anzufühlen, Steifigkeit im Nacken. Subcutane Injection von Morph. acet. gr β und Chloralhydrat \mathfrak{z} innerlich.

11. Febr. Die ganze Nacht hindurch bis 10 $\frac{1}{2}$ h. VM. tiefer Schlaf. Nach dem Erwachen ein normaler Stuhl. Hierauf wird mit Appetit gegessen, jedoch können nur flüssige Nahrungsmittel genossen werden. Die Masseteren und Nackenmuskeln sind wie gestern starr. Schmerzen werden nirgends empfunden. Morgens P. 100, T. 38,2°. Um 11 h. VM. Chloralhydrat \mathfrak{z} . Hierauf tie-

fer Schlaf bis 6 h. NM. Abends P. 110, T. 40,0°. Um 10 h. NM. Chloralh. \mathfrak{J} j Morph. acet. gr. β innerlich.

12. Febr. Die Nacht über ruhiger Schlaf. Morgens ein normaler Stuhl. Appetit vorhanden. Der Trismus hat zugenommen, ebenso die Nackensteifigkeit, dazu haben sich Schmerzen im Verlauf der Wirbelsäule eingestellt. Beim Wechsel des Verbandes lösen sich drei Ligaturen, so dass nur noch die um den Stamm der art. femoralis gelegte nachbleibt. Die Schwellung des Amputationsstumpfes eine mässige, die Wunde klafft etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll. Spärliche Eiterung. Morgens T. 38,8°. Die Wundränder werden wie früher mit Heftpflasterstreifen zusammengezogen, darüber ein Oelverband. Um 11 h. VM. subcutane Injection von Morph. acet. gr. β und Chloralh. \mathfrak{J} j innerlich Den ganzen Tag über Schlaf, nach dem Erwachen wird mit Appetit gegessen. Abends P. 130, T. 39,2°. Nachdem mir durch Dr. Laurenty wiederum und dieses Mal 5 Gran Curare zu Gebote gestellt waren, injicirte ich Patienten um 7 h. NM. Curare gr. β und um 10 h. wiederum Curare gr. β . Das Mittel hatte ich in Wasser und Glycerin aa gelöst. Es wurde aber dadurch kein irgendwie sichtbarer Effect erzielt. Vielmehr wurde Pat. um Mitternacht sehr unruhig und versuchte aus dem Bett zu steigen, so dass ihm um 3 h. VM. wiederum Chloralh. \mathfrak{J} j gegeben wurde. Darauf trat tiefer Schlaf ein.

13. Febr. Der Schlaf dauert bis 2 Uhr NM. an. Morgens P. 120, T. 38,2°. Die Zähne ganz zusammengekniffen, Masseteren und Nackenmuskeln sehr starr. Arme und Beine beweglich. Nach dem Erwachen isst Patient mit Appetit. Seit gestern starker Durst. Abends P. 130, T. 40,2°. Um 5 Uhr NM. subc. Injection von Curare gr. $\frac{3}{4}$, um 6 Uhr nochmals Injection von Curare gr. $\frac{3}{4}$. Der Muskelkrampf lässt nicht nach, es tritt wieder Unruhe und Schmerz im Nacken ein, so dass um 10 Uhr NM. Chloralh. \mathfrak{J} j gegeben werden. Am Abende ein normaler Stuhl.

14. Febr. Die ganze Nacht über bis 10 Uhr VM. Schlaf.

Nach dem Erwachen isst Patient etwas, klagt dann über Schmerzen im Nacken und den Kaumuskeln, die Kieferklemme wird wieder völlig, auch die Bauchmuskeln fühlen sich heute starr an. Das Aussehen der Wunde ein gutes. Morgens P. 120, T. 39,9°. Um 11 Uhr VM. subc. Inject. von Morph. acet. gr.β und innerlich Chloralh. ℥j. Hierauf dauert der Schlaf bis 8 Uhr NM. Abends P. 125, T. 40,0°. Nach dem Erwachen nimmt Patient keine Nahrung mehr zu sich, klagt wieder über Schmerzen, wird unruhig, so dass ihm um 9 Uhr NM. abermals Chloralh. ℥j gegeben wird.

15. Febr. Der Schlaf dauert die ganze Nacht bis 9 Uhr VM. Nach dem Erwachen nimmt Patient auch heute keine Nahrung zu sich. Er liegt ruhig da, mit starren Kau-, Nacken- und Bauchmuskeln; die Extremitäten sind beweglich. Die Amputationswunde zeigt gute Eiterung, es löst sich heute die Ligatur der art. femoralis. Morgens P. 120, klein, T. 38,2 R. 65. Um 11½ Uhr VM. Injection von Curare gr. j. Hierauf Zunahme der Unruhe. Um 1½ Uhr NM. Chloralh. ℥j innerlich. Hierauf bis 8 Uhr NM. Schlaf, nach dem Erwachen wiederum Schmerzen und Unruhe. Um 9 Uhr NM. wiederum Chloralh. ℥j. Hierauf tritt wieder Schlaf ein, aus dem Patient nicht mehr erwacht. Der Tod trat am 16. Febr., 3 Uhr VM., ein. Die Section konnte nicht gemacht werden.

Somit ist auch in diesem Falle das Curare ohne Resultat angewandt worden. Allerdings bleibt der Einwand möglich, dass es auch hier zu wenig anhaltend und in Summa in zu geringer Quantität verabreicht worden sei. In der That sind in den wenigen Fällen, die in der medicinischen Literatur verzeichnet sind und wo das Curare bei Tetanus sich wirksam erwies, grössere Mengen, als in diesem Falle (hier 3½ Gran), verbraucht worden. (Vgl. Eulenburg, über die subcutane Anwendungsweise von Arzneimitteln.) Möglich ist es auch, dass das Präparat, welches hier zur Anwendung kam, da es schon einige Jahre alt war, irgendwie in seiner Zusammensetzung gelitten hatte und deshalb unwirksam geworden

war. Das Chloralhydrat dagegen bewährte sich auch hier als vortreffliches Palliativmittel, um die Qualen dieser Krankheit dem Patienten so wenig als möglich zum Bewusstsein kommen zu lassen. Einen dauernden Nachlass der tetanischen Muskelspannung bewirkte es aber auch nicht, weder allein für sich, noch in Verbindung mit Morphinum, wie es hier mehrere Male angewendet wurde.

Personalnachrichten.

Der Arzt Grohmann hat seine ärztliche Thätigkeit im Wiek-schen Kreise aufgegeben und ist ins Gouvernement Rjäsan übersiedelt. Befördert wurden der Estl. Medicinal-Inspector Dr. Falck zum Wirklichen Staatsrath und der Jerwensche Kreisarzt Dr. Hesse zum Staatsrath.

Fig. 2.

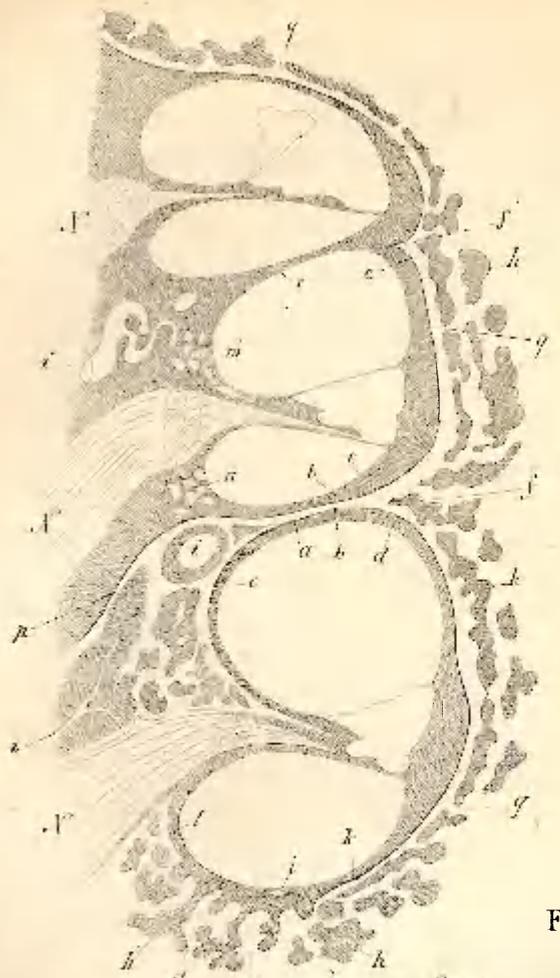


Fig. 3.



Fig. 1.



Fig. 10.

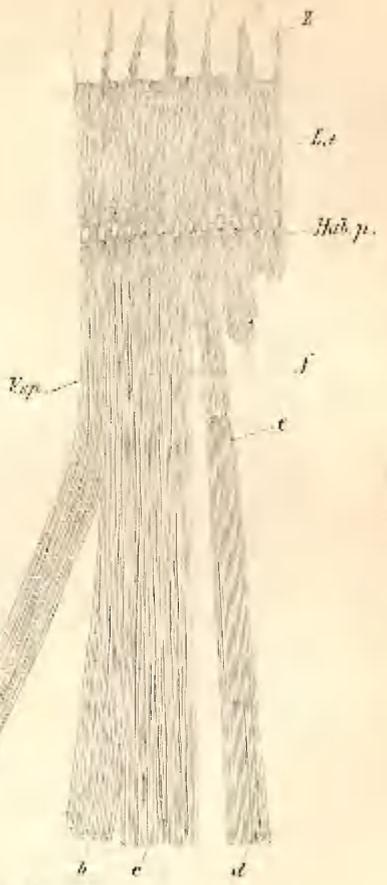


Fig. 7.



Fig. 6.

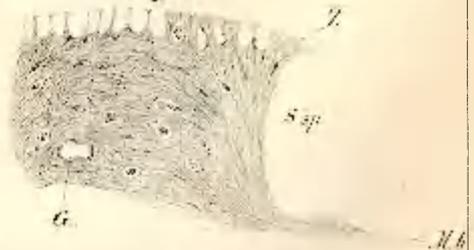


Fig 6



Fig. 12.

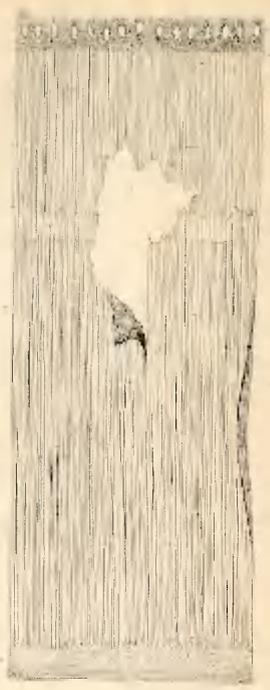


Fig 9



Fig. 11.

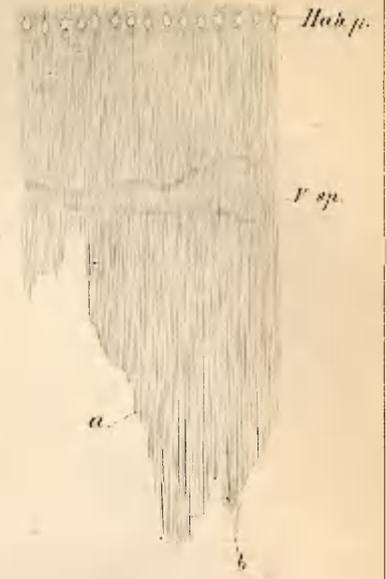


Fig. 8.



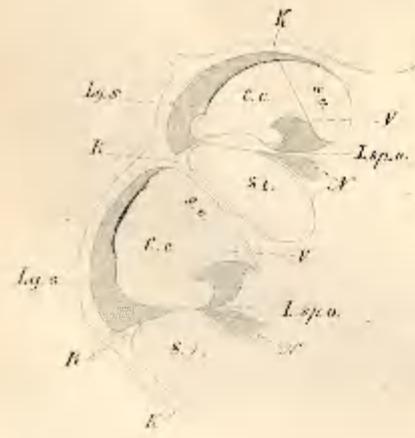
Fig. 14.



Fig. 13



Fig 7



I.

Scharlach- und Masernrecidive und die Recurrensform des Scharlachs und der Masern.

Von

Dr. med. **C. Trojanowsky**,

Kreisarzt des Werroschen Kreises in Livland.

1. Scharlach- und Masernrecidive.

Innerhalb der letzten acht bis neun Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, gegen 300 Scharlachfälle und 200 Masernfälle zu sehen. Den Scharlach anlangend erinnere ich mich nur weniger Monate dieses Zeitraums, in denen sich mir gar keine Scharlachfälle boten. In manchen Monaten erlebte ich nur hier und da einen vereinzeltten Fall. Gegen den Anfang des Winters hatte ich regelmässig in jedem dieser doch in Bezug auf ihre Witterungsconstitution bedeutend von einander abweichenden Jahre die grösste Anzahl von Fällen zu notiren, desgleichen auch gegen den Ausgang des Frühlings. Das accumulirte Auftreten des Scharlachs beim Uebergange des Spätherbstes in den Winter und des Frühlings in den Sommer trug alljährlich einen mehr oder weniger epidemischen Charakter. Die Masern anlangend waren die freien Zwischenräume zwischen accumulirtem Auftreten der Masern oder eigentlichen Masernepidemien länger als beim Scharlach, sie währten zuweilen anderthalb bis zwei Jahre. Doch einzelne Fälle gingen den Epidemien in so lang

hingezogener Weise voran und folgten ihnen nach, dass ich zu jeder Jahreszeit wenigstens sporadische Fälle erlebt habe. Die grösste Anzahl von Fällen brachte hier durchschnittlich nicht der Winter, sondern der Frühling.

Ich nehme hier völlig Abstand davon, eine Epikrise meiner Gesamtbeobachtungen an den zahlreichen mir bis jetzt aufgestossenen Scharlach- und Masernfällen der verschiedensten Natur zu geben. Denn theils ist über Pathologie und Therapie der wichtigeren akuten Exantheme *sit venia verbo* fast zu viel schon geschrieben worden, theils ist es ja jedem Praktiker geläufig, wie die akuten Exantheme, und namentlich Scharlach, je nach dem Charakter der Epidemie, je nach der grösseren oder geringeren Infectionsintensität, je nach Alter und Individualität der Befallenen und je nach manchen anderen, sich unserer Beobachtung meist entziehenden Umständen in den einzelnen zur Beobachtung gelangenden Fällen oft in so eminent von einander verschiedener Weise verlaufen, dass man öfters trotz der allbekannten Proteusnatur z. B. des Scharlachs sich fast zum Glauben versucht fühlt, Erkrankungen specifisch anderer als scarlatinöser Natur vor sich zu haben; — kommen doch in manchen Epidemien legale typische Fälle nur ausnahmsweise vor und anomale Fälle in jeder fast nur denkbaren Weise bei Weitem überwiegend und als Regel. Glaubt Jemand wirklich einmal einen ganz unerhört interessanten Scharlach- oder Masernfall als der einzig Glückliche erlebt zu haben, — die Casuistik der reichen Scharlachliteratur oder die grössere und langjährige Praxiserfahrung gut beobachtender und mit gutem Gedächtniss ausgerüsteter Collegen tröstet ihn unfehlbar bald mit einem ziemlich olympischen «schon dagewesen.»

Speciell gefesselt hat mich bei Scharlach und Masern von jeher namentlich ein Umstand, ich meine das Vorkommen zweimaligen und mehrmaligen Befallenwerdens desselben Individuums an derselben Krankheit.

Um Gewissheit darüber zu erlangen, ob Scharlach- und Masernrecidive thatsächlich vorkommen und ob sie wirklich so selten sind, wie man bisher allgemein annimmt, habe ich eben während des obengenannten Zeitraumes mich der im Uebrigen gewiss nicht dankbarem Mühe unterzogen, alle mir begehrenden Scharlach- und Masernfälle zu notiren.

Recidivscharlach in der Literatur.

Es giebt Praktiker und Kliniker genug, die zufälliger Weise trotz vielfacher Beobachtungen akuter Exantheme Recidivfälle selbst nicht erlebt haben. Schon deshalb und weil solche Recidive auch von denen, die sie für möglich halten, so sehr selten beobachtet sind, haben von jeher einige Autoren die Möglichkeit solcher Fälle ganz bezweifelt, haben das in dieser Hinsicht Mitgetheilte in die Classe ungenauer Beobachtungen verwiesen und solche Beobachtungsfehler bei den diagnostischen Schwierigkeiten mancher Fälle sehr verzeihlich gefunden. Autoren gehen zwar nicht so weit, gleiten aber über diesen Punkt mit der Bemerkung hinweg, dass eine einmalige Erkrankung am Scharlach oder an Masern die Disposition für eine neue Erkrankung fast ohne Ausnahme aufhebe. In Gegenden, wo akute Exantheme meist nur selten und vereinzelt auftreten, dürften Recidivfälle allerdings zu nieerlebten Raritäten gehören. Schon S. Vogel [Handbuch d. pract. Arzneiwissenschaft. Stendal 1788. III Theil S. 190 ff.], *) der in Bezug auf Masern, gestützt auf eigne und fremde Erfahrungen, das mehrmalige Erkranken mancher Individuen an vollständigen Masern keinem Zwei-

*) Wie so viele meiner Collegen bin leider auch ich, entfernt von den Centren der Wissenschaft, auf nur geringe literarische Hilfsquellen angewiesen. Ich habe also nicht die ganze Literatur der akuten Exantheme in Bezug auf die mir wichtigen Daten durchstöbern können, — und habe leider auch die Casuistik nicht überall in der ausführlichen Originalmittheilung verfolgen können, sondern musste mich öfters begnügen mit nur auszugsweise von andern Autoren gemachten Mittheilungen.

fel unterworfen sein lässt, gesteht (S. 227) Scharlach zweimal an einem Menschen selbst wohl nicht gesehen zu haben, setzt aber gleich darauf hinzu, dass dort, wo er Scharlacherkrankungen beobachtete, Scharlach überhaupt sehr selten und nur in vereinzelten Fällen vorkam, und dass man dort, wo mehr Gelegenheit zu Scharlachbeobachtungen geboten war, auch zweimalige Scharlacherkrankungen thatsächlich gesehen. Beispielweise erinnert er dabe (S. 220 ff.) an Ziegler, der in einer Quedlinburger Epidemie von 1784 bis 1786 Scarlatina nicht nur öfters ebenso geschwind wie gekommen auch vergehen, sondern auch manchmal wiederkommen sah. Von etwas späteren Schriftstellern geben mit Hinweis auf ältere oder zeitgenössische Gewährsmänner, wie Hein, Horn, Bicker, Jördens u. A., auch nach ihren eigenen Erfahrungen F. Jahn (Neues System der Kinderkrankheiten 1808. S. 345) und A. Henke (Handbuch der Kinderkrankheiten. 1821. 3te Ausgabe H. Band S. 406 ff.) es zu, dass Scarlatina zuweilen zweimal und mehrmals ein und dasselbe Individuum befallen kann. Auch A. G. Richter (sym. Therapie, herausgegeben von G. A. Richter. Berlin 1821. Dritte Auflage II. Band S. 441) spricht sich aus für das thatsächliche wenn auch seltene Vorkommen zweimaliger oder mehrmaliger Erkrankungen ein und desselben Individuums am Scharlach. Von noch etwas späteren Autoren, die hierin mit den bisher genannten Beobachtern übereinstimmen, führe ich noch an Odier (Handbuch der prakt. Arzneiwissenschaft, übers. von Stempel, Stendal 1827) und Meissner (Kinderkrankheiten. Leipzig 1828. I Theil S. 430 ff.) Von uns näherstehenden hervorragenden Autoren citire ich hier namentlich Wunderlich (Hdb. d. Pathol. und Therapie 2. Auflage 1856. IV Band. S. 231, 233, 234, 257). Auch ihm zufolge ist die Meinung, dass Scharlach nie zum zweiten Mal Jemanden befallt, durch sichere Beispiele widerlegt; mögen die Fälle noch so selten sein, möge man sie als noch so seltene Ausnahmefälle betrachten, — es sind doch thatsächlich genügend ge-

nau verfolgte Fälle zur Beobachtung gelangt, wo ein schon früher vom Scharlach durchseuchtes Individuum zum zweiten oder dritten Mal am Scharlach erkrankte. Ch. Murchison (*Contributions of scarlat-fever. Lancet 1864. June 18,25; Octobr. 15*) muss zugeben, dass als Ausnahme von der Regel des nur einmaligen Befallenwerdens bei manchen Personen in seltenen Fällen zweimal und dreimal vollständige Scharlacherkrankungen vorkommen. Als ausnahmsweises Vorkommen stellt solch zwei- und dreimaliges Befallenwerden vom Scharlach auch hin ein anderer englischer Arzt Dr. Richardson, der (*Cannstatt, Jahresberichte. 1862. IV Bd. S. 128*) den Scharlach selbst dreimal gehabt hat. Ein deutscher Arzt Rupprecht (ein Fall von Scharlach. *Wiener medic. Wochenschrift. 1861, 28, 30*), der als Kind Scarlatina schon gehabt, erkrankte als Arzt an Scarlatina zum zweiten Mal nach einer Operation an einem scharlachkranken Mädchen. C. H. Robinson (*On scarlat. Lancet 1870. Febr. 12 p. 227*) beobachtete eine zweite Scharlacherkrankung bei vier Mädchen derselben Familie. Gillespie (*Epidem. of scarlat-fever. Edinburg Med. Journ. Juni 1862*) beobachtete in einer Epidemie unter 46 Erkrankungen bei zehn Kindern (fünf Knaben und fünf Mädchen) eine zum zweiten Mal ausbrechende Scarlatina. Und endlich hebe ich noch Easton (*On epidem. scarlat-fev. Glasgow. medic. Journ. 1867 Febr., May, Aug.*) hervor, dem ebenso wie mir ein Material von gegen dreihundert selbstbeobachteten Fällen zu Gebote gestanden; er hat unter diesen dreihundert Erkrankungen in manchen Fällen Individuen den Scharlach zum zweiten Mal bekommen gesehen, und hat in zwei Fällen die beiden in einem Zeitraum von sechs Monaten auf einander folgenden Attaquen selbst in Behandlung gehabt.

Recidivmasern in der Literatur.

Als einer der älteren Beobachter des Recidivirens der Masern ist S. Vogel (l. c. S. 203) schon vorhin genannt worden.

In einer Epidemie sah er z. B. ein Kind mehrmals hinter einander in längeren Zwischenräumen an Masern erkranken. Neben eignen zahlreichen Beobachtungen zweimaligen Erkrankens desselben Individuums citirt Vogel u. A. auch die ganz ähnlichen Beobachtungen von A. Fordyce (Fragm. med. S. 63) und Metzger (vermischte med. Schriften, 2. Band S. 167). Auf S. 190 erwähnt Vogel des alten Rosen (Kinderkrankheiten. 4 Auflage. S. 296), der, obwohl ihm in 44 Jahren keine Masernrecidive unter die Augen gekommen, doch an das thatsächliche Vorkommen solcher Recidive glaubt und von andern Autoren erlebte Beispiele hierzu anführt, besonders von Borsieri (Vol. III. S. 118 ff.) und Wendt (5, und 6, Nachricht vom Erlanger Krankeninstitute) Jahn (l. c. S. 320) und Richter (l. c. S. 397) erinnern daran, wie schon bei Variola die Existenz eines doppelten oder mehrmaligen «Blatterns» nicht zu läugnen und halten das ausnahmsweise Vorkommen zweimaligen oder mehrmaligen Ueberstehens von Masern für bei Weitem häufiger als das mehrmalige Blattern. Was Jahn mit dem Zusatz meint, es möge vielleicht mehrere verschiedene masernähnliche Krankheiten geben, die einander und den Masern so sehr ähnlich, dass sie schlechterdings von eigentlichen Masern gar nicht zu unterscheiden wären, und dass dahin ein Theil der Masernrecidive zu registriren sei, ist nicht recht zu verstehen; man sollte doch eher annehmen, dass ein Erkrankungsfall, der einer Masernerkrankung ausserordentlich gleicht, auch füglich nichts Anderes ist als eben eine Masernerkrankung. Odier (l. c.) und Meissner (l. c.) stimmen überein mit Richter. Von neueren Autoren lässt Lebert (Grundzüge d. ärztl. Praxis. S. 850) die Masern an demselben Individuum nicht selten zweimal, selten dreimal beobachtet werden. Auch Wunderlich (l. c.) bestätigt, dass, obgleich durch ein einmaliges Ueberstehen die Disposition zur Masernerkrankung beträchtlich verringert wird, die Krankheit selbst nach längern Zwischenräumen, sogar noch in spätern Jahren, zum zweiten Mal das-

selbe Individuum befällt. Koestlin (Zur Geschichte der Masern. Archiv f. wissenschaftl. Heilkunde 1866 H. S. 338 bis 357), der selbst Masernrecidive erlebt hat, bestätigt die Angaben älterer Autoren; auch Karg (zur Pathol. und Therapie d. Masern. Wochenblatt der Wiener Aerzte. 1870. 37) muss das ausnahmsweise Vorkommen zweimaliger Masernerkrankungen zugeben. Thomas (Beiträge zur Kenntniss der Masern, Archiv für Heilkunde. 1867 Heft V) sah in einer Leipziger Epidemie unter 123 Fällen einen Fall von Masernrecidiv. Bei Richter (l. c.) ist ein von Home mitgetheilte Fall verzeichnet, wo die Masern nach einem halben Jahre zum zweiten Mal entstanden. Baillie (the works etc. London 1825. Vol. I) sah die Masern repetiren bei vier Geschwistern nach einem halben Jahre, bei vier andern Geschwistern nach einem Vierteljahr. Brückmann (in Horns Archiv 1825. Hft. IV) sah solch Repetiren bei einem zehnjährigen Knaben vier Wochen nach der Geneung von der ersten Masernerkrankung; Eiselt (Beiträge im Summarium Bd. II Leipzig 1836) sah dasselbe bei einer Epidemie, in welcher er 163 kranke Kinder beobachtete, von drei Kindern. In den beiden Fällen ein Knabe und ein Mädchen, die Béhier (Union médicale 1863 Nr. 48) mittheilt, trat das Recidiv ein fünf Jahre nach der ersten Affection. Danis (De la rubéole. Thèse, Strasbourg 1864) endlich erzählt von einem Mädchen, das einmal Scharlach, einmal Rötheln und zweimal Masern gehabt hat.

Selbstbeobachtete Recidivscharlachfälle.

Von meinen eignen Scharlachfällen, die sich auf 260 Kinder und 40 Erwachsene vertheilen, führe ich nur die 18 Fälle— 15 Kinder und 3 Erwachsene — hier an, wo ich seit dem Jahre 1864 bis jetzt die erste Erkrankung und das Recidiviren des Scharlachs an demselben Individuum nach verschieden langem Zeitraum selbst beobachtet habe. Ich sehe da ab von den Fällen, wo mir eine frühere oder spätere nochmalige Scharlacherkrankung von den Angehörigen nur referirt wurde; weiss ich doch auch nicht, in wie

vielen von diesen 300 Fällen eine frühere oder spätere Scharlacherkrankung übersehen oder anders gedeutet ist, und bei wie vielen von diesen 300 Individuen, von denen die meisten doch noch am Leben, eine abermalige Erkrankung möglicher Weise in kürzerer oder längerer Frist noch eintreten kann. Nach demselben Modus führe ich von meinen 200 Masernfällen, die sich auf 180 Kinder und 20 Erwachsene vertheilen, auch nur die 14 Fälle — 12 Kinder und 2 Erwachsene — an, wo ich die erste wie die zweite Erkrankung selbst beobachtet habe. — Ein noch häufiger als zweimal geschehenes Recidiviren habe ich bis jetzt selbst nicht beobachtet; was mir als Referat darüber bei einzelnen meiner Fälle mitgetheilt ist, lasse ich vorläufig nicht gelten; gewiss wird es weit seltner sein als eine nur zweimalige Erkrankung, schon weil durch eine zweite Erkrankung die Empfänglichkeit zu einer abermaligen Erkrankung weit mehr reducirt sein muss als nach der ersten, einmaligen Erkrankung. Dass überhaupt in seltenen Fällen der Scharlach und die Masern mehr als zweimal an einem Individuum repetiren können, bezweifle ich nach den Angaben von Jahn, Henke, Vogel, Richter, Wunderlich, Lebert, Murchison, Richardson und Anderen übrigens durchaus nicht.

Es folgen nun hier meine 18 Scharlachrecidivfälle in der Reihenfolge, wie ich sie einen nach dem andern beobachtet habe, als ganz knapp gehaltene Notizen.

1) Ein 4jähriger Knabe, von kräftiger Constitution, in guten Lebensverhältnissen. Das Recidiv trat ein 1 Jahr nach der ersten Scharlacherkrankung ein. Beim Recidiv: gut entwickeltes, allgemeines Exanthem, — hohes Fieber, hochgradige angina, Albuminurie, und vorübergehender Hydrops, aber rasche Genesung zur gewöhnlichen Zeit. Bei der ersten Erkrankung: gutentwickeltes, allgemeines Exanthem; mässiges Fieber; mässige angina; Albuminurie, und Hydrops während zweier Monate und nur langsam und allmählig eintretende Genesung.

2) Ein 9jähriger Knabe, geneigt zu scrofulösen Affectionen, in mittelmässigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach einem halben Jahre. Beim Recidiv: allgemeines starkes Exanthem; andauernd hohes Fieber bei theilweis diphtheritisch werdender angina; völlige Genesung. Bei d. 1. Erkrankung: mit Ausnahme des Gesichts und der Brust das Exanthem überall gut entwickelt; hochgradige angina, Lymphdrüsenanschwellung und Vereiterung einer Drüse am Halse; während der Desquamation leichter Hydrops an den Unterschenkeln ohne Albuminurie; Genesung.

3) Ein 8jähriger Knabe, sehr schwächlicher Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3 Jahren. Beim Recidiv: Am Rumpf Exanthem als *Scarlatina laevigata*, an den Extremitäten als *Scarlatina variegata*; Fieber anfangs hoch, doch bald nachlassend; hochgradige angina und schmerzhaftes Halslymphdrüsenanschwellungen; unter plötzlich eintretender Anurie, allgemeinem hydropischem Oedem Tod am Ende der dritten Woche; kurz vor dem Tode Symptome hochgradiger Urämie. Bei der 1. Erkrankung: das Exanthem wohl verbreitet über den ganzen Körper, doch nicht sehr roth; hohes Fieber: starke angina und coryza; noch vor Eintritt der Desquamation etwas vorübergehende Albuminurie; Genesung zur gewöhnlichen Zeit.

4) Ein 12jähriges Mädchen, etwas schwächlicher Constitution, in mittelmässigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 7 Jahren. Beim Recidiv: Allgemeines Exanthem; Fieber und angina mässig; später erneutes Fieber und Morbus Brightii; Genesung. Bei d. 1. Erkrankung Allgemeines Exanthema laevigat; hochgradiges Fieber; mässige angina; Genesung.

5) Ein 4jähriger Knabe, kräftiger Constitution, in mittelmässigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 2 Jahren. Beim Recidiv: Allgemeines Exanthem, doch auf den Extremitäten nicht so confluirend wie am Rumpf; mässiges Fieber, mässige angina, aber hochgradiger Morbus Brightii mit Hydrops; langsame Gene-

sung. Bei der 1. Erkrankung: Auffallend dunkelrothes Exanthem und auffallend dunkle Röthe der Zunge und der Rachengebilde; sehr hohes Fieber; wiederholte lamellöse Desquamation; Genesung.

6) Ein 20jähriger Mann mit Pulmo suspectus, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 6 Jahren. Beim Recidiv: Exanthema variegat. und laevigat. gemischt; angina und Fieber hochgradig; während der Desquamation Albuminurie und Oedem von den Füßen; Genesung. Bei d. 1. Erkrankung: Exanthema laevigat. gut entwickelt; angina mässig; starke Lymphdrüsenanschwellung und Vereiterung zweier Drüsen am Halse; Genesung.

7) Ein 8 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, ziemlich schwächlicher Constitution, in guten Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 4 Jahren. Beim Recidiv: Im Gesicht und auf der Halshaut kein Exanthem, sonst überall am Körper; hohes Fieber; angina mit vorübergehender Schwellung vieler Halslymphdrüsen. Genesung zur gewöhnlichen Zeit. Bei der 1. Erkrankung: Exanthem auf dem ganzen Körper mehr als Exanth. varieg. als laevigat.; dem hohen Fieber gehen Convulsionen voraus; namhafte angina; Albuminurie noch vor Eintritt der Desquamation sich zeigend, doch bald vorübergehend ohne von Hydrops begleitet zu sein. Während der Desquamation Vereiterung einer Halslymphdrüse. Genesung. — Vater und Mutter haben auch den Scharlach zweimal gehabt.

8) Ein 8jähriges Mädchen, kräftiger Constitution, in guten Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3 Jahren. Beim Recidiv: Allgemeines Exanth. laevigat; mässiges Fieber und mässige angina; gegen Ende der Desquamation allgemeines hydropisches Oedem ohne Albuminurie, doch bald Genesung. Bei d. 1. Erkrankung: Allgemeines Exanth. laevigat; mässiges Fieber; hochgradige angina; Genesung zur gewöhnlichen Zeit.

9) Ein 4jähriger Knabe, schwächlicher Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren. Beim

Recidiv: Exanthem wohl unverkennbar, aber nur von kurzer Dauer; angina und starker Kehlkopfkatarrh dabei; hohes Fieber; Desquamation verhältnissmässig stark zum schwachen Exanthem; Genesung, aber protahirte Albuminurie. Bei d. 1. Erkrankung: Allgemeines Exanth. laevigat.; hohes Fieber; angina diphtheritica; Genesung.

10) Ein 3jähriges Mädchen, ziemlich kräftiger Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach einem Jahr. Beim Recidiv: Allgemeines stark entwickeltes Exanthem; starkes Fieber und starke angina; Genesung, aber sich nur sehr langsam bessernde nachbleibende Lymphdrüsenintumescenz am Halse. Bei d. 1. Erkrankung: Allgemeines Exanthem von kurzer Dauer; Fieber und angina namhaft; in der dritten Woche plötzlich Anurie, urämische Symptome, vorübergehender Hydrops und starke, indess bald nachlassende Albuminurie; Genesung.

11) Ein 7jähriges Mädchen, von kräftiger Constitution, in guten Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 2 Jahren. Beim Recidiv: Exanth. laevigat. mit Freibleiben des Gesichts und Halses. Starke angina, starkes Fieber. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Exanth. laevigat. über den ganzen Körper; hohes Fieber, mässige angina; Genesung.

12) Ein 16jähriges Mädchen schwächerer Constitution, in guten Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 5 Jahren. Beim Recidiv: Exanthem, Fieber und angina hochgradig; daneben Lymphdrüsenanschwellungen am Halse; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Exanth. variegat. am ganzen Körper mit Ausnahme der Extremitäten, wo es mehr laevigat. ist; Fieber und angina im Beginn sehr hochgradig; Genesung.

13) Ein 15jähriger Knabe, auffallend robuster Constitution, in ziemlich günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 6 Jahren. Beim Recidiv: Allgemeines Exanthem. laevigat., mässiges Fieber, die angina sehr bedeutend; schnelle Genesung zur gewöhn-

lichen Zeit. Auffallend starke Abschuppung. Bei d. 1. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, das Fieber mässig, die angina namhaft und von Lymphdrüsenanschwellungen begleitet. Schnelle Genesung zur gewöhnlichen Zeit.

14) Ein 11jähriges Mädchen, von kräftiger Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3 Jahren. Beim Recidiv: Gutentwickeltes Exanthem nur am Halse und an den Beugeseiten der Extremitäten. Fieber und angina hochgradig; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Exanthem. variegat. und laevigat. gemischt vorkommend; Fieber und angina hoch, doch bald nachlassend. Albuminurie und Hydrops leichten Grades; Genesung.

15) Ein 9jähriges Mädchen, kräftiger Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 4 Jahren. Beim Recidiv: Allgemeines Exanthema laevigat; hohe angina, hohes Fieber; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Allgemeines Exanthem; angina mässig, Fieber hochgradig, Morbus Brightii und pericarditische Erscheinungen; beides verlor sich wohl allmählig, hinderte und verlangsamte aber sehr die Reconvalescenz.

16) Eine 28jährige Frau, kräftiger Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 7 Jahren. Beim Recidiv: die Infection fand Statt durch den eben selbst am Scharlach erkrankten Arzt. Allgemeines Exanth. laevigat.; hohes Fieber, hohe und anhaltende angina; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: das Exanthem an den Extremitäten und im Gesicht stark entwickelt, am Rumpf weniger; angina hochgradig, Fieber mässig, vorübergehende Albuminurie; Genesung.

17) Ein 2jähriger Knabe, schwächerer Constitution, in guten Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach $\frac{3}{4}$ Jahr. Beim Recidiv: Allgemeines krebsrothes Exanthem; Fieber und angina mässig; Lymphdrüsenvereiterung am Halse; Spuren von Albuminurie; langsame Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Allgemeines Exanthem mit nachfolgender mehrmaliger Abschilferung. Fieber und

angina lang anhaltend, aber nicht hochgradig. Schnelle Genesung. Beide Eltern sollen auch den Scharlach zweimal gehabt haben.

18) Ein 32jähriger Mann, kräftiger Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 6 Jahren. Beim Recidiv: Exanthem allgemein verbreitet, hochgradige angina, auffallend hohes und anhaltendes Fieber; Genesung, doch Nachbleiben eines endocardialen Geräusches. Bei d. 1. Erkrankung: das Exanthem allgemein und stark, angina und Fieber mässig. Hydrops während der letzten Wochen mit nur geringgradiger Albuminurie. Genesung. Der Vater hat auch den Scharlach 2 mal gehabt.

Selbstbeobachtete Recidivmasernfälle.

Dem Vorangegangenen schliessen sich hier an meine 14 Masernrecidivfälle in der Reihenfolge wie sie sich mir darboten:

1) Ein 3jähriges Mädchen, schwächerer Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Recidiv nach 1½ Jahren. Beim Recidiv starke Maserneruption auf dem ganzen Körper; hohes anhaltendes Fieber; mässige Conjunctivitis und coryza; in späterer Zeit Tod an Noma. Bei d. 1. Erkrankung: Maserneruption auf dem Gesicht am stärksten; hohes Fieber; conjunctivitis und hartnäckige coryza; Bronchopneumonie, — Genesung.

2) Ein 6jähriges Mädchen, von kräftiger Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 4 Jahren. Beim Recidiv: hohes Fieber, reichliche Eruption der Flecke; mässige conjunctivitis, doch hartnäckiger Bronchialkatarrh mit Anfällen von Dyspnoe, leichtes hydropisches Oedem an den Unterschenkeln ohne Albuminurie, in der vierten Woche Genesung. Bei der 1. Erkrankung: deutliche Maserneruption, coryza und leichte Bronchopneumonie, — das anfangs hohe Fieber bald nachlassend, — Genesung.

3) Ein 5½jähriges Mädchen, von ziemlich kräftiger Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 2 Jah-

ren. Beim Recidiv: Unverkennbare Masernflecken, aber spärlich vertheilt; hohes Fieber, hochgradige conjunctivitis; Desquamation wider Erwarten reichlich; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Masernfleckeneruption auf dem ganzen Körper; coryza und quälende Laryngitis; nicht hohes aber anhaltendes Fieber. Genesung.

4) Ein 38jähriger Mann, von schwächlicher Constitution mit Pulmo suspectus, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Recidiv nach 7 Jahren. Beim Recidiv: Allgemeine Eruption. Coryza, conjunctivitis, protrahirte Bronchitis; vorübergehendes Oedem ohne Albuminurie; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Allgemeine Eruption, doch stehen die Flecken ziemlich vereinzelt, im Gesicht reichlicher. Coryza und conjunctivitis mässig. Das Initialfieber sehr hoch. Als Complication eine günstig verlaufende Pleuropneumonie. Genesung.

5) Ein 12jähriger Knabe, von kräftiger Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach $3\frac{1}{2}$ Jahren. Beim Recidiv: Reichliche Eruption mit starker mehrmaliger Desquamation. Hartnäckige Bronchitis; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: hohes Initialfieber mit coryza, Lichtscheu etc. und spärlicher, wenn auch überall am Körper sichtbarer Maserneruption. Leichter Keuchhusten. Genesung.

6) Ein 5jähriger Knabe, von kräftiger Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 2 Jahren. Beim Recidiv: Die Eruption auf Gesicht und Hals spärlich, sonst gut entwickelt. Bronchopneumonie und Diarrhöe. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Spärliche Eruption. Hartnäckiges Fieber, conjunctivalkatarrh mit starker Lichtscheu. Nachfolgend ein leichter Stickhusten von kurzer Dauer. Genesung. Beide Eltern sollen auch die Masern zweimal gehabt haben.

7) Ein 16jähriges Mädchen, von kräftiger Constitution, in guten Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 5 Jahren. Beim Recidiv: Reichliche Maserneruption, heftige conjunctivitis; während

der Desquamation hartnäckige Diarrhoeen; Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Trotz hohen Initialfiebers keine sehr starke Eruption. Coryza, conjunctivitis mit starkem Blepharospasmus. Quälende Laryngitis, Genesung.

8) Ein 15jähriger Knabe, ziemlich kräftiger Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3 Jahren. Beim Recidiv: Eruption reichlich nur auf Gesicht und Extremitäten. Während der Desquamation Stickhusten. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Eruption reichlich auf dem ganzen Körper, an der Innenfläche der Extremitäten die Flecke stellenweise confluirend unter einander. Die conjunctivitis hartnäckig, die Bronchitis leicht. Genesung. — Auch der Vater hat die Masern zweimal gehabt.

9) Ein 14jähriger Knabe, von kräftiger Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3½ Jahren. Beim Recidiv: Die Masernflecke langsam und in mehreren Nachschüben auftretend während des hohen Initialfiebers; reichliche Desquamation. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Die Masernflecke am Rumpf am deutlichsten, die Bronchitis geht über in Stickhusten; Genesung.

10) Ein 14½jähriger Knabe, von schwächlicher Constitution und sehr scrofulös, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 4 Jahren. Beim Recidiv: Maserneruption während des hohen mit Hirnreiz verbundenen Initialfiebers. Die eintretende coryza und conjunctivitis allmählig übergehend in chronische Form,— auch die Bronchitis bleibt lange Zeit hindurch hartnäckig. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Reichliche Maserneruption auf dem ganzen Körper. Mässiges Fieber. Laryngitis mit dyspnöischen Anfällen. Zuletzt leichtes hydropisches Oedem an den Füßen ohne Albuminurie. Genesung.

11) Ein 14jähriges Mädchen, von schwächlicher Constitution und sehr blutarm, in ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3 Jahren. Beim Recidiv: Unverkennbare, aber spärlich

vertheilte, Masernflecke am ganzen Körper. Hohes Fieber mit grosser Lichtscheu und Blephorospasmus der entzündeten Augen. Hartnäckige Bronchitis. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Ebenfalls unverkennbare, aber spärlich vertheilte Masernflecke am ganzen Körper. Das Fieber anfangs mässig, später hoch werdend neben einer Bronchopneumonie. Reichliche Desquamation; Genesung.

12) Ein 4jähriges Mädchen, von schwächerer Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach $\frac{1}{2}$ Jahr. Beim Recidiv: Auf Gesicht und Hals deutliche Maserneruption, auf dem übrigen Körper nur wenig. Heftiges Fieber mit conjunctivitis und coryza und leichter Bronchitis. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Maserneruption auf dem ganzen Körper, doch ungleich vertheilt. Hohes Fieber: die Bronchitis übergehend in langandauernden Sticksusten. Genesung.

13) Ein 8jähriges Mädchen, von kräftiger Constitution, in günstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3 Jahren. Beim Recidiv: Allgemeine Fleckeneruption; Katarrherscheinungen mässig, das Fieber nach hochgradigem Anfang bald nachlassend. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Bei hohem Fieber allgemeine Eruption, auf dem Gesicht noch am wenigsten. Von den Catarrherscheinungen nur die Laryngitis sehr lästig. Genesung.

14) Ein 30jähriges Mädchen, von kräftiger Constitution, in ziemlich ungünstigen Lebensverhältnissen. Das Recidiv nach 3 Jahren. Beim Recidiv: An Gesicht und Extremitäten deutliche Eruption, auf dem übrigen Körper wenig. Das Fieber mässig, doch die katarrhalischen Beschwerden an Nase, Augen und Bronchien recht bedeutend und schmerzhaft. Während der Desquamation reichliche Diarrhoeen. Genesung. Bei der 1. Erkrankung: Starke, theilweise confluirende Eruption mit hohem Initialfieber, coryza und Lichtscheu. Hartnäckige Laryngitis; Genesung.

Häufigkeit der Scharlach- und Masernrecidive; die Röthelfrage.

Die meisten der Autoren, die das Repetiren der akuten Exantheme an demselben Individuum zugeben, begnügen sich mit der Angabe, dass überhaupt Recidive vorkommen, ohne dabei hervorzuheben, ob selten oder nicht selten. Nach denjenigen Autoren, wo darüber ganz allgemein eine Angabe gemacht ist, würden Masernrecidive verhältnissmässig nicht selten, Scharlachrecidive aber entschieden seltner als Masernrecidive sein. Specielle Zahlenangaben über diesen Punkt finden sich in der Literatur so äusserst spärlich, dass sich aus ihnen keine richtige Vorstellung gewinnen lässt. Die meisten Autoren erwähnen nur ihre besondern Erlebnisse, ohne die ganze Krankenzahl von Scharlach- oder Masernkranken zu nennen, unter denen der eine oder andre Recidivfall vorkam. Aus den oben gesammelten Citaten habe ich im Ganzen reichlich über 20 Scharlachrecidive und ebensoviel Masernrecidive herausaddiren können. Offenbar wird von den wirklich vorgekommenen Fällen nur die kleinste Anzahl bekannt. Der Praktiker hält Recidive entweder für unmöglich oder hält die Krankheit das eine Mal nur für Scharlach oder Masern, das andre Mal für Rötheln, oder achtet auf das ganze Recidivverhältniss bei den akuten Exanthenen zu wenig, oder hält endlich die Sache, auch wenn er zweifellose Recidivfälle erlebt hat, einer weitem Mittheilung gar nicht werth; auch trifft es sich nur selten, dass der Arzt bei Jemandem die beiden Scharlacherkrankungen oder beiden Masernerkrankungen selbst beobachten kann. Unter 123 Masernkranken sah Thomas (l. c.) nur 1 Recidiv, Eiselt (l. c.) unter 163 Masernkranken 3 Recidive—was kaum 1% bis 2% ausmachen würde; und unter 46 Scharlachkranken sah Gillespie (l. c.) 10 Recidive — was sich bis auf 22% belaufen würde — und Easton sah unter 300 Scharlachkranken auch (ohne genaue Zahlenangabe) «mehrere» Recidive. In meinen

eigenen Beobachtungen finden sich unter 200 Masernkranken 14 Recidive — macht 7%, und unter 300 Scharlachfällen 18 Recidive — macht 6%. Und habe ich als Recidive nur die Fälle hier aufgenommen, wo es bei den Erkrankten sich beide Male um unzweifelhaften vollständigen Scharlach oder vollständige Masern gehandelt hat.

Um aber allgemein zu andern, der Wahrheit näher kommenden, Häufigkeitsangaben für die Recidivfälle zu gelangen, müsste man auch die anomalen, rudimentären Scharlach- und Masernformen gelten lassen, und müsste sich ferner namentlich zu einigen suchen über die Stellung der Rötheln, der Rubeola scarlatinos. und morbill. zu eigentlichem Scharlach und eigentlichen Masern. Ueber die Natur der anomal leicht *) verlaufenden oder auch der schwerverlaufenden aber nur rudimentär oder lückenhaft entwickelten Fälle, wenigstens sobald sie während einer Epidemie an dem durchseuchten Orte selbst auftreten, huldigen die meisten namhaften Autoren einer Anschauung. Man sieht sie eben auch immer als Scharlach- resp. Masernfälle an trotz ihrer Anomalie, zugleich auch dessen eingedenk, dass das fehlende Symptom in den allermeisten Fällen nicht absolut fehlt, sondern nur in geringem Grade und während sehr kurzer Zeit entwickelt gewesen, wie z. B. das Hautexanthem oder die verschiedenen Grade der Rachenschleimhautaffection und Nierenaffection vom leicht zu übersehenden Catarrh bis zur hochgradigen mehr oder weniger schweren Entzündung verschiedenen Charakters beim Scharlach, — oder das Hautexanthem und die verschiedenen oft sehr leichten oft sehr schweren Grade der Schleimhautaffection in den Respirationsorganen u. s. w. bei Masern. Ich hätte also alle die Fälle, wo vor oder nach einem vollständigen

*) Für diese Fälle hatte S. Vogel (l. c.) mit Fordyce und Metzger den Namen der unechten Fälle, speciell der unechten Masern aufgebracht; diese Bezeichnung ist von Richter (l. c.) mit Recht wieder ausgewiesen worden aus der Pathologie.

Scharlach- oder Masernfall eine rudimentäre Scharlach- oder Masernerkrankung stattfand, auch zuzählen sollen zu Recidiv-scharlach oder Recidivmasern, und hätte dann für letztere ein viel höheres Procentverhältniss als 6% bis 7% notiren können; da ich aber dabei auf manchen Widerspruch von Collegen gestossen wäre, habe ich von solcher Zuzählung vorläufig noch Abstand genommen.

Noch dringender bedürfte es einer Einigung darüber, ob man die Rötheln fortab immer noch als selbstständige specifische Krankheit, als Rubeola oder Roseola scarlatinosa s. morbillosa, bezeichnet wissen will, oder endlich einmal alle Röthelnfälle je nach ihrer vorwiegenden Krankheitsfärbung zu anomal leicht und mild verlaufenden eigentlichen Scharlach- und Masernfällen rechnen soll, indem man endlich die besondere Krankheitspecies Rubeola aus den Annalen der Pathologie, wo leider so manche Krankheitsform noch immer als besondere Krankheitspecies figurirt zu streichen sich entschliesse. Tholander (On recidiv af messling och diagnosen mellen morbilla och roseola. Svenska Läkare Sällskapets Förhandlingar 1869 S. 64) z. B. steht mit seiner Auffassung durchaus nicht vereinzelt da. Nach ihm gab es unter den 3 letzten Masernepidemieen Stockholms nur eine, wo Masernrecidive gemeldet wurden; wegen grosser Aehnlichkeit der Roseola oder Rubeola febrilis mit Masern nimmt er diese wie alle anderen Berichte über «angebliche» Masernrecidive nur mit grosser Vorsicht und strenger Kritik auf. Wie er selbst 2 Monate nach den Masern bei einem Individuum Roseola febrilis eintreten und bei einem anderen Individuum einen Monat vor den Masern dergleichen vorangehen sah, so glaubt er, dass die meisten der berichteten Fälle von Masernrecidiven auf Verwechslung mit Roseola febrilis beruhen. Ausser Tholander halten von neueren mir zugänglich gewesenem Autoren de Mum und Cless und andere Würtemberger Aerzte (s. Canstatt Jahresbericht p. 1862. IV Bd. S. 134 ff.) ferner Oesterreich (Ein Beitrag zur Rubeolenfrage. Dissertatio Leipzig. 1868), Thomas (Beobachtungen über masernähnliche Aus-

schläge. Archiv f. Heilkunde 1869. Heft V und Archiv f. Kinderheilkunde 1869 II, 233), Steiner (Archiv f. Dermatologie 1869, Heft 2), Squire (Remarks on epidemic roseola ... Brit. med. Journ. 1870. Jan. 29), Mettenheimer (Bericht über eine Röthelnepidemie etc. Journal f. Kinderkrankheiten. 1869. Heft 11 und 12 p. 273)— die Rötheln für eine selbstständige Krankheit, zwischen Masern und Scharlach stehend, verwandt mit keiner von diesen, oft aber den Masern sehr ähnlich. Es würde hier viel zu weit führen, wollte ich auf die Schilderung der vereinzelt oder in ganzen Epidemien auftretenden Röthelnfälle genannter Autoren eingehen und näher ausführen, wie ungezwungen sich die allermeisten Fälle als vereinzelt oder epidemisch auftretende meist, aber nicht immer, sehr leicht verlaufende Masernfälle erklären lassen. Wie bei Scharlach, so kommt es auch bei manchen Masernepidemien vor, dass fast alle Fälle der Epidemie einen auffallend leichten, unentwickelten Character zeigen. — Als Hauptargument für die spezifische Krankheits selbstständigkeit der Rötheln führen genannte Autoren immer nur den Umstand an, dass das Ueberstehen von Masern nicht schütze gegen eine über kurz oder lang erfolgende Röthelnerkrankung, und dass andererseits auf eine Röthelnerkrankung oft schon nach ganz kurzer Zeit eine Masernerkrankung folge. Es handelt sich bei diesem Umstande eben nur einfach darum, dass beide Affektionen nichts als Masernaffektionen verschiedenen Grades sind, und dass, wie es bei Recidivmasern so häufig vorzukommen pflegt, die eine Affektion weit weniger deutlich und vollständig ausgebildet ist als die andre; erfahrungsgemäss schützen nicht einmal deutlich ausgeprägte vollständige Masernaffektionen vor nochmaligen zuweilen eben so gründlichen Masernaffektionen, — leichte nicht völlig entwickelte Masernerkrankungen können solchen Schutz vor dem Recidiviren der Masern noch viel weniger gewähren. Andere Autoren wie Lebert (l. c. p. 855) und Blache (Rougeole et Scarlatine simultanée Gaz. des hôp. 1870. Nr. 37 und 38.) und zum Theil auch Wun-

derlich halten Rötheln für eine eigenthümliche combinirte Form von Masern und Scharlach, oder für eine eigenthümliche Bastardform zwischen Scharlach und Masern, dem Scharlach näher als den Masern; man beobachte sie namentlich dort häufig, wo Scharlach und Masern gleichzeitig herrschen; ihre Eigenthümlichkeit sei namentlich dort deutlich (Wunderlich, Verhalten der Eigenwärme etc. 2. Auflage. Leipzig 1870. S. 334), wo man sie in grösseren Epidemien beobachten könne; in den einzelnen Fällen (Wunderlich, ibidem) sei es oft schwer zu unterscheiden, ob man sie mehr verwandt mit dem Scharlach oder mit den Masern halten solle. In einem früheren Werke, in seinem Handbuche p. 240 sagt Wunderlich dagegen geradezu, dass man unter Rötheln zu verstehen habe diejenigen leichten Scharlachfälle, wo das Exanthem keine recht charakteristische Form hat, — und dass solche Scharlachfälle zuweilen eben alle Fälle einer Scharlachepidemie ausmachen. Und ausserdem hebt man hervor, namentlich Squire (l. c.), dass Rötheln schon darum nicht eine Combination von Scharlach und Masern sein könnten, weil Scharlach und Masern eine verschiedenen lange Incubationsdauer haben; zuerst müsste dann das Scharlachcontagium, danach erst das Maserncontagium aufgenommen sein; zudem folge auf einen unzweifelhaften Scharlachaussbruch bei einem und demselben Individuum so selten ein unzweifelhafter Masernaussbruch — etwas häufiger ist das Umgekehrte beobachtet worden, dass fast eine Art Antagonismus zwischen beiden Krankheiten zu bestehen scheine. Wieder andere Autoren wie Selle (Rudim. pyretol. Edit. II p. 171, Med. clin. p. 122), Ziegler (in S. Vogel l. c. p. 219—227) — mit die ersten, welche Rötheln als besondere Exanthemform beschrieben haben, Richter (l. c. p. 518), Posner (Beschreibung einer Scharlachepidemie aus dem Jahre 1846 im Behrend-Hildebrandschen Journal für Kinderkrankheiten. Berlin 1846. Bd. VII Heft 4), sehen in den Rötheln eine durch unbekannte Veranlassung modificirte Form des Scharlachs; — und noch

andere Autoren, wie Jahn (l. c. p. 334), Niemeyer (Handbuch p. 538, — dort auch Constatt dazu citirt) sehen in den Rötheln eine durch unbekante Veranlassung modificirte Form bald des Scharlachs (Rub. scarlat.) bald der Masern (Rubeol. morbill.) Dieser letzterwähnten Anschauung huldigen zur Zeit noch die meisten Praktiker. Auch ich habe mich erst in meinen letzten Praxisjahren von dieser Anschauung losgemacht und lernte es spät erst einsehen, wie u. A. namentlich Hartmann (Compend. der spec. Pathol. und Therapie 2 Auflage. Berlin 1866. S. 952) und Koestlin Recht haben, die es ausdrücklich hervorheben und betonen, dass Rötheln keine selbstständige Krankheit, sondern entweder leichte Masernfälle oder leichte Scharlachfälle sind. Auch bei der genauesten Durchmusterung aller Berichte über Röthelnfälle lässt sich kein einziges Symptom entdecken, das Masern oder Scharlach nicht auch hätten. Ebenso ungezwungen wie die «Rötheln» zu mancher Zeit sich als wild verlaufende Masern erklären lassen, ebenso ungezwungen lassen sich die Rötheln zu andrer Zeit oder anderen Orten als leichte Scharlachfälle erkennen. Wie Henke (l. c.) und Meissner (l. c.) der Rötheln mit keinem einzigen Wort erwähnen, so widmet ihnen auch Alfred Vogel (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 2. Auflage. Erlangen 1863) keine besondere Berücksichtigung. Es steht zu hoffen, dass die Rötheln ihre Selbstständigkeitsberechtigung auch bei andern Autoren und in praktisch ärztlichen Kreisen ganz verlieren, dass man nicht mehr alle abnorm leichten oder bei ungenauer Beobachtung nur schwer in den Rahmen des Scharlachs oder der Masern zu bringenden Fälle in den Bequemlichkeitsstoff der «Rötheln» werfen wird, dass man zugeben muss, wie viele Individuen an Scharlach oder Masern garnicht anders als nur einmal in der milden Weise des «Röthelns» erkranken und wie dort, wo solches «Rötheln» in beliebig langem Zeitraum vor oder nach einer vollständigen unverkennbaren Scharlach oder Masernerkrankung an demselben Individuum erscheint, es sich um Recidiv-

scharlach oder Recidivmasern handelt. Vorläufig aber habe ich selbst, wie schon erwähnt, in die Recidivfälle, welche ich im Vorliegenden bespreche, die Fälle, wo das eine Mal die Erkrankung nur lückenhaft, rudimentär oder als — nach bisheriger Nomenklatur — «Rötheln» auftrat, noch nicht hineingerechnet. Wäre das geschehen, so hätte ich für das Häufigkeitsverhältniss des Recidiv-scharlachs und der Recidivmasern zu allen überhaupt vorkommenden Scharlach- und Masernfällen einen bedeutend höheren Procentsatz registriren müssen als 6% bis 7%.

Angaben über Alter, Geschlecht, Constitution, Hereditätsverhältnisse der an Recidiv-scharlach und Recidivmasern Erkrankten, — und Grösse des zwischen der ersten und zweiten Erkrankung liegenden Zeitraums.

Nähere, verwerthbare Angaben finden sich in Bezug auf Alter, Geschlecht, Constitution, Hereditätsverhältnisse der Erkrankten und über die Grösse des zwischen der ersten und zweiten Erkrankung liegenden Zeitraumes nur in einigen wenigen der vorhin aus der Literatur citirten Fälle.

Das Scharlachrecidiv trat bei Rupprecht, bei Richardson und in mehreren Eastonschen Fällen im erwachsenen Alter auf, in den 10 Gillespieschen Fällen im kindlichen Alter. Bei den 4 Robinsonschen Fällen fehlt die Altersangabe. In meinen 18 Fällen fand das Recidiv statt: 15 mal an Kindern, 3 mal an Erwachsenen. Die Kinder standen in 10 Fällen im Alter unter 10 Jahren, in 4 Fällen im Alter über zehn Jahr. Das Masernrecidiv nur in einem Wendtschen Fall im erwachsenen Alter, in den übrigen Fällen (Vogel 1, Home 1, Baillie 8, Brückmann 1, Eiselet 3, Béhier 2, Danis 1, Wendt mehrere Fälle) im Kindesalter und meist im Alter unter 10 Jahren; bei Thomas fehlen Altersangaben. In meinen 14 Fällen 12 mal bei Kindern, 2 mal bei Erwachsenen. Die Kinder waren in 6 Fällen unter 10 Jahren, in den andern 6 Fällen über 10 Jahr alt.

In Hinsicht des Geschlechts ist nur bei 5 Gillespieschen Scharlachrecidiven notirt, dass es sich um Mädchen handelte; die andern 5 Gillespieschen Fälle betreffen Knaben; Rupprecht und Richardson wurden als Männer vom Recidiv befallen. Die Eastonschen und Robinsonschen Fälle sind ohne nähere Bezeichnung des Geschlechts. Meine 18 Fälle vertheilen sich auf 9 Individuen männlichen und 9 Individuen weiblichen Geschlechts. Bei den Masernrecidiven ist meist nur im Allgemeinen die Rede von «Kindern» oder «Geschwistern»; nur in 2 Fällen (Brückmann, Béhier) sind als Erkrankte Knaben, in 2 Fällen (Béhier, Danis) Mädchen aufgeführt. Meine 14 Fälle vertheilen sich auf 6 Individuen männlichen und 8 weiblichen Geschlechts.

In Bezug auf die Constitutionsverhältnisse und anderweitigen Lebensverhältnisse der Erkrankten finden sich in der Literatur gar keine speciellen Angaben. Wunderlich deutet nur an, dass bei schwächlichen Individuen oder bei solchen, die sich unpassend verhalten oder unter ungünstigen Umständen betroffen werden, es leichter zum Recidiviren des Scharlachs oder der Masern komme, als bei Individuen, die kräftig constituit, sich passend verhalten und wo keine ungünstigen Umstände obwalten. Bei meinen 18 Scharlachrecidiven ist in 10 Fällen durchschnittlich eine kräftige Constitution notirt, in 8 Fällen eine schwächliche; wo die Constitution schwächlich, ist in einem Fall Neigung zu Scrofulen, in 1 Fall Pulmo suspectus vorhanden. Die Lebensverhältnisse sind in 10 Fällen als günstig, in 3 Fällen als mittelmässig, in 5 Fällen als ungünstig bezeichnet. Bei meinen 14 Masernrecidiven ist die Constitution in 9 Fällen kräftig, in 5 Fällen schwächlich und handelt es sich unter diesen 5 Fällen einmal um Scrofulosis, einmal um Pulmo suspectus, einmal um Blutarmuth. Günstig sind die Lebensverhältnisse in 6, ungünstig in 8 Fällen.

In Bezug auf etwaige hereditäre Anlage findet sich bei Robinson die Angabe, dass 4 Glieder derselben Familie zu glei-

cher Zeit an Recidiv-scharlach erkrankten und bei Baillie die Angabe, dass seine 8 Masernrecidivfälle sich vertheilen auf 2 Familien, wo je 4 Geschwister zu gleicher Zeit erkrankten. Bei Recidiv-erkrankungen an Scharlach und Masern eine, etwa angeerbte, sehr lebhaft Receptivität für das Scharlach- oder Maserngift supponirend, konnte ich in meinen Fällen über die Eltern meiner Kranken oft nicht einmal das ermitteln, ob sie überhaupt einmal Scharlach oder Masern gehabt; aber in 2 Fällen von Recidiv-scharlach (Fall 7 und Fall 17) konnte ich feststellen, dass beide Eltern auch 2 mal den Scharlach gehabt, und in einem Fall (Fall 18), dass wenigstens der Vater 2 mal am Scharlach krank gelegen; — und auch unter Masernrecidivfällen hatten in einem Falle (Fall 6) beide Eltern die Masern 2 mal durchgemacht und in einem Fall (Fall 8) wenigstens der Vater.

Der Zeitraum zwischen dem Recidiv und der ersten Erkrankung ist oft nur ganz allgemein als lang oder kurz oder der Art verzeichnet, dass das Recidiv ins erwachsene Alter, die erste Erkrankung in die Jugend des Betreffenden gefallen sein soll. Nur in 2 Eastonschen Scharlachrecidiven ist der zwischen beiden Erkrankungen liegende Zeitraum genau angegeben auf ein halbes Jahr, in meinen 18 Fällen bei 1 Fall auf $\frac{1}{2}$ Jahr, 1 Fall auf $\frac{3}{4}$ Jahr, 2 Fälle auf ein Jahr, 1 Fall auf $1\frac{1}{2}$ Jahr, 2 Fällen auf 2 Jahr, 3 Fällen 3 Jahr, 2 Fällen 4 Jahr, 1 Fall 5 Jahr, 3 Fällen 6 Jahr, 2 Fällen 7 Jahr. — Bei Recidivmasern betrug in 2 Fällen (Béhier) der Zwischenraum 5 Jahr, in 5 Fällen (Home, Baillie) $\frac{1}{2}$ Jahr, in 4 Fällen (Baillie) $\frac{1}{4}$ Jahr in mehreren Wendtschen Fällen $1\frac{1}{2}$ Monat, und in 4 Fällen (Brückmann, Eiselt) nur einen Monat. In meinen 14 Fällen war der Zeitraum in 1 Fall $\frac{1}{2}$ Jahr, in 1 Fall $1\frac{1}{2}$ Jahr, in 2 Fällen 2 Jahr, in 4 Fällen 3 Jahr, in 2 Fällen $3\frac{1}{2}$ Jahr, in 2 Fällen 4 Jahr, in 1 Fall 5 Jahr, in 1 Fall 7 Jahr. — Durchschnittlich ergiebt sich also für den zwischen beiden Erkrankungen liegenden Zeitraum als

am häufigsten beobachtet ein Zeitraum von 3 Jahren und darüber, namentlich bei Recidivmasern (10 Fälle von 14), etwas weniger häufig bei Recidivscharlach (11 Fälle von 18). Seltener beträgt der Zeitraum unter 3 Jahren. Schon nach einem Monat (Brückmann, Eiselt) sogar hat man das Recidiv eintreten sehen; ich selbst habe einen kürzeren Zwischenzeitraum als $\frac{1}{2}$ Jahr bis jetzt nicht beobachtet.

Aetiologie der Scharlach- und Masernrecidive.

Die Ursache der zweiten Scharlach- oder Masernerkrankung als des Produkts der abermaligen Aufnahme des Scharlach- oder Maserngifts in einen trotz des frühern Ueberstandens der Krankheit dazu noch disponirenden Organismus — übergehen selbst viele derjenigen Autoren, die das Factum des Recidivirens selbst anerkennen, mit Stillschweigen. Ein Stillschweigen darüber scheint manchem von ihnen vielleicht schon dadurch gerechtfertigt, dass auch über die Ursache der gewöhnlichen einmaligen Scharlach- oder Masernerkrankung, über die Natur des Scharlach- und Maserngifts überhaupt und über die Art seiner Aufnahme in den Organismus und über die »sogenannte« Disposition bisher nie eine Einigung unter den Autoren erzielt worden und die Akten darüber auch noch augenblicklich ziemlich weit vom befriedigenden Abschluss entfernt sind. Die Begriffe »Scharlach- und Maserngift« und »Disposition des Organismus« wollen wir vorläufig noch gelten lassen in der allgemein üblichen Weise. Im Hinblick auf die Recidivfälle der akuten Exantheme müssen wir da schon bekennen, dass die Immunität, die ein einmaliges Ueberstehen der Pocken, des Scharlachs, der Masern gegen eine abermalige Erkrankung setzt, durchaus nicht als eine ausnahmslose und unbedingte aufgefasst werden darf, dass erfahrungsmässig selbst bei den Pocken, häufiger noch beim Scharlach, am häufigsten bei den Masern, vollständige Recidiverkrankungen erfolgen. Die in verschiedenen Epidemien verschiedene In-

tensität des Scharlachgifts und die bei den einzelnen Individuen in höherem oder geringerem Grade vorhandene Receptivität für das Gift sind eben zwei Factoren, die dort, wo sie zusammenwirkend eine vor abermaliger Erkrankung absolut schützende Scharlach- oder Masernaffectio zu Stande bringen sollen, nothwendiger Weise in einem zufällig so richtigen Verhältniss aufeinander treffen müssen, dass das Gift qualitativ und quantitativ genügend hinreicht zur völligen Deckung des vorhandenen Receptivitätsgrades des Individuums. Wo das die erste Affectio hervorrufende Ansteckungsgift nicht intensiv genug, oder die individuelle, manchmal auch hereditär hierin beeinflusste Receptivität für das Gift zufällig sehr lebhaft, da muss es bei erneuter Ansteckungsgelegenheit auch zu einer abermaligen Recidiverkrankung kommen. Durch ein einmaliges Ueberstehen wird zwar die Disposition zu abermaliger Erkrankung mehr oder weniger beträchtlich verringert, ganz aufgehoben wird sie eigentlich nur in seltenen vom Zufall abhängenden Fällen. Wo das Scharlach- oder Maserngift bei der ersten Erkrankung nur so wenig intensiv einwirkte, dass die Ansteckung nicht allgemein erfolgte und eine nur leichte, scheinbar oder thatsächlich lückenhafte, rudimentäre Scharlach- oder Masernaffectio zu Wege brachte, da kommt es bedeutend häufiger zu Recidiverkrankungen (s. Vogel, Meissner, Richter, Koerlin u. A.) als wenn die erste Affectio eine ganz vollständige auf intensiver allgemeiner Ansteckung beruhende gewesen, und wo, wie schon erwähnt, nur dann ein Recidiv eintritt, wenn die individuelle Receptivität für das Scharlach- oder Maserngift eine so ausserordentlich lebhafte, dass sie durch die erste wenn auch vollständige Erkrankung doch nicht ganz getilgt worden. Die individuelle Receptivität für das Gift ist aber sehr verschieden; bei einigen Individuen scheint sie gleich Null zu sein, bei anderen so gering, dass nach der Einwirkung des Giftes nur milde, schnell verlaufende, bisher häufig nur als »Rötheln« angesprochene Erkrankungen stattfinden, und wieder bei andern eben

so hochgradig, dass selbst wiederholte Attaquen der Krankheit sie nicht völlig aufzuheben vermögen. Es scheinen ausserdem in einzelnen Familien die auffallend niedrigen oder auffallend hohen Receptivitätsgrade erblich zu sein. — Die hier erörterten Anschauungen finden sich in mancher Hinsicht schon angedeutet bei Richter und Jahn, später bei Murchison und zum Theil auch bei Wunderlich. Für solche Fälle wo z. B. nach scheinbarem Ablauf der Masernaffectio (Brückmann) ein Keuchhusten anfängt, der nach 4 Wochen weicht, um einer abermaligen Masernerkrankung Platz zu machen, — oder wo (Wunderlich) ein Kind mit beginnender Masernaffectio eine heftige exsudative Pleuritis acquirirt, und erst später in der 5. Krankheitswoche aufs Neue, und diesmal vollständig normal entwickelt, der Masernprocess beginnt und neben der sich zurückbildenden Pleuritis allmählig in normaler Weise abläuft, — da hat neben unsrer oben erörterten Anschauungsweise wohl auch die Annahme Meissners, dass es in einzelnen Recidivfällen von Masern oder Scharlach sich um eine temporäre Unterdrückung (Metastase) und späteres Wiedererscheinen des Processes handle, eine nicht abzuläugnende Berechtigung. Einer besondern Erwähnung verdient hier auch noch der von S. Vogel mitgetheilte Homesche Fall, wo nach den Masern an verschiedenen Körperstellen Lymphdrüsenanschwellungen zurückgeblieben waren, die nach einem halben Jahr sich zu zertheilen anfangen gerade zu der Zeit, als eine abermalige Masernerkrankung des Kindes erfolgte. — Soweit Wunderlich die Recidivfälle einfach in die Classe der anomalen Scharlach- oder Masernfälle verweist, die Recidivanomalie wie jede andere Anomalie in der Ercheinung der akuten Exantheme auf »Störungen« des normalen Verlaufs im Einzelfalle beruhen lässt und die »Ursache solcher Störungen« bald in sehr jugendlichem Alter, bald im Dentitionsgeschäft, bald in besonderer Schwächlichkeit, in unpassendem Verhalten der Erkrankten, in Complicationen und allerlei ungünstigen Umständen u. s. w. sucht, kann ich

seine Autorität nicht anerkennen. In Bezug auf den zuletztberührten Punkt hebe ich hier nochmals hervor, dass nach meinen Erfahrungen Recidive in jedem Alter und ebenso oft, ja noch häufiger bei kräftigen, in günstigen Lebensverhältnissen befindlichen und gut gepflegten Kranken vorkommen als bei schwächlichen und in jeder Hinsicht ungünstig situirten Individuen.

Ueber die Art und Weise der Ansteckung und über den Weg, den sie genommen, findet sich nur in einem, in dem von Dr. Rapprecht (l. c.), der als Kind schon den Scharlach einmal durchgemacht hatte, an sich selbst erlebten Fall von Scharlachrecidiv, eine nähere Angabe: er erkrankte 60 Stunden nach einer Tracheotomie bei einem scharlachkranken Mädchen, wo er durch ein Stückchen elastischen Katheters Luft in die Bronchien eingeblasen und dabei von der Kranken etwas Luft und Bronchialschleim in seinen Mund bekommen hatte. Unter meinen Fällen ist ein ähnlicher Ansteckungsweg einmal verzeichnet. Im Fall 16 erkrankte die Dame, die 7 Jahr zurück den Scharlach schon einmal gehabt hatte, aufs Neue am Scharlach am zweiten Tage nachdem ihre Tuba Eustachii catheterisirt und durch den Katheter anhaltend Luft hineingeblasen worden war in die Paukenhöhle durch einen schon an den Scharlachvorboten erkrankten aber in seiner Ambulanz noch thätigen Ohrenarzt. In 13 anderen Fällen meiner 18 Scharlachfälle und in 7 meiner 14 Masernfälle — das Maserngift scheint flüchtiger und nicht so leicht verschleppbar zu sein als das Scharlachgift, — gelang es mir festzustellen, dass die zweite Erkrankung entstanden in Folge Angestecktwerdens von andern Scharlachkranken oder Masernkranken einer andern oft weit entfernten Stadt oder Gegend. Meist waren die betreffenden selbst oder doch deren nächste Angehörige unmittelbar vor der zweiten Erkrankung heimgekehrt von einer Reise, wo sie von Scharlach oder von den Masern heimgesuchte Ortschaften oder Häuser berührt oder sich da gar längere Zeit aufgehalten hatten. Das so acquirirte Recidiv passte in seinen

Hauptzügen auch nicht so recht zu dem allgemeinen Charakter der gleichzeitig vorkommenden gewöhnlichen Scharlachfälle ihres gewöhnlichen Wohnorts, sondern erinnerte, so weit ich darüber Sicheres erfahren konnte, mehr an die Scharlachfälle oder Masernfälle des Ortes, aus denen es eingeschleppt worden. Ich habe schon bei einer andern Gelegenheit (*Dorpater medic. Ztschrft.* 1871, Bd. I. S. 297) darauf hingewiesen, wie die Immunität, die ein einmaliges Befallenwerden von den contagiösen Krankheiten, also auch von Scharlach, Masern etc., gegen ein nochmaliges Befallenwerden setzt, meist nur gilt für die in demselben Landstrich erscheinenden Scharlach und Masernfälle — dass die topographischen Verschiedenheiten der contagiösen Krankheiten sich ausser in der verschiedenen Symptomengruppirung, in dem Prävaliren eines Symptomes, im Fehlen eines andern noch viel auffallender aber in diesem ebenangeführten Verhalten der specifischen Ansteckungsfähigkeit äussern, — und dass darin eine namhafte Zahl der Recidivfälle an Scharlach und Masern Erklärung findet. Die betreffenden Individuen selbst brauchen den Ortswechsel nicht unternommen zu haben, denn das Contagium, namentlich beim Scharlach, ist von jenen andern Orten auch verschleppbar zu ihnen.

Wo also die Receptivität für das Scharlach- oder Maserngift — vielleicht auf individuell erblicher Grundlage — so lebhaft, dass sie durch eine einmalige Affection nicht völlig getilgt worden, da ist die Gefahr eines nochmaligen Angestecktwerdens und Erkrankens beträchtlich grösser, wenn man der Ansteckung mit dem Scharlachgift oder Maserngift anderer Gegenden ausgesetzt wird, als wenn man in Berührung kommt mit dem Scharlach oder den Masern seines beständigen Wohnorts, dessen Scharlach oder Masern man selbst schon an sich erlebt hat.

Verlauf des Recidivscharlachs und der Recidivmasern.

Nach Richter und Meissner ist der Verlauf des Recidivs in den meisten Scharlachrecidivfällen leichter und gelinder als der der ersten Erkrankung; Richardson meint, dass noch nie ein Scharlachrecidiv tödtlich geendigt hätte. Doch bei Easton hatten 2 Fälle, bei Gillespie ein Fall einen tödtlichen Ausgang; diese Fälle waren von Hause aus nicht schwer; Exanthem, Angina und Nierenaffection waren meist weit weniger namhaft gewesen als die charakteristische Beschaffenheit der Zunge und des Fiebers. Murchison, der selbst auch solche Recidive beobachtet hat, wo die zweite Affection eine ganz vollständige war, rechnet zu den Recidiven auch alle die Fälle, wo Erwachsene, die Jahre vorher den Scharlach legal gehabt, wenn sie sich einer neuen Ansteckungsgelegenheit aussetzten, von angina mit oder ohne (namhaftes) Exanthem befallen worden. Ueber den Verlauf der Masernrecidive ist in der Literatur nichts Specielleres verzeichnet; er ist vorwiegend ein leichter gewesen. Mit am häufigsten sind die Recidive bei Scharlach und Masern leichter, selten sind sie ebenso vollständig, ebenso schwer wie die ersten Erkrankungen; es richtet sich eben darnach, ein wie grosser oder wie geringer Rest von Receptivität nach der ersten Affection im Organismus noch nächgeblieben. Wo die erste Erkrankung leicht und mild verläuft, da pflegt es häufiger zu geschehen, dass die zweite Erkrankung schwerer wird, als dass sie ebenso leicht ausfällt wie die erste. Es richtet sich das darnach, ob das Scharlach- oder Maserngift bei der ersten Affection nur wenig einwirkt und ein namhafter Grad von Receptivität noch vorhanden bleibt, oder ob bei dem betreffenden Individuum die Receptivität von Hause aus eine so geringe, dass auf die Ansteckung stets nur eine leichte oder mässige Erkrankung folgt.

In meinen Fällen war bei der grössten Hälfte der Fälle die eine Erkrankung leichter als die andere, bald die erste, bald die

zweite; nur in der kleinern Hälfte der Fälle war der Verlauf der ersten Erkrankung wie des Recidivs von annähernd derselben Intensität. Die sonstigen Differenzen der beiden Erkrankungen waren selten sehr hervorstechend, aber ganz vollständig gleich der ersten Erkrankung die zweite in keinem Fall. Näheres ist zu entnehmen der weiter oben gegebenen Notirung der Fälle selbst. In einem Scharlachrecidive beobachtete ich Tod (Fall 3) unter urämischen Symptomen, in einem Masernrecidive (Fall 1) Tod an Noma. Alle übrigen Fälle endigten in normaler, zuweilen auffallend rascher Weise mit Genesung; eine sehr allmälige protahirte Reconvalescenz boten nur wenige Fälle. In den Prodromen, in den Symptomen, in der Dauer, in den Complicationen, in den Ausgängen haben die Recidivfälle für sich nichts Charakteristisches.

Bedeutung des Recidivscharlachs und der Recidivmasern für die Praxis.

Aus dem bisher Besprochenen erhellt, dass keine der beiden Erkrankungen bei Recidivscharlach oder Recidivmasern an sich etwas Eigenartiges bietet. Anhaltspunkte für Diagnose und Prognose, Indikationen für therapeutische Eingriffe und Maassnahmen sind im Recidiv dieselben wie bei einfacher Erkrankung. Wo man aus glaubwürdigen Berichten oder gar aus eigener Beobachtung den Verlauf der ersten früheren Erkrankung kennt, wird man aus ihm für den individuellen Fall manchen Fingerzeig für Prognose und Therapie entnehmen können.

Es erübrigt hier nur noch nachdrücklich darauf hinzuweisen, dass Niemand sich durch ein einmaliges Ueberstehen von Scharlach oder Masern gesichert halte gegen ein nochmaliges Befallenwerden. Stets soll man Gegenden und Häuser, wo Scharlach und Masern herrschen, bis zu ihrer völligen Desinfection meiden und isoliren. Müsste man doch in irgend einen Verkehr treten mit solchen Orten, so desinficire man sich nachher gründlich, um nicht noch für

den Fall, dass man selbst gesund bleiben sollte, die Ansteckungsstoffe weiter zu verschleppen. Namentlich gründlich sollen alle wollenen und tuchenen Stoffe, die in die Umgebung der Kranken gekommen waren, desinficirt werden. Die Desinfection kann nie gründlich genug geschehen. Das Contagium, namentlich das Scharlachcontagium, besitzt eine ganz erstaunliche Tenacität, selbst strenge Winterkälte zerstört es nicht. Wie die einzelnen Autoren das Contagium sich denken, ob es ein luftförmiger Körper und aus der Ausdünstung der Kranken zur Wirkung komme, ob es flüssiger Natur und gebunden sei ans Blut und die andern Körperflüssigkeiten, ob es hafte an den bei der Desquamation sich ablösenden Hautpartikelchen und durch diese weiter verschleppt werde, — oder ob u. A. Theresen (Eidwold, Nersk. Mag.) Laegividees. XXI. 4. Hpt. April in der Fortsetzung der Canstattschen Jahresberichte. pro 1867. S. 278 in II, 1) im Rechte ist, der das Contagium in mikroskopischen vegetabilischen oder animalischen Organismen bestehen lässt, in Organismen*), die sich häufen in der den Kranken umgebenden Atmosphäre, die sich überall fest anhaften und mit Kleidern weit verschleppt werden können, und dadurch dass sie gewöhnlich zuerst in den Tonsillen haften bleiben und von dort aus sich weiter in den Körper verbreiten, neue Ansteckungen zu Wege bringen, auf all diese Fragen kann ich hier nicht näher eingehen, ich kann hier nur, namentlich dem Scharlachcontagium gegenüber, nochmals die gewöhnlichste Desinfection jedes Scharlachhauses, aller Gesunden und aller Kranken drin, aller Excreta der Kranken, aller mit den Kranken und mit der Krankenatmosphäre in Berührung gekommenen Kleidungsstücke und Utensilien aufs

*) Böning (Beobachtungen über Scharlach. Aus der deutsch. Klinik Nr. 30. In der Fortsetzung von Constatts Jahresberichten. 1870. II, 1) S. 273) dem es nicht gelungen, sich zu überzeugen von der Existenz des von Hallier im Blute d. Scharlachkranken entdeckten und zu Culturversuchen sich eignenden Scharlachpilzes, sucht einen andern Infectionsträger des Scharlachs im Blute, wohin er durch Aufnahme von den Lungen gelangte.

dringendste empfehlen. Desinfectionsmassregeln dehne man auch aus auf Hunde und Katzen, die etwa im Krankenzimmer sich aufgehalten haben sollten. Diese Thiere erkranken (Heims, Murchison, Richter) unter Umständen nicht nur selbst am Scharlach, sondern können das Contagium ebenso gut, ja noch besser, verschleppen als Kleiderstoffe mit rauher Oberfläche. Jedes Scharlachhaus sollte ferner auch ohne dahinzielende polizeiliche Verordnungen die Rücksicht üben, die drin wohnenden noch Gesunden, die in irgend eine auch noch so geringe Berührung mit der Krankenathmosphäre gerathen sind, nicht in öffentliche Versammlungslokale, Kirchen, Schulen etc. gehen zu lassen. Niemand kann wissen, ob er nicht auch zu denen gehört, die eine sehr lebhaft, durch einmalige Affection nicht zu tilgende Receptivität für das Scharlach- oder Maserngift besitzen, und zu welchen Zeiten diese Receptivität, die verschiedene Schwankungen zu machen scheint, geringer oder bedeutender ist. Jedermann halte sich zu jeder Zeit zu neuer Erkrankung disponirt und handle danach. Durchaus nicht immer sind die Recidive leicht und ungefährlich. Ebenso wie es gelingt selbst einer einmaligen Erkrankung durch die richtigen Maassnahmen hinsichtlich der Isolirung, Absperrung und Desinfection zu entgehen, — ebenso wird es gelingen, in ähnlicher Weise sich eine Recidiverkrankung vom Leibe zu halten. Und bei Krankheiten, die, wie dies ja auch dem ganzen Laienpublicum bekannt ist, so unvorhergesehen böse Wendungen nehmen und zu so schlimmen Ausgängen führen können wie Scharlach und Masern, ist die Vorsicht und die Genauigkeit in der Prophylaxis, wo und wieweit sie überhaupt nur durchführbar, wohl kaum je zu gross zu bemessen.

(Fortsetzung folgt).

II.

Untersuchungen über das Verhalten des insensiblen Verlustes während des Wundfiebers.

Angestellt in der chirurgischen Klinik des Prof. E. Bergmann in Dorpat

Von

Ernst Frey, stud. med.

Die Fieberliteratur ist nachgerade eine enorme geworden — die Resultate, welche sie zu Tage gefördert hat, stehen im umgekehrten Verhältniss zu derselben. — Die Speculation hat den Forscher in dieser Angelegenheit mit einer beispiellosen Consequenz im Stiche gelassen. — Erst im Laufe unseres Jahrhunderts wird ein kleiner Fortschritt bemerkbar. — Wir haben jenes unsichere Terrain verlassen, nachdem Jahrtausende die Unfruchtbarkeit desselben dargethan; wir begnügen uns heutzutage damit, einfach zu verzeichnen und zu sammeln, was die unbefangene Beobachtung am Krankenbett und das Experiment zu bieten im Stande sind. — Und in der That, wir haben schon jetzt einen Schatz positiver, thatsächlicher Erfahrungen — die Completirung derselben, behufs Erreichung einer abgerundeten Fieberlehre ist unsere vielleicht anspruchslosere, gewiss aber lohnendere Aufgabe. —

Es würde zu weit führen, wollten wir hier nochmals die bisherigen Errungenschaften der inductiven Methode recapituliren — ein solcher historischer Abriss ist schon so oft gegeben worden, dass wir uns füglich desselben überheben können. Es sei nur gesagt, dass auch hier ein läuternder Skepticismus reichliche Nahrung

gefunden hat. Der Controlversuch, das negative Resultat hat kaum eine geringere Bedeutung, als Original und thatsächliche Entdeckung. Nur eine sorgfältige, peinliche Prüfung des Materials kann Garantie bieten für die Solidität des zu errichtenden Gebäudes. Auch die nachstehend mitgetheilten Beobachtungen und Bemerkungen haben zunächst nur den Zweck, die interessanten Resultate einer neueren Arbeit zu kritisiren. Mögen dieselben, und was sich etwa bei dieser Gelegenheit als neues Moment herausstellen sollte, sich als nicht ganz werthlos erweisen und zum Besten des Ganzen verwandt werden können.

Vor ein paar Jahren veröffentlichte E. Leyden¹⁾ seine »Untersuchungen über das Fieber«. Er hat in denselben seine Aufmerksamkeit insbesondere dem Verhalten des insensiblen Verlustes zugewandt, um eine im Fieber gesteigerte Wärmeproduction nachzuweisen. Es lag nahe, in den Endproducten des Stoffwechsels einen Maassstab für die Intensität desselben zu suchen. War der Stoffwechsel nun gesteigert, so konnten sich aus dem veränderten Verhalten seiner Endproducte, gesetzt dass sich in der That eine Congruenz nachweisen liess, leicht Schlüsse auf die Ursache dieser Alteration ziehen lassen. Die bisherige Resultatlosigkeit aller dahin zielenden Arbeiten mochte zum Theil auf den zahlreichen, mitunter unberechenbaren Fehlerquellen beruhen, die selbstverständlich den Werth solcher Beobachtungen nachtheilig beeinflussen mussten. Der insensible Verlust ist aber, *ceteris paribus*, fast garnicht berücksichtigt worden, und es lohnte immerhin den Versuch, hier zu Erfolgen zu gelangen, die anderwärts zunächst ausgeblieben waren. Leyden unternahm es nun, diese Lücke auszufüllen, indem er eine grosse Reihe von Bestimmungen des insensiblen Verlustes an zahlreichen

1) Deutsches Archiv für klin. Med. 1869. Bd. 5. Heft 3 u. 4.

Fieberkranken anstellte. Zugleich machte er calorimetrische Messungen an Fiebernden mit dem von ihm selbst construirten Calorimeter.

Da meine Zeit fast ausschliesslich dem laufenden Studium gewidmet werden musste, war ich nicht in den Stand gesetzt, die ganze umfangreiche Arbeit Leydens einer eingehenderen Kritik zu unterziehen, sah mich vielmehr genöthigt, meine Controlversuche auf die Prüfung nur eines, allerdings in sich abgeschlossenen, zudem des bezüglich der Frage wichtigeren Theiles derselben zu beschränken. Ich wählte dazu die Untersuchungen, welche Leyden in Gestalt von Wägungen angestellt hat, und zwar mit desshalb, weil mir hierfür sämmtliche Requisiten in vorzüglicher Qualität zu Gebote standen. Ich erlaube mir hier, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Prof. E. Bergmann den besten Dank zu sagen für die Anregung zu diesen Untersuchungen, für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir das Material, die erforderlichen Räumlichkeiten und Apparate zur Disposition stellte, sowie für den freundlichen Rath und Beistand, den er mir bei meiner Arbeit jederzeit angedeihen liess.

Die Resultate, welche Leyden auf Grundlage seiner Wägungen erhielt, sind folgende:

1. Die insensiblen Verluste sind im Fieber gesteigert, und zwar verhalten sie sich im hohen Fieber und im fieberfreien (ruhenden) Zustande wie 10 : 7.

2. Diese Thatsache schon allein macht eine vermehrte Kohlensäureausscheidung im Fieber wahrscheinlich.

3. Die gefundenen Zahlen stehen damit im Einklange, dass die Wärmeproduction im Fieber auf etwa das Doppelte des Normalen steigt, gleichzeitig aber die Wasserverdunstung entweder garnicht oder nicht wesentlich gesteigert ist.

4. Die Ausgleichung der erhöhten Verbrennungswärme durch gesteigerte Wasserverdunstung geschieht erst in der Krise, so dass hier die insensiblen Verluste dem doppelten der normalen Werthe ziemlich gleich kommen.

5. Der Verlust am Körpergewicht erreicht innerhalb febrilhafter Krankheiten eine sehr wechselnde Grösse, fehlt aber nur in seltenen Fällen.

6. Er ist weitaus am grössten in dem kritischen Stadium, hört aber keineswegs mit der Beendigung des Fiebers auf, sondern erstreckt sich weit in die Reconvalescenz hinein.

7. Dieser Umstand lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass im hohen Fieber eine Wasserretention im Körper stattfindet, vermuthlich mit gleichzeitiger Retention von Excretionsresp. unvollkommenen Verbrennungsstoffen.

8. Im Durchschnitt betrug der Gewichtsverlust in febrilhaften Krankheiten pro Tag und Kilogramm 7 d. h. halb soviel als bei vollkommenem Hungern.

9. Demnach würde die Gefahr der Inanition erst nach etwa 8wöchentlicher Dauer des Fiebers eintreten.

10. Doch ist es wahrscheinlich, dass der Tod durch Inanition in und nach febrilhaften Krankheiten bereits früher eintreten wird, als bis das Körpergewicht um 40% seines ursprünglichen Werthes abgenommen hat.

Bereits ein Jahr früher (1868) war J. Raeder²⁾ zu ähnlichen Resultaten gekommen, indem er fand, dass die ins. Ausgaben im Fieber absolut vermehrt seien, sowie auch durch gesteigerte Nahrungszufuhr vermehrt würden.

O. Hoeppener³⁾, der dasselbe Thema, gleichfalls in Gestalt von Controlversuchen zur Leydenschen Arbeit, behandelt, stimmt

2) Inauguraldissertation. Dorpat. 1868.

3) Inauguraldissertation. Dorpat. 1869.

mit Beiden darin überein, dass die ins. Ausgaben im Fieber gesteigert seien, findet dagegen, im Gegensatz zu Leyden, die Perspiration in der Krise und im epikritischen Stadium nicht höher als im Fieber, oft geringer; der Nahrungsaufnahme und Temperaturhöhe misst er keinen Einfluss auf die Grösse des ins. Verlustes bei. Der Gewichtsverlust ist nach ihm (wenigstens im Wundfieber) an den ersten Tagen am bedeutendsten, bisweilen doppelt so gross, als beim hungernden gesunden Menschen. Eine Wasserretention im Fieber hält er für unwahrscheinlich.

Leyden machte seine Beobachtungen an nicht weniger als 23 Fällen, von denen 4 fieberlos verliefen, während 19 sich folgendermaassen auf verschiedene fieberhafte Krankheiten vertheilen: Pneumonien 6, Typhus exanthematicus 4, Ileotyphus 5, Intermitens 1, Meningitis cerebro-spinalis 1, Metritis et Pleuritis puerperalis 1, Tuberculose 1.

Raeder und Hoepfener beobachteten dagegen nur Wundfieberkranke, ersterer 2, letzterer 3 Fälle. Dies ist in Kürze das Material, welches ich vorfand und meinen Untersuchungen zu Grunde legte. Ehe ich auf dieselben näher eingehe, muss ich noch einige erläuternde Bemerkungen vorausschicken.

Zunächst muss ich darauf hinweisen — wie auch Raeder in seiner Schrift dessen Erwähnung thut⁴⁾ — dass gewisse Schwierigkeiten namentlich bei der hier zur Anwendung gebrachten klinischen Untersuchungsmethode kaum zu überwinden sind, wodurch die Exactheit der gewonnenen Resultate 'doch mehr oder weniger zu wünschen übrig lässt. Pettenkofer und Voit setzen in ihren »Untersuchungen über den Stoffverbrauch des normalen Menschen« ausführlich die Bedingungen auseinander, unter denen allein eine exacte Darlegung der Stoffverhältnisse denkbar ist. Nach ihnen wäre der Nachweis sämtlicher Einnahmen und Ausgaben des Kör-

4) cf. pag. 10 f.

pers zu berücksichtigen, insbesondere die an N, C, HO und H. Die Nahrung müsste in sehr einfacher Form, etwa als Milch, Brodt, Eier, Wasser, Butter, Stärke und Zucker, gereicht werden, in denen der Gehalt an N, C, HO und H ein constanterer ist, als wie in den aus einem Gemisch dieser Stoffe bestehenden gebräuchlichen Speisen; nur auf diese Weise liesse sich die zeitraubende Elementaranalyse für die gereichte Nahrung verkürzen. Als Ausgaben wären zu berücksichtigen der Harn und die Faeces, und zwar mit Rücksicht auf ihren Gehalt an HO, C und N; ferner die insensiblen Ausgaben durch die Haut und die Lungen an CO² und HO, deren gesonderte Bestimmung bis jetzt am Menschen nur mittelst des von Pettenkofer und Voit construirten Athemapparates gemacht werden kann. Ausserdem müssten täglich angestellte Wägungen mit den von Voit angegebenen Cautelen ausgeführt werden; zu Anfang und zu Ende einer Versuchsreihe müssten Blase und Darm leer sein; zu Anfang und zu Ende müsste der Koth, der von der in der betreffenden Zeit gereichten Nahrung herrührt, von dem schon vorhandenen und dem nachher hinzukommenden abgegrenzt werden, wie Voit dieses beim Hunde durch Darreichung von geschabten Knochen, J. Ranke beim Menschen durch Preiselbeeren erreicht haben. Eine derartige Untersuchung erfordert einen Zeitaufwand, der kaum zu erschwingen sein dürfte, namentlich aber auch die Kenntnisse und die Ausdauer einer schon bewährten Kraft — für den Anfänger auf wissenschaftlichem Gebiete ist diese Aufgabe — wie Raeder richtig bemerkt — eine zu schwierige. Auch vorliegende Arbeit entbehrt, in dieser Beziehung, der vollkommenen Exactheit; jedoch habe ich mich bemüht, wenigstens innerhalb der Grenzen der Leydenschen Methode, welcher sich mit geringen Veränderungen auch Hoeppener angeschlossen hat, durch eine grösstmögliche Genauigkeit Fehlern vorzubeugen, die von ihnen hätten vermieden werden können. Differiren daher meine Resultate mit den ihrigen, so ist das einmal der genaueren Beobachtung ge-

wisser Cautelen zuzuschreiben, andererseits aber auch der Unvollkommenheit der Methode überhaupt, welche übereinstimmende Resultate selbst bei der peinlichsten Gewissenhaftigkeit nicht erzielen lässt. Sollten sich in der Folge auch meine Ergebnisse als unrichtig erweisen, so hat meine Mühe wenigstens den Nutzen gestiftet, bei Zeiten die Mängel einer Methode aufgedeckt zu haben, die scheinbar zu den schönsten Hoffnungen auf Erfolg berechtigt. Ein solches Resultat — wenn auch negativ — genügt mir.

Als ich zu Anfang November 1871 meine Beobachtungen in der hiesigen Klinik aufnahm, lag es zunächst in meiner Absicht, neben einer Prüfung der durch Leyden, Hoepfener und Raeder gewonnenen Resultate, das Verhalten gewisser Ausscheidungsproducte, namentlich aber die perspiratorischen Schwankungen in Verhältnissen zu studiren, die von ihnen weniger berücksichtigt worden sind. So wollte ich, bei dem augenblicklich sich darbietenden Falle, die Veränderungen der ins. Ausgaben bei der sogen. Febris hectica mit muthmaasslich letalem Ausgange untersuchen; auch sollten dieselben Verhältnisse während der Reconvalescenz und bei Erysipel beobachtet werden. Da Pat. die Klinik in nicht wesentlich verändertem Zustande verliess, so mussten jene Momente für's Erste unerledigt bleiben, indess sollten sich die hier verzeichneten Versuchsreihen später noch anders verwerthen lassen.

Bei diesem ersten Falle hielt ich mich streng an die von Leyden und Hoepfener angewandte Methode, indem ich nur durch geringfügige Modificationen gewissen Fehlerquellen zu begegnen suchte.

Pat. wurde täglich 5 mal: um 8, 11, 2, 5 und 8 Uhr gewo-

5) Aus der bez. Stelle in L's. Arbeit (Deutsch. Arch. Bd. 5. pag. 308) scheint hervorzugehen, dass eine derartige Controlwägung für gewöhnlich nicht vorgenommen worden ist. Da es sich dort nun um ein ganzes Bett mit vollständigem Zubehör handelt, so müssen die Fehler (wenn ich die hier beobachteten Differenzen berücksichtige) recht bedeutende gewesen sein.

gmn. Die Wägung geschah auf einer eisernen Decimalwage, welche bei einer Belastung von 80 Kilogramm noch eine deutliche Differenz von 3 Grm. angab. Vor jeder Wägung wurde das, in Folge ihrer hygroskopischen Beschaffenheit veränderliche, Gewicht der Matratze und des Kopfkissens bestimmt.⁵⁾ Das Hemd des Kranken wurde jedesmal beim Wechseln desselben gewogen und ergab die verschiedene Grösse der gebrauchten Hemde eine nicht unerhebliche Differenz des Gewichtes, welche von Leyden und Hoepfener vernachlässigt wurde. Die tägliche Wägung des Hemdes wurde für unnöthig erachtet, da keine Schweisse bestanden. Als eine constante Grösse (80 Grm.) wurde das Gewicht des Verbandzeuges angenommen, welches aus einem, in Carbolöl getauchten Wundläppchen, einem Stück ausgelaugter Watte von bestimmter Grösse und einer einfachen Comprime (in Gestalt eines dreieckigen Tuches mit Bändern) bestand. Vernachlässigt wurde die geringe, dabei fast ganz constante Menge des Eiters.

Die wägbaren Einnahmen und Ausgaben wurden auf einer kleinen eisernen Decimalwage bestimmt, die auf 1 Grm. noch einen deutlichen Ausschlag gab.

Vor jeder Körperwägung wurden bestimmt: Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz, Quantität der wägbaren Einnahmen und sensiblen Ausgaben. Aus den beiden letzteren und der jedesmaligen Körpergewichtsdifferenz wurde dann der insensible Verlust festgestellt.

Für je 24 Stunden wurden notirt: die Harnmenge, der Harnstoffgehalt, der Kochsalzgehalt (v. H. und L. vernachlässigt), die sens. und ins. Ausgaben (letztere noch gesondert für die 12 Tag- und die 12 Nachtsunden), die Summe beider Ausgaben, die Summe der wägbaren Einnahmen und die Differenz des Körpergewichts.

Der Tag wurde begonnen um 8 Uhr Morgens und darauf gesehen, dass Pat. die Blase entleerte, bevor er zum ersten Male gewogen wurde. Die Hauptmahlzeiten fanden statt: um 8 Uhr Mor-

gens (nach der Wägung), 1 Uhr Mittags und 7 Uhr Abends. In-
dess wurde eine Nahrungsaufnahme auch zu anderen Stunden gestattet.

Die Harnstoff- und Kochsalzbestimmungen wurden nach der
Titrimethode ausgeführt. Die Untersuchungen wurden angestellt
in der chir. Abtheilung der hiesigen Klinik; die Zimmertemperatur
wurde während der ganzen Beobachtungszeit auf einer fast ganz
constanten Höhe erhalten (16—18° R.). Hinzugefügt werden muss
noch, dass, neben dem absoluten Gehalt an Harnstoff, auch der
Procentgehalt desselben täglich und der stündliche ins. Verlust für
3, 12 und 24 Stunden berechnet wurden.

Fall I. Peter Lego aufgenommen den 6. Juli 1871.
Diagnose: Gangraena cruris sin. ex typho. Pat. 27 Jahr alt,
aus Kastri, hat nach dem Typhus Gangrän des linken Unterschenkels
bekommen. Die spärlichen Notizen bei seiner Aufnahme besagen, dass,
bei vollständiger Demarcation, der c. 7 Centimeter lange Stumpf von
der Haut entblösst und mit blassen Granulationen bedeckt gewesen
sei. In der zweiten Hälfte des Juli etwa wurde das linke Bein zwischen
oberem und mittlerem Drittel amputirt. Allmählich zogen sich die
Weichtheile am Amputationsstumpfe derartig zurück, dass der Kno-
chen schliesslich um c. 1½ Zoll hervorstand; ungefähr zu Anfang
September stiess sich das hervorragende Knochenstück ab. Am
24. September trat vom Stumpf ausgehend, ein Erysipel auf, wel-
ches bis zum 4. October anhielt. Die höchste Temperatur während
desselben wurde am 26. September Morgens beobachtet (40, 8° C.).
Vom 4. bis zum 19. October wurde nichts Abnormes im Befinden
des Pat. bemerkt, bis auf die hohen Temperaturen, die sich na-
mentlich während der abendlichen Exacerbationen zeigten. Am
19. October brach ein Abscess, der sich am Stumpf gebildet hatte,
von selbst auf; am folgenden Tage wurde eine Incision gemacht.
Seit diesem Tage exacerbirt die, Morgens normale Temperatur re-

gelmässig Abends zu einer Höhe von 38,7 — 39,9° C. und darüber, um am nächsten Morgen wieder regelmässige Remissionen zur Norm zu zeigen. In diesem Stadium wurde die Beobachtung aufgenommen (am 2. November 1871), Der Zustand des Pat. blieb sich im Allgemeinen gleich. Da der Verdacht einer Amputation osteomyelitis vorlag, wurde am 14. November eine energische Cauterisation des Granulationsgewebes mit ferrum candens vorgenommen. Die normalen Morgentemperaturen waren vom 11. — 19. November um 1 — 2° C. gesteigert. Am 2. December wurden die Beobachtungen eingestellt, da weitere Veränderungen im Zustande des Pat. zunächst nicht in Aussicht standen.

Gegen Ende December starb Pat. in Folge der Fieberconsumption.

I. Peter Lego.

Datum.	Puls & Resp.	Temperatur in ° Cels.	Körpergewicht in Grammen.	Einnahmen in Grammen.	Harn.	Fæces.	Summa der sens. Ausgaben in Grammen.	Differenzen.		Insensible Aus- gaben.
								Der Ausgab. gegen die Einnahmen.	Des Körper- gewichts.	
2. Nov.	100 24	37,6	40 467	—	—	—	—	—	—	110 in 3 Stunden.
8—11	108 36	37,6	40 567	210	—	—	—	— 210	+ 100	pr. St. = 36,7 Grm.
2	116 32	38,6	40 295	291	230	312	542	+ 251	— 272	21 in 3 Stunden. pr. St. = 7 Grm.
5	120 40	39,8	40 448	272	—	—	—	— 272	+ 153	119 in 3 Stunden. pr. St. = 39,6 Grm.
8	112 32	39,3	40 367	289	240	—	240	— 49	— 81	130 in 3 Stunden. pr. St. = 43,3 Grm.
8 M.	100 24	37,7	39 586	50	400	—	400	+ 350	— 781	431 in 12 Stunden. pr. St. = 35,9 Grm.

In 24 Stunden betragen.

Harnmenge = 870 Grm. — Harnstoff = 27,8 Grm. (3,2%) . — CNa = 9,5 Grm.

Sensible Ausgaben = 1182 Grm.

Insensible Ausgaben = 811 „ pr. St. = 33,7 Grm. } Tags = 380 pr. St. = 31,6 Gr.
Nachts = 431 pr. St. = 35,9 Gr.

Summa = 1993 Grm.

Einnahmen = 1112 „

Differenz d. K. Gew. = 881 Grm.

I. Peter Lego.

Datum.	Puls & Resp.	Temperatur in ° Cels.	Körpergewicht in Grammen.	Einnahmen in Grammen.	Harn.	Fæces	Summa der sens. Ausgaben in Grammen.	Differenzen.		Insensible Aus- gaben.
								Der Ausgab. gegen die Einnahmen.	Des Körper- gewichts.	
3. Nov.	92									
8-11	28	38,0	39 586	63	—	—	—	63	—	63 in 3 Stunden. pr. St. = 21 Gr.
	96									
2	32	38,3	40 037	671	—	—	—	671	+ 451	220 in 3 Stunden. pr. St. = 73,6 Gr.
	108									
5	32	39,5	40 107	240	—	—	—	240	+ 70	170 in 3 Stunden. pr. St. = 56,6 Gr.
	118									
8	28	39,3	40 006	230	220	—	220	— 10	— 101	111 in 3 Stunden. pr. St. = 37 Gr.
	92									
8 M.	24	38,0	39 322	—	350	—	350	+ 350	— 684	334 in 12 Stund. pr. St. = 27,8 Gr.

Harnmenge = 570 Grm. — Harnstoff = 17,1 Grm. (3,0%) — ClNa = 9,8 Grm.

In 24 Stunden betragen.	Sensible Ausgaben = 570 Grm.	} Tags = 564 pr. St. = 47 Gr. Nachts = 334 pr. St. = 27,8 Gr.
	Insensible Ausgaben = 898 " pr. St. = 37,4 Grm.	
	Summa = 1468 "	
	Einnahmen = 1204 "	

Differenz d. K. Gew. = 264 Grm.

4. Nov.	92									
8-11	28	37,8	39 407	173	—	—	—	173	+ 85	88 in 3 Stund. pr. St. = 29,3 Gr.
	100									
2	28	38,1	39 858	531	—	—	—	531	+ 451	80 in 3 Stund. pr. St. = 26,6 Gr.
	108									
5	28	39,2	39 778	246	200	—	200	— 46	— 80	126 in 3 Stund. pr. St. = 42 Gr.
	112									
8	44	39,7	39 696	60	—	—	—	60	— 82	142 in 3 Stund. pr. St. = 47,3 Gr.
	88									
8 M.	32	37,1	39 163	191	410	—	410	+ 219	— 533	314 in 12 Stund. pr. St. = 26,1 Gr.

Harnmenge = 610 Grm. — Harnstoff = 23,1 Grm. (3,8%) — ClNa = 9,8 Gr.

In 24 Stunden betragen.	Sensible Ausgaben = 610 Grm.	} Tags = 436 pr. St. = 36,3 Gr. Nachts = 314 pr. St. = 26,1 Gr.
	Insensible Ausgaben = 750 " pr. St. = 31,2 Gr.	
	Summa = 1360 "	
	Einnahmen = 1201 "	

Differenz d. K. Gew. = -159 Grm.

I. Peter Lego.

Datum.	Puls & Resp.	Temperatur in ° Cels.	Körpergewicht in Grammen.	Einnahmen in Grammen.	Harn.	Fæces.	Summa der sens. Ausgaben in Grammen.	Differenzen.		Insensible Ausgaben.
								Der Ausgab. gegen die Einnahmen.	Des Körpergewichts.	
5. Nov.	92	37,1	39 355	261	—	—	—	261	+ 192	69 in 3 Stund.
8—11	28									pr. St.=23 Gr.
2	100	37,9	39 786	540	—	—	—	540	+ 431	109 in 3 Stund.
	32									pr. St.=36,3 Gr.
5	92	38,2	39 656	246	295	—	295	+ 49	— 130	81 in 3 Stund.
	24									pr. St.=27 Gr.
8	104	38,5	39 866	315	—	—	—	315	+ 210	105 in 3 Stund.
	36									pr. St.=35 Gr.
8 M.	92	37,4	38 975	—	595	—	595	+ 595	— 891	296 in 12 Stund.
	36									pr. St.=24,6 Gr.

In 24 Stunden betragen. } Harnmenge = 890 Grm. — Harnstoff = 12,4 Grm. — (1,4%) — ClNa = 9,4 Gr.
 Sensible Ausgaben = 890 Grm.
 Insensible Ausgaben = 660 „ pr. St.=27,5 Gr. } Tags = 364 pr. St.=30,5 Gr.
 Summa = 1550 Grm. } Nachts = 296 pr. St.=24,6 Gr.
 Einnahmen = 1362 „

Differenz d. K. Gew. = -188 Gr.

6. Nov.	120	37,8	39 116	455	—	255	255	— 200	+ 141	59 in 3 Stund.
8—11	32									pr. St.=19,6 Gr.
2	124	39,3	39 065	334	230	—	230	— 104	— 51	155 in 3 Stund.
	32									pr. St.=51,6 Gr.
5	140	40,3	39 116	306	190	—	190	— 116	+ 51	65 in 3 Stund.
	48									pr. St.=22 Gr.
8	128	39,6	39 276	249	—	—	—	249	+ 160	89 in 3 Stund.
	32									pr. St.=29,6 Gr.
8 M.	96	37,6	38 475	—	410	—	410	+ 410	— 801	391 in 12 Stund.
	28									pr. St.=32,5 Gr.

In 24 Stunden betragen. } Harnmenge = 830 Grm.—Harnstoff = 16,6 Grm. (2%) — ClNa = 10,4 Grm.
 Sensible Ausgaben = 1085 Gr.
 Insensible Ausgaben = 759 „ pr. St.=31,6 Gr. } Tags = 368 pr. St.=30,6 Gr.
 Summa = 1844 „ } Nachts = 391 pr. St.=32,5 Gr.
 Einnahmen = 1344 „

Differenz d. K. Gew. = -500 Grm.

I. Peter Lego.

Datum.	Puls & Resp.	Temperatur in ° Cels.	Körpergewicht in Gramm.	Einnahmen in Gramm.	Harn.	Fæces.	Summe der sens. Ausgaben in Gramm.	Differenzen.		Insensible Ausgaben.
								Der Ausgab. gegen die Einnahmen.	Des Körpergewichts.	
7. Nov.	116									
8-11	24	37,9	38 716	251	—	—	—	—	251 + 241	10 in 3 Stund. pr. St.=3,3 Gr.
2	116	38,5	38 846	414	168	—	168	—	246 + 130	116 in 3 Stund. pr. St.=38,6 Gr.
	40									63 in 3 Stund.
5	120	39,3	39 096	313	—	—	—	—	313 + 250	pr. St.=21 Gr.
	56									14 in 3 Stund.
8	116	39,7	39 276	194	—	—	—	—	194 + 180	pr. St.=4,6 Gr.
	44									327 in 12 Stund.
8 M.	104	38,3	38 701	—	248	—	248	+	248 — 575	pr. St.=27,2 Gr.
	28									

In 24 Stunden betragen.

Harnmenge = 416 Grm. — Harnstoff = 10,8 Grm. (2,6%) — ClNa = 10,3 Gr.

Sensible Ausgaben = 416 Grm.

Insensible Ausgaben = 530 " pr. St.=22,3 Gr. } Tags =203 pr. St.=16,9 Gr.
Nachts=327 pr. St.=27,2 Gr.

Summa = 946 "

Einnahmen = 1172 "

Differenz d. K. Gew. = +226 Grm.

8 Nov.	116									
8-11	32	38,3	39 106	545	—	—	—	—	545 + 405	140 in 3 Stund. pr. St.=46,6 Gr.
2	100	39,9	39 171	495	290	—	290	—	205 + 65	140 in 3 Stund. pr. St.=46,6 Gr.
	36									70 in 3 Stund.
5	108	39,3	39 551	450	—	—	—	—	450 + 380	pr. St.=23,3 Gr.
	32									63 in 3 Stund.
8	116	39,1	39 576	237	149	—	149	—	88 + 25	pr. St.=21 Gr.
	32									421 in 12 Stund.
8 M.	104	37,1	38 768	—	387	—	387	+	387 — 808	pr. St.=35,0 Gr.
	28									

In 24 Stunden betragen.

Harnmenge = 826 Grm. — Harnstoff = 21,3 Grm. (2,6%) — ClNa = 9,8 Gr.

Sensible Ausgaben = 826 Grm.

Insensible Ausgaben = 834 " pr. St.=34,7 Gr. } Tags =413 pr. St.=34,4 Gr.
Nachts=421 pr. St.=35,0 Gr.

Summa = 1660 "

Einnahmen = 1727 "

Differenz d. K. Gew. = +67 "

In der Weise, wie die vorstehenden Tabellen zeigen, sind die Beobachtungen bis zu Ende fortgeführt worden. Um Raum zu sparen gebe ich sie jedoch aus redactionellen Gründen weiterhin nur im Auszuge wieder. Es sind sämtliche Rubriken bis auf die «insensiblen Ausgaben» fortgelassen worden. Wo es nöthig erschien, wurden die einzelnen Data als «Anmerkungen» beigefügt. Bei den einzelnen Tageszeiten sind die entspr. Temperaturen (in Klammern) angegeben. Unverändert blieben die 24stündigen Generalsummen.

Die Tabellen in ihrer ursprünglichen Anordnung (mit den im Text erwähnten Erweiterungen für Fall II—IV) sind bei der Redaction dieser Zeitschrift niedergelegt.

I. Peter Lego.

11. Nov.	8—11 (38,1)	2 (39,4)	5 (40,7)	8 (40,2)	8 M. (39,2).
	75 in 3 St. pr. St.=25.	105 in 3 St. pr. St.=35.	90 in 3 St. pr. St.=30.	109 in 3 St. pr. St.=36,3.	426 in 12 St. pr. St.=35,5.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 727 Grm. — Harnstoff = 14,5 Grm. (2,0%) — ClNa = 10,1 Gr.					
	Sensible Ausgaben = 727 Grm.					
	Insensible Ausgaben = 805 "		pr. St.=33,5 Gr.		} Tags = 379 pr. St.=31,5 Gr.	
					} Nachts = 426 pr. St.=35,5 Gr.	
	Summa = 1532 "					
	Einnahmen = 1222 "					
	Differenz d. K. Gew. = -310 Grm.					

12. Nov.	8—11 (38,8)	2 (39,8)	5 (40,3)	8 (39,8)	8 M. (38,1).
	65 in 3 St. pr. St.=21,6	130 in 3 St. pr. St.=43,3.	78 in 3 St. pr. St.=26.	137 in 3 St. pr. St.=45,6.	380 in 12 St. pr. St.=31,6.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 652 Grm. — Harnstoff = 16,3 Grm. (2,5%) — ClNa = 10,5 Gr.					
	Sensible Ausgaben = 652 Grm.					
	Insensible Ausgaben = 790 "		pr. St.=32,8 Gr.		} Tags = 410 pr. St.=34,1 Gr.	
					} Nachts = 380 pr. St.=31,6 Gr.	
	Summa = 1442 "					
	Einnahmen = 1310 "					
	Differenz d. K. Gew. = -132 Grm.					

I. Peter Lego.

13. Nov.	8—11 (38,5)	2 (38,4)	5 (40,0)	8 (40,1)	8 M. (38,5)
	80 in 3 St. pr. St.=26,6.	40 in 3 St. pr. St.=13,3.	77 in 3 St. pr. St.=25,6.	132 in 3 St. pr. St.=44.	386 in 12 St. pr. St.=32,1.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 463 Grm. — Harnstoff = 15,2 Grm. (3,3%). — ClNa = 9,6 Gr.				
	Sensible Ausgaben = 463 Grm.				
	Insensible Ausgaben = 715 „ pr. St.=29,4 Gr.				
	Summa = 1178 „				
	Einnahmen = 1468 „				
	Differenz d. K. Gew. = +290 Grm.				

14. Nov.	8—11 (39,2)	8 (40,6)	8 M. (38,4)
	27 in 3 St. pr. St.=9.	764 in 9 St. pr. St.=84,8.	74 in 12 St. pr. St.=6,1.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 512 Grm.—Harnstoff = 15,8 Grm. (3,1%).—ClNa = 9,4 Grm.				
	Sensible Ausgaben = 1071 Gr.				
	Insensible Ausgaben = 865 „ pr. St.=36,0 Gr.				
	Summa = 1936 „				
	Einnahmen = 1756 „				
	Differenz d. K. Gew. = -180 Grm.				

Anmerkung 1. Zwischen 8 und 11 U V. wurden 560 Grm. Faeces abgesetzt.

Anmerkung 2. Zwischen 11 M. und 8 Abends wurden die Wägungen ausgesetzt, da Pat. in Folge der in Chloroformnarkose vorgenommenen Application von ferrum candens angegriffen war.

15. Nov.	8—11 (38,5)	2 (38,7)	5 (39,0)	8 (39,4)	8 M. (38,0).
	67 in 3 St. pr. St. 22,3.	169 in 3 St. pr. St.=56,3.	160 in 3 St. pr. St.=53,3.	116 in 3 St. pr. St.=38,6.	150 in 12 St. pr. St.=12,5.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 786 Grm. — Harnstoff = 24,3 Grm. — (3,1%).—ClNa=10,0 Gr.				
	Sensible Ausgaben = 786 Grm.				
	Insensible Ausgaben = 662 „ pr. St.=27,5 Gr.				
	Summa = 1448 Grm.				
	Einnahmen = 1493 „				
	Differenz d. K. Gew. = + 45 Gr.				

I. Peter Lego.

16. Nov.	8—11 (38,5)	2 (39,1)	5 (39,7)	8 (39,3)	8 M. (38,3).
	56 in 3 St. pro St.=18,6.	93 in 3 St. pro St.=31.	110 in 3 St. pro St.=36,6.	87 in 3 St. pro St.=29.	268 in 12 St. pro St.=24.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 625 Grm. — Harnstoff = 17,5 Grm. (2,8%). — ClNa = 9,4 Gr.					
	Sensible Ausgaben = 1105 Grm.					
	Insensible Ausgaben = 614 " pr. St.=25,5 Gr.					
	Summa = 1719 "			} Tags = 346 pr. St.=28,8 Gr.		
	Einnahmen = 1324 "			} Nachts = 268 pr. St.=24 Gr.		
Differenz d. K. Gew. = -395 "						

Anmerkung. Zwischen 8 und 11 U. V. wurden 480 Grm. Faeces abgesetzt.

17. Nov.	8—11 (38,6)	2 (39,3)	5 (40,0)	8 (39,7)	8 M. (38,1).
	136 in 3 St. pro St.=45,3.	103 in 3 St. pro St.=34,3.	102 in 3 St. pro St.=34.	60 in 3 St. pro St.=20.	382 in 12 St. pro St.=31,8.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 646 Grm. — Harnstoff = 19,3 Grm. (3,0%). — ClNa = 9,7 Gr.					
	Sensible Ausgaben = 646 Grm.					
	Insensible Ausgaben = 783 " pr. St.=32,8 Gr.					
	Summa = 1429 "			} Tags = 401 pr. St.=33,4 Gr.		
	Einnahmen = 1783 "			} Nachts = 382 pr. St.=31,8 Gr.		
Differenz d. K. Gew. = +354 Grm.						

18. Nov.	8—11 (38,7)	2 (39,1)	5 (39,5)	8 (39,9)	8 M. (38,7).
	44 in 3 St. pro St.=14,6.	113 in 3 St. pro St.=37,6.	134 in 3 St. pro St.=44,6.	79 in 3 St. pro St.=26,3.	400 in 12 St. pro St.=33,3.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 1162 Grm. — Harnstoff = 20,9 Grm. (1,8%). — ClNa = 9,5 Gr.					
	Sensible Ausgaben = 1162 Grm.					
	Insensible Ausgaben = 770 " pr. St.=32,0 Grm.					
	Summa = 1932 Grm.			} Tags = 370 pr. St.=30,8 Gr.		
	Einnahmen = 2032 "			} Nachts = 400 pr. St.=33,3 Gr.		
Differenz d. K. Gew. = +100 Grm.						

I. Peter Lego.

19. Nov.	8—11 (39,3)	2 (39,9)	5 (40,0)	8 (40,0)	8 M. (37,8).
	39 in 3 St. pro St.=13.	146 in 3 St. pro St.=48,6.	75 in 3 St. pro St.=25.	135 in 3 St. pro St.=45.	573 in 12 St. pro St.=47,7.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 702 Grm. — Harnstoff = 16,8 Grm. (2,4%). — ClNa = 10,1 Gr.	
	Sensible Ausgaben = 702 Grm.	} Tags = 395 pr. St.=32,9 Gr. Nachts=573 pr. St.=47,7 Gr.
	Insensible Ausgaben = 968 " pr. St.=40,3 Gr.	
	Summa = 1670 "	
	Einnahmen = 1025 "	
Differenz d. K. Gew. = -645 Grm.		

20. Nov.	8—11 (38,3)	2 (38,9)	5 (40,1)	8 (40,1)	8 M. (37,3).
	70 in 3 St. pro St.=23,3.	80 in 3 St. pro St.=26,6.	100 in 3 St. pro St.=33,3.	127 in 3 St. pro St.=42,3.	367 in 12 St. pro St.=30,5.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 609 Grm. — Harnstoff = 17,6 Grm. (2,9%). — ClNa = 10,3 Gr.	
	Sensible Ausgaben = 609 Grm.	} Tags = 377 pr. St.=31,5 Gr. Nachts=367 pr. St.=30,5 Gr.
	Insensible Ausgaben = 744 " pr. St.=31 Gr.	
	Summa = 1353 "	
	Einnahmen = 1898 "	
Differenz d. K. Gew. = +545 Grm.		

21. Nov.	8—11 (37,8)	2 (38,4)	5 (39,7)	8 (39,1)	8 M. (38,4).
	0 (?)	84 in 3 St. pro St.=28.	61 in 3 St. pro St.=20,3.	147 in 3 St. pro St.=49.	304 in 12 St. pro St.=25,3.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 980 Grm. — Harnstoff = 24,5 Grm. (2,5%). — ClNa = 9,5 Gr.	
	Sensible Ausgaben = 1390 Grm.	} Tags = 292 pr. St.=24,3 Gr. Nachts=304 pr. St.=25,3 Gr.
	Insensible Ausgaben = 596 " pr. St.=24,8 Grm.	
	Summa = 1986 "	
	Einnahmen = 1994 "	
Differenz d.K. Gew. = + 8 Grm.		

Anmerkung. Zwischen 8 und 11 U. fand ein dünnflüssiger Stuhl von 410 Gr. statt.

I. Peter Lego.

22. Nov.	8—11 (38,8)	2 (39,4)	5 (39,5)	8 (39,4)	8 M. (37,6).
	48 in 3 St. pro St.=16.	88 in 3 St. pro St.=29,3.	136 in 3 St. pro St.=45,3.	100 in 3 St. pro St.=33,3.	373 in 12 St. pro St.=31,0.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 1584 Grm. — Harnstoff = 23,7 Grm. (1,5%) — ClNa = 9,3 Gr.	
	Sensible Ausgaben = 1844 Grm.	pr. St.=31,0 Gr. } Tags = 372 pr. St.=31 Gr. Nachts=373 pr. St.=31,0 Gr.
	Insensible Ausgaben = 745 "	
	Summa = 2589 "	
	Einnahmen = 2246 "	
Differenz d. K. Gew. = -343 Grm.		

Anmerkung. In d. V. M. Stunden eine Darmentleerung von 260 Grm.

23. Nov.	8—11 (37,7)	2 (38,5)	5 (39,4)	8 (39,7)	8 M. (37,7).
	44 in 3 St. pro St.=14,6.	185 in 3 St. pro St.=61,6.	46 in 3 St. pro St.=15,3.	110 in 3 St. pro St.=36,6.	215 in 12 St. pro St.=17,9.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 900 Grm. — Harnstoff = 21,6 Grm. (2,4%) — ClNa = 9,7 Gr.	
	Sensible Ausgaben = 900 Grm.	pr. St.=25 Gr. } Tags = 385 pr. St.=32,0 Gr. Nachts=215 pr. St.=17,9 Gr.
	Insensible Ausgaben = 600 "	
	Summa = 1500 "	
	Einnahmen = 2368 "	
Differenz d. K. Gew. = +868 Grm.		

24. Nov.	8—11 (38,2)	2 (39,1)	5 (39,7)	8 (39,8)	8 M. (37,7).
	51 in 3 St. pro St.=17.	144 in 3 St. pro St.=48.	110 in 3 St. pro St.=36,6.	139 in 3 St. pro St.=46,3.	347 in 12 St. pro St.=28,9.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 1287 Grm.—Harnstoff = 24,4 Grm. (1,9%) — ClNa = 9,9 Gr.	
	Sensible Ausgaben = 1287 Grm.	pr. St.=32,9 Grm } Tags = 444 pr. St.=37 Gr. Nachts=347 pr. St.=28,9 Gr.
	Insensible Ausgaben = 791 "	
	Summa = 2078 "	
	Einnahmen = 1987 "	
Differenz d. K. Gew. = -91 Grm.		

I. Peter Lego.

25. Nov.	8—11 (38,1)	2 (38,3)	5 (39,5)	8 (39,9)	8 M. (37,7).
	42 in 3 St. pro St.=14.	60 in 3 St. pro St.=20.	95 in 3 St. pro St.=31,6.	134 in 3 St. pro St.=44,6.	451 in 12 St. pro St.=37,5.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 1024 Grm. — Harnstoff = 21,5 Grm. (2,1%). — ClNa = 10,4 Gr.				
	Sensible Ausgaben = 1459 Grm.				
	Insensible Ausgaben = 782 " pr. St.=32,5 Gr. } Tags = 331 pr. St.=27,5 Gr. Nachts=451 pr. St.=37,5 Gr.				
	Summa = 2241 "				
	Einnahmen = 2209 "				
Differenz d. K. Gew. = - 32 "					
Anmerkung. Um 5 Uhr NM. ein Stuhl von 435 Grm.					

26. Nov.	8—11 (38,1)	2 (38,7)	5 (40,3)	8 (40,1)	8 M. (38,0).
	150 in 3 St. pro St.=50.	83 in 3 St. pro St.=27,6.	140 in 3 St. pro St.=46,6.	84 in 3 St. pro St.=28.	418 in 12 St. pro St.=34,8.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 1012 Grm. — Harnstoff = 21,2 Grm. (2,1%). — ClNa = 10,4 Gr.				
	Sensible Ausgaben = 1012 Grm.				
	Insensible Ausgaben = 875 " pr. St.=36,4 Gr. } Tags = 457 pr. St.=38,0 Gr. Nachts=418 pr. St.=34,8 Gr.				
	Summa = 1887 "				
	Einnahmen = 1957 "				
Differenz d. K. Gew. = + 70 Grm.					

27. Nov.	8—11 (38,1)	2 (38,6)	5 (39,5)	8 (39,9)	8 M. (37,9).
	111 in 3 St. pro St.=37.	118 in 3 St. pro St.=39,3.	67 in 3 St. pro St.=22,3.	81 in 3 St. pro St.=27.	415 in 12 St. pro St.=34,5.

In 24 Stunden betragen.	Harnmenge = 812 Grm. — Harnstoff = 22,9 Grm. (2,7%). — ClNa = 9,9 Gr.				
	Sensible Ausgaben = 1424 Grm.				
	Insensible Ausgaben = 792 " pr. St. = 33 Grm. } Tags = 377 pr. St.=31,4 Gr. Nachts=415 pr. St.=34,5 Gr.				
	Summa = 2216 Grm.				
	Einnahmen = 1768 "				
Differenz d. K. Gew. = - 448 Grm.					

Anmerkung. Kurz vor 5 Uhr NM. ein Stuhl von 612 Grm.

I. Peter Lego.

28. Nov.	8—11 (37,9)	2 (38,6)	5 (39,5)	8 (39,9)	8 M. (37,5)
	123 in 3 St. pr. St.=41.	131 in 3 St. pr. St.=43,6.	127 in 3 St. pr. St.=42,3.	98 in 3 St. pr. St.=32,6.	528 in 12 St. pr. St.=44.

In 24 Stunden betragen.

Harnmenge = 1056 Grm. — Harnstoff = 21,1 Grm. (2,0%). — ClNa = 10,5 Gr.
Sensible Ausgaben = 1056 Grm.
Insensible Ausgaben = 1007 „ pr. St.=41,9 Gr.
Summa = 2063 „
Einnahmen = 2097 „
Differenz d. K. Gew. = + 34 Grm.

Tags = 479 pr. St.=39,9 Gr.
Nachts=528 pr. St.=44 Gr.

29. Nov.	8—11 (37,9)	2 (38,6)	5 (40,0)	8 (39,8)	8 M. (37,9).
	136 in 3 St. pr. St.=45,3.	107 in 3 St. pr. St.=35,6.	79 in 3 St. pr. St.=26,3.	51 in 3 St. pr. St.=17.	394 in 12 St. pr. St.=32,5.

In 24 Stunden betragen.

Harnmenge = 992 Grm. — Harnstoff = 24,8 Grm. (2,5%). — ClNa = 10,7 Grm.
Sensible Ausgaben = 992 Gr.
Insensible Ausgaben = 767 „ pr. St.=31,9 Gr.
Summa = 1759 „
Einnahmen = 2075 „
Differenz d. K. Gew. = + 316 Grm.

Tags = 373 pr. St.=31,0 Gr
Nachts=394 pr. St.=32,5 Gr

30. Nov.	8—11 (38,2)	2 (38,8)	5 (39,8)	8 (39,6)	8 M. (37,9).
	136 in 3 St. pr. St. 45,3.	99 in 3 St. pr. St.=33.	104 in 3 St. pr. St.=34,3.	111 in 3 St. pr. St.=37.	376 in 12 St. pr. St.=31,3.

In 24 Stunden betragen.

Harnmenge = 1444 Grm. — Harnstoff = 23,8 Grm. — (1,6%). — ClNa = 10,9 Gr.
Sensible Ausgaben = 1444 Grm.
Insensible Ausgaben = 826 „ pr. St.=34,4 Gr.
Summa = 2270 Grm.
Einnahmen = 2211 „
Differenz d. K. Gew. = — 59 Gr.

Tags = 450 pr. St.=37,5 Gr.
Nachts=376 pr. St.=31,3 Gr

1. Dec.	8—11 (38,1)	2 (39,6)	5 (39,9)	8 (39,8)	8 M. (37,8)
	100 in 3 St. pr. St.=33,3	63 in 3 St. pr. St.=21,	89 in 3 St. pr. St.=29,6	95 in 3 St. pr. St.=31,6	410 in 12 St. pr. St.=34,1

In 24 Stunden
betragen.

Harnmenge = 668 Grm. — Harnstoff = 19,9 Grm. (2,9%). — ClNa = 9,7 Gr.
 Sensible Ausgaben = 668 Grm.
 Insensible Ausgaben = 757 „ pr. St.=31,5 Gr. } Tags = 347 pr. St.=28,9 Gr.
 } Nachts = 410 pr. St.=34,1 Gr.
 Summa = 1425 „
 Einnahmen = 1353 „
 Differenz d. K. Gew. = - 72 Grm.

24. Stündige Mengen in Grammen.

Datum.	Einnah- men.	Gesamt- Ausgaben	Differenz des Kör- perge- wichts.	Harn.	Fäces.	Sensible Ausga- ben.	Insensible Ausgaben in 24 Stun- den.	Insensible Ausgaben pro Stund.	Durch- schnitts- temperat.	Harn- stoff.
2. Nov.	1112	1993	- 881	870	312	1182	811	33,7	38,7	28,7
3. »	1204	1468	- 264	570	—	570	898	37,4	38,7	17,1
4. »	1201	1360	- 159	610	—	610	750	31,2	38,4	23,1
5. »	1362	1550	- 188	890	—	890	660	27,5	37,8	12,4
6. »	1344	1844	- 500	830	255	1085	759	31,6	38,9	16,6
7. »	1172	946	+ 226	416	—	416	530	22,3	38,6	10,8
8. »	1727	1660	+ 67	826	—	826	834	34,7	38,2	21,3
9. »	1767	1537	+ 230	907	—	907	630	26,2	38,3	17,2
10. »	1890	1510	+ 380	766	—	766	744	31,0	39,1	14,5
11. »	1222	1532	- 310	727	—	727	805	33,5	39,4	14,5
12. »	1310	1442	- 132	652	—	652	790	32,8	39,2	16,3
13. »	1468	1178	+ 290	463	—	463	715	29,4	39,2	15,2
14. »	1756	1940	- 180	512	560	1072	868	36,1	39,5	15,8
15. »	1493	1448	+ 45	786	—	786	662	27,5	38,7	24,3
16. »	1324	1719	- 395	625	480	1105	614	25,5	39,0	17,5
17. »	1783	1429	+ 354	646	—	646	783	32,8	39,0	19,3
18. »	2032	1932	+ 100	1162	—	1162	770	32,0	39,3	20,9
19. »	1025	1670	- 645	702	—	702	968	40,3	38,9	16,8
20. »	1898	1353	+ 545	609	—	609	744	31,0	38,7	17,6
21. »	1994	1986	+ 8	980	410	1390	596	24,8	38,7	24,5
22. »	2246	2589	- 343	1584	260	1844	745	31,0	38,5	23,7
23. »	2368	1500	+ 868	900	—	900	600	25,0	38,7	21,6
24. »	1987	2078	- 91	1287	—	1287	791	32,9	38,7	24,4
25. »	2209	2241	- 32	1024	435	1459	782	32,5	38,8	21,5
26. »	1957	1887	+ 70	1012	—	1012	875	36,4	39,1	21,2
27. »	1768	2216	- 448	812	612	1424	792	33,0	38,9	22,9
28. »	2097	2063	+ 34	1056	—	1056	1007	41,9	38,7	21,1
29. »	2075	1759	+ 316	992	—	992	767	31,9	38,8	24,8
30. »	2211	2270	- 59	1444	—	1444	826	34,4	38,8	23,8
1. Dec.	1353	1425	- 72	668	—	668	757	31,5	38,8	19,9

Soweit möglich, will ich nun diesen Fall I. mit dem ersten von Hoepfener beobachteten Fall, dessen erster Fieberperiode er fast vollständig entspricht, vergleichen, um den seltsamen Contrast in den Resultaten einer und derselben Methode zu zeigen. Später bespreche ich ihn dann noch im Zusammenhang mit den anderen Fällen.

Zunächst müssen wir uns, behufs Beantwortung der Frage, ob hier der insensible Verlust gesteigert sei, oder nicht, einen Normalwerth für die Perspirationsgrösse in diesem Falle festzustellen suchen. Es fragt sich nur, wie findet man einen solchen Normalwerth für den gegebenen Fall, wenn man keine Gelegenheit gehabt hat, denselben vor Eintritt des Fiebers zu beobachten? Hoepfener hilft sich durch ein höchst einfaches Mittel, indem er bei zwei anderen, fieberfreien Individuen die »normale« Perspirationsgrösse = 37,7 Grm. pro Stunde feststellt. Er fügt hierbei hinzu, dass das eine dieser beiden Individuen im Körpergewicht und Alter, das andere im Körpergewicht allein mit der in seinem Fall I. beobachteten Person übereinstimmt. Leyden findet die Norm für die stündliche Perspirationsgrösse eines gesunden Menschen = 37,5 Grm., welche er aus seinen Beobachtungen an drei fieberlosen, ruhenden Patienten als Durchschnittswerth pro Stunde erhielt. Einen etwaisen Einfluss von Constitution, Alter, Lebensweise etc. berücksichtigt er garnicht. Nun muss es doch sehr auffallen, wenn wir in unserem Falle den Durchschnittswerth der Perspirationsgrösse nur = 31,6 Grm. pro Stunde (= 0,87 Grm. pro Stunde und Kilogramm Körpergewicht) finden, obgleich von Anfang bis zu Ende ein hohes remittirendes Fieber besteht. Man wird gewiss zugeben, dass hier nur zwei Möglichkeiten vorhanden sind: entweder ist der ins. Verlust im Fieber nicht gesteigert, im Gegentheil, unter Umständen sogar verringert (wenn wir als Normalwerth c. 37,6 festhalten), oder die normale Perspirationsgrösse ist eine ganz individuelle— denn es ist ja immerhin möglich, dass für unseren Fall der ins.

Verlust noch geringer war im fieberfreien, relativ gesunden Zustande. Wir müssen also vorläufig auf die Beantwortung obiger Frage verzichten und uns zunächst darauf beschränken, den weiteren Verlauf der Perspirationsschwankungen mit Hoepfener's Beobachtungen zu vergleichen.

Analog der ersten Fieberperiode im Hoepfenerschen Fall I. finden wir die Temperatur um 8 Uhr Morgens durchschnittlich zwischen $37,5 - 38,5^{\circ}$ C. schwanken. Im Laufe des Tages steigt sie und erreicht um 5 oder 8 Uhr Abends eine Höhe von $39,5 - 40,5^{\circ}$ C.; in der Nacht tritt dann die Remission ein, die durchschnittlich $2,0^{\circ}$ C. beträgt. Wir haben hier also gleichsam in jeder Nacht eine Krise, indem die Temperatur stets fast bis zur Norm fällt. Wenn wir nun das, diesem Wechsel der Temperatur entsprechende, Verhalten des ins. Verlustes vergleichen, so findet H. die Perspirationsgrösse für die 12 Tagesstunden kleiner als für die 12 Nachtstunden, denn die Durchschnittszahl des stündlichen ins. Verlustes am Tage beträgt in seinem Falle 41,3 Grm., in der Nacht 53,6 (1 : 1,3); an 34 Tagen ist nur 7mal der ins. Verlust am Tage grösser als in der Nacht. Er schliesst daraus, dass der ins. Verlust bei ansteigender Temperatur geringer sei, als bei abfallender. Bei uns gestaltet sich dies Verhältniss wesentlich anders. An 13 Tagen (von 30) ist der ins. Verlust am Tage grösser, als in der Nacht; der Durchschnittswerth pro Tagstunde beträgt 33,1 Grm., pro Nachtstunde nur 30,8 Grm. (1 : 0,9). Es wäre also hier gerade umgekehrt der ins. Verlust bei ansteigender Temperatur grösser, als bei abfallender. Tritt in der Nacht keine Remission ein, sondern verharrt die Temperatur während derselben auf ihrer Höhe, so sind nach H., die ins. Ausgaben für Tag und Nacht fast gleich gross, oder während des ersteren grösser, als während der letzteren. In unserem Fall findet jede Nacht eine Remission statt, wenn auch nur eine geringe (wie z. B. am 11. Novbr., wo die Temperatur um 8 Uhr Abends $40,2^{\circ}$ C., um 8 Uhr Morgens

39,2° C. betrug); wir können daher nicht mit Bestimmtheit sagen, wie es sich damit verhält; indess scheint mir doch der Umstand, dass an den Tagen, wo die Tagesperspiration fast gleich der Nachtperspiration oder erstere grösser als letztere ist, (wie am 2., 4., 5., 6., 8., 9., 12., 15., 20. etc. Nov.) fast immer eine vollständige Remission bis zur Normaltemperatur stattfindet, dagegen zu sprechen. An den Tagen, wo eine besonders hohe Morgentemperatur beobachtet wurde, bemerkt man dagegen fast durchgängig einen grösseren ins. Verlust für die Nacht- als für die Tagstunden. Mit einem Worte das Verhalten des ins. Verlustes entspricht fast in in keinem Punkte der Hoepenerschen Beobachtungen.

Die somit zweifelhaft gewordenen Resultate der bisherigen Untersuchungsmethode bewogen mich, in der Folge eine wesentliche Modification bei meinen Beobachtungen in Anwendung zu bringen, indem ich nämlich die bisher übersprungenen 12 Nachtstunden mit hineinzog. Es lag die Erwartung nahe, gerade in diesem Zeitraum, der in mehrfacher Beziehung der Beachtung werth schien (absolute Ruhe, Periode des Fieberabfalls), interessante Momente zu finden, die vielleicht geeignet sein durften, einiges Licht in die dunklen Verhältnisse der vorliegenden Frage zu bringen. Demgemäss wurde auch eine noch grössere Genauigkeit bezüglich einzelner Fehlerquellen beobachtet, als bisher. So wurde namentlich das Hemd des Kranken täglich gewogen, so dass Gewichtsveränderungen bis auf 1 Gramm mit in Anschlag gebracht werden konnten. Trotz der geringen Eiterung wurde das Gewicht des Verbandes wenigstens 2 Mal täglich bestimmt; die Sputa von 4 zu 4 Stunden. Im Uebrigen wurde der Tag um 9 Uhr Morgens begonnen, die betreffenden Notizen in Zwischenräumen von je 4 Stunden (also um 9, 1, 5, 9, 1, 5 u. 9 Uhr) gemacht, so dass jede Beobachtungsreihe volle 24 Stunden umfasste und aus je 6 Einheiten die Generalsumme

gezogen wurde. Es wurde darauf gesehen, das Pat. vor jeder Körperwägung, also 6 Mal täglich, seine Blase entleerte. Auch die Harnstoffbestimmungen wurden häufiger, nämlich 3 Mal täglich, auf je 8 Stunden gemacht — entsprechend den 3 Perioden der Exacerbation, Acme und Remission des Fiebers. — Die Kochsalzausscheidung wurde, als irrelevant im ersten der folgenden Fälle nicht beachtet, später wurde jedoch die Bestimmung derselben wieder aufgenommen, da sich Ungenauigkeiten in den Harnstoffzahlen herausstellten, welche in Folge des mitgefällten ClNa zu gross waren und reducirt werden mussten. Eine wesentliche Verbesserung des Verfahrens bestand ferner in der gleichmässigen Diät, welchen die Pat. unterworfen wurden. Nur in den ersten Tagen nach der Operation wurde statt der Fleischportion eine kräftige Suppe gegeben, da in Folge der im Gesicht gesetzten Verwundung das Kauen erschwert war. Morgens und Abends erhielten die Kranken eine genau bestimmte Ration Milch und Weissbrodt. Auch die Beaufsichtigung der Pat. war diessmal eine strengere, als früher. Sich selbst überlassen wurden die Kranken nur, wenn ich sie sicher hinter Schloss oder Riegel wusste. Bemerkt werden muss noch, dass sämtliche Wägungen auf neuen, ausserordentlich genau und sorgfältig gearbeiteten Waagen von Kuhtz u. Co. in Brandenburg ausgeführt wurden, von denen, unter Anderem, die grössere, für die Körperwägungen bestimmte, die Verbesserung zeigte, dass die Gleichgewichtslage (bei fehlender Belastung) zugleich das Gewicht des auf der Wage befindlichen Bettes anzeigte, so dass jede geringste Veränderung desselben sofort bemerkbar wurde und regulirt werden konnte. Zugleich war die hygroskopische Beschaffenheit dieses Bettes auf das geringstmögliche Minimum reducirt. Dasselbe bestand aus fester Packleinwand, welche einfach straff auf einen eisernen Rahmen ausgespannt war. (Die frühere Rosshaarmatratze unterlag nicht unerheblichen Gewichtsschwankungen). Durch geeignete Aufstellung derselben wurde es den Pat. möglich, direct aus

ihrem Bett auf die Wage zu steigen. Die Zimmertemperatur wurde, wie früher, constant auf 16—17° R. erhalten.

Ehe ich nun zur Verarbeitung des auf diese Weise ziemlich mühsam gewonnenen Materials schreite, möchte ich noch Einiges bezüglich der Leydenschen Methode bemerken. Leyden sagt nämlich⁶⁾, er habe seine Methode im Laufe der Zeit im Einzelnen variirt. Anfangs seien im Verlauf des ganzen Tages alle Einnahmen und Ausgaben gewogen worden und daraus mit den Veränderungen des Körpergewichts zusammen das Resultat gezogen. Da es sich aber gezeigt hätte, dass diese Aufgabe sehr mühsam und zeitraubend war und ein grosser Theil Arbeit durch die unvermeidlichen Fehler verloren ging, so hätte er es später vorgezogen, die Zahl der Wägungen zu beschränken. Unter »Tag« sind hier immer nur die 12 Tagstunden zu verstehen, da sich in den Tabellen die Nachtzeit durchweg übersprungen findet.

Das von mir eingehaltene Verfahren unterscheidet sich somit jedenfalls von Leydens Methode und deren Variationen und zwar zunächst durch grössere Genauigkeit. Was die damit verbundenen Schwierigkeiten anlangt, so schienen sie mir nicht gerade unüberwindlich, auch wüsste ich nicht, wodurch die Gefahr für Fehler grösser sein sollte, als bei dem vereinfachten Verfahren. Ich war der Ansicht, dass man nicht peinlich genug sein konnte bei einer Methode, die ohnehin schon an so vielen Mängeln leidet, wie die in Rede stehende. Ich verweise hier nur auf die mannichfaltigen Verhältnisse, die aus den oben angegebenen Gründen vernachlässigt werden mussten. Abgesehen davon, bin ich in der Lage, für die Richtigkeit meiner Zahlen einstehen zu können, da ich sämtliche Operationen, mit Ausnahme der Harnstoff- und Kochsalzbestimmungen für die Fälle III und IV durchweg selbst ausführte.

6) Deutsch. Arch. Bd. 5. pag. 309.

Hierbei sage ich Herrn Dr. Brunner meinen aufrichtigsten Dank für die zuvorkommende Bereitwilligkeit, mit der er mich bei den letztgenannten Bestimmungen unterstützte.

Fall II. Hindrik Ebrecht, aufgenommen am 4. Febr. 1872. Diagnose: Epithelioma in reg. ang. oris dextr., 56 Jahr alt, ist von, für sein Alter, kräftigen Körperverhältnissen. Am rechten Mundwinkel sitzt ein etwa quadratzollgrosser Epithelialkrebs, der alle charakteristischen Eigenschaften eines solchen darbietet und sich im Laufe von c. 13 Jahren entwickelt haben soll. Die Geschwulst wurde am 10. Februar exstirpirt, der gesetzte Substanzverlust durch einen Lappen aus der Wange gedeckt. Am Tage nach der Operation trat Fieber ein; am 15. Februar war die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt. Die auf vorliegende Frage bezüglichen Beobachtungen wurden am 8. Februar begonnen, am 17. geschlossen, worauf Pat. zur weiteren Behandlung in der Klinik verblieb.

Anmerkung. In diesen, wie in den folgenden Fällen, werden die im Manuscript notirten Mengen d. sputa u. d. Eiters nicht besonders angegeben. Hat keine Darmentleerung stattgefunden, so ist die etwaige Differenz zwischen Harnmenge und sens. Ausgaben stets auf jene Secretionen zu beziehen.

II. *Hindrik Ebrecht.*

8. Febr.	1—5 (37,8)	9 (37,6)	1 (37,4)	5 (37,7)	9 M. (37,9).
	266 in 4 St.	336 in 4 St.	277 in 4 St.	234 in 4 St.	178 in 4 St.
	pro St.=66,5.	pro St.=84.	pro St.=69,2.	pro St.=58,5.	pro St.=44,5.

20 st. Harnmenge = 1655 Grm. — Harnstoff = 51,8 Grm. (3,2%).

Sensible Ausgaben = 1676 Grm.

Insensible Ausgaben = 1291 " pr. St.=64,5 Gr

Tags = 602 pr. St.=75,2 Gr.
Nachts=689 pr. St.=57,4 Gr.

Summa = 2967 "

Einnahmen = 862 "

Differenz d. K. Gew. = -2105 Grm.

II. Hindrik Ebrecht.

den 9. Eebruar.

9—1 (38,0)	5 (37,7)	9 (37,3)	1 (36,8)	5 37,0	9 M. (37,1)
224 in 4 St. pr. St.=56.	188 in 4 St. pr. St.=47.	142 in 4 St. pr. St.=35,5.	328 in 4 St. pr. St.=82.	58 in 4 St. pro St.=14,5.	149 in 4 St. pr. St.=37,2.

24 st. Harnmenge = 1336 Grm. — Harnstoff = 45,5 Grm. (3,4%).

Sensible Ausgaben = 1347 Grm.

Insensible Ausgaben = 1089 „ pr. St.=45,3 Gr. } Tags =554 pr. St.=461, Gr.
Nachts=535 pr. St.=44,5 Gr.

Summa = 2436 „

Einnahmen = 1527 „

Differenz d. K. Gew. = -909 Grm.

10. Febr.	9—9 (38,5)	1 (38,7)	9 M. (38,1)
	489 Blutverlust + entfernte Theile + ins. Ausgaben.	85 in 4 St. pr. St.=21,2	476 in 8 St. pr. St.=59,5.

24 st. Harnmenge = 961 Grm.—Harnstoff = 45,8 Grm. (4,7%).

Sensible Ausgaben = 1231 Gr.

Insens. Ausgaben (+Blutverl. etc.)= 1050 „ pr. Nachtstunde=46,7 Gr.

Summa = 2281 „

Einnahmen= 552 „

Differenz d. K. Gew.= -1729 Grm.

Anmerkung 1. Um 12 Uhr VM. Operation; um 4 Uhr NM. Nachblutung.

„ 2. Massenhafte Ausscheidung von Harnsäurekrystallen,

„ 3. 9 Uhr M. ein Stuhl von 168 Grm.

den 11. Februar.

9—1 (38,4)	5 (39,3)	9 (38,9)	1 (39,1)	5 (38,7)	9 M. (38,2).
224 in 4 St. pr. St. 56.	273 in 4 St. pr. St.=68,2.	87 in 4 St. pr. St.=21,7.	376 in 4 St. pr. St.=94.	245 in 4 St. pro St.=61,2.	234 in 4 St. pr. St.=58,5.

24 st. Harnmenge = 1450 Grm. — Harnstoff = 63,2 Grm.—(4,3%).

Sensible Ausgaben = 1506 Grm.

Insensible Ausgaben = 1439 „ pr. St.=59,9 Gr. } Tags =584 pr. St.=48,6 Gr.
Nachts=855 pr. St.=71,2 Gr.

Summa = 2945 Grm.

Einnahmen = 3198 „

Differenz d. K. Gew. = +253 Grm.

II. Hindrik Ebrecht.

den 12. Februar.

9—1 (38,7)	5 (39,2)	9 (38,8)	1 (38,5)	5 (38,5)	8 M. (38,9).
163 in 4 St. pro St.=40,7.	24 in 4 St. pro St.=6.	120 in 4 St. pro St.=30.	190 in 4 St. pro St.=47,5.	129 in 4 St. pro St.=32,2.	322 in 4 St. pro St.=80,5.

24 st. Harnmenge = 1270 Grm.—Harnstoff = 63,9 Grm. (5,0%).

Sensible Ausgaben = 1410 Grm.	pr. St.=39,5 Gr.	} Tags =307 pr. St.=25,5 Gr.
Insensible Ausgaben = 948 "		
Summa = 2358 "		
Einnahmen = 2474 "		

Differenz d. K. Gew. = +116 "

Anmerkung. Zwischen 1 und 5 Uhr NM. ein Stuhl von 124 Grm.

den 13. Februar.

9—1 (39,1)	5 (39,5)	8 (39,0)	1 (38,2)	5 (38,1)	9 M. (38,0).
224 in 4 St. pro St. 56.	100 in 4 St. pro St.=25.	286 in 3 St. pro St.=94.	344 in 5 St. pro St.=60,8.	225 in 4 St. pro St.=56,2.	100 in 4 St. pro St.=25.

24 st. Harnmenge = 1118 Grm. — Harnstoff = 45,4 Grm. (4,0%).

Sensible Ausgaben = 1161 Grm.	pr. St.=53,2 Gr.	} Tags =610 pr. St.=50,8 Gr.
Insensible Ausgaben = 1279 "		
Summa = 2440 "		
Einnahmen = 2423 "		

Differenz d. K. Gew. = — 17 Grm.

den 14. Februar.

9—1 (38,4)	5 (38,4)	9 (38,3)	1 (37,8)	5 (37,7)	9 M. (37,7).
264 in 4 St. pro St.=66.	254 in 4 St. pro St.=63,5.	244 in 4 St. pro St.=61.	203 in 4 St. pro St.=50,7.	195 in 4 St. pro St.=48,7.	129 in 4 St. pro St.=32,2.

24 st. Harnmenge = 845 Grm. — Harnstoff = 44,1 Grm. (5,2%).

Sensible Ausgaben = 1050 Grm.	pr. St.=57,4 Grm.	} Tags =762 pr. St.=63,5 Gr.
Insensible Ausgaben = 1289 "		
Summa = 2339 Grm.		
Einnahmen = 2453 "		

Differenz d. K. Gew. = +114 Grm.

Anmerkung. Am Vormittag ein Stuhl von 136 Grm.

II. Hindrik Ebrecht.

den 15. Februar.

9—1 (38,2)	5 (38,5)	8 (38,8)	1 (37,7)	5 (37,7)	9 M. (37,7).
270 in 4 St. pro St.=67,5	159 in 4 St. pro St.=39,7	68 in 3 St. pro St.=22,6	302 in 5 St. pro St.=60,4	205 in 4 St. pro St.=51,2	122 in 4 St. pro St.=30,5

24 st. Harnmenge = 1138 Grm. — Harnstoff = 48,9 Grm. (4,2%).

Sensible Ausgaben = 1188 Grm.

Insensible Ausgaben = 1126 " pr. St.=46,9 Gr. } Tags = 497 pr. St.=45,1 Gr.
Nachts=629 pr. St.=48,3 Gr.

Summa = 2314 "

Einnahmen = 2403 "

Differenz d. K. Gew. = + 89 Grm.

den 16. Februar.

9—1 (37,8)	5 (38,2)	10 (37,7)	1 (37,4)	5 (37,3)	9 M. (37,2)
204 in 4 St. pro St.=51	249 in 4 St. pro St.=67,2	182 in 5 St. pro St.=36,4	154 in 3 St. pro St.=51,3	179 in 4 St. pro St.=44,7	110 in 4 St. pro St.=27,5

24 st. Harnmenge = 1130 Grm. — Harnstoff = 47,8 Grm. (4,2%).

Sensible Ausgaben = 1166 Grm.

Insensible Ausgaben = 1078 " pr. St.=49,0 Gr. } Tags = 635 pr. St.=52,9 Gr.
Nachts=443 pr. St.=36,9 Gr.

Summa = 2244 "

Einnahmen = 2192 "

Differenz d. K. Gew. = — 52 Grm.

den 17. Februar.

9—1 (37,6)	5 (37,5)	8 (37,2)	1 (36,5)	5 (37,0)	9 M. (37,4).
186 in 4 St. pro St.=46,5	176 in 4 St. pro St.=44	103 in 3 St. pro St.=34,3	158 in 5 St. pro St.=22,5	180 in 4 St. pro St.=45	125 in 4 St. pro St.=31,2

24 st. Harnmenge = 945 Grm. — Harnstoff = 39,2 Grm. (4,1%).

Sensible Ausgaben = 982 Grm.

Insensible Ausgaben = 928 " pr. St.=38,4 Grm. } Tags = 465 pr. St.=42,2 Gr.
Nachts=463 pr. St.=38,0 Gr.

Summa = 1910 "

Einnahmen = 1385 "

Differenz d. K. Gew. = — 525 Grm.

Fall III. Jacob Lea, aufgenommen am 7. März 1872. Diagnose: Epithelioma labii inf., 35 Jahr alt, ist von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. An der Unterlippe, entsprechend der Medianlinie, sitzt eine an der Oberfläche ulcerierende Geschwulst mit den charakteristischen Merkmalen eines Epithelialkrebses. Die Grösse derselben entspricht etwa einer Haselnuss. Zwei Zoll unterhalb des Kinnes, gleichfalls in der Medianlinie des Halses, befindet sich eine leicht geschwellte, härtlich anzufühlende Lymphdrüse. Diese, sowie die Geschwulst wurden am 11. März durch einfache Excision entfernt, die Wundränder durch Suturen geschlossen. Die Heilung erfolgte rasch, fast durchgängig prima intentione. Nur an der Stelle, wo die Drüse gesessen hatte, fand eine geringe Eiteransammlung statt, welche durch eine Incision gehoben werden musste. Die plötzliche Temperatursteigerung am 13. März ist darauf zurückzuführen; ein paar Stunden nach erfolgter Incision und Entleerung des Eiters kehrte die Temperatur zur Norm zurück. Sonst war Pat. stets fieberlos und wurde am 20. März als geheilt entlassen.

III. Jacob Lea.

den 9. März.

1—5 (37,0)	9 (36,8)	1 (37,0)	5 (37,1)	9 M. (36,8).
307 in 4 St.	142 in 4 St.	580 in 4 St.	367 in 4 St.	393 in 4 St.
pr. St.=76,7.	pr. St.=35,5.	pr. St.=145.	pr. St.=91,7.	pr. St.=98,2.

20 st. Harnmenge=1023 Gr.—Harnstoff=29,8 Gr. (2,9%).—ClNa=19,8 Gr. (1,93%).

Sensible Ausgaben = 1023 Grm.

Insensible Ausgaben = 1789 „

pro St.=89,4 Gr. } Tags = 449 pr St.= 56,1 Gr.
Nachts=1340 pr. St.=111,6 Gr.

Summa = 2812 „

Einnahmen = 2133 „

Differenz d. K. Gew. = -679 Grm.

III. Jacob Lea.

den 10. März.

9—1 (36,8)	5 (36,8)	9 (37,3)	1 (36,9)	5 (36,8)	9 M. (36,6).
54 in 4 St. pr. St.=13,5	206 in 4 St. pro St.=51,5	492 in 4 St. pr. St.=123.	236 in 4 St. pr. St.=59.	176 in 4 St. pr. St.=44.	254 in 4 St. pr. St.=58,5.

24 st. Harnmenge=1021 Gr. - Harnstoff=36,7 Gr. (3,59%).—ClNa=16,8 Gr. (1,64%).

Sensible Ausgaben = 1021 Grm.

Insensible Ausgaben = 1418 „ pr. St.=59,0 Gr. } Tags = 752 pr. St.=62,8 Gr.
Nachts=666 pr. St.=55,5 Gr.

Summa = 2439 „

Einnahmen = 1752 „

Differenz d. K Gew. = -687 Grm.

Den 11. März.

9—5 (37,9)	9 (37,3)	1 (37,4)	5 (37,6)	9 M. (37,3)
574 Blutverlust + entfernte Theile + ins. Verlust.	275 in 4 St. pro St.=68,7.	199 in 4 St. pro St.=49,7.	330 in 4 St. pro St.=82,5.	202 in 4 St. pro St.=50,5.

24 st. Harnmenge=1285 Gr.—Harnstoff=43,1 Gr. (3,34%).—ClNa=19,4 Gr. (1,50%).

Sensible Ausgaben = 1522 Grm.

Insens. Ausgab. + Blutverl etc. = 1580 „ pro Nachtstunde = 60,9 Grm.

Summa = 3102 „

Einnahmen = 2152 „

Differenz d. KGew. = -950 Grm.

Anmerkung 1. Um 12 Uhr Vorm. Operation.

„ 2. Am Morgen ein Stuhl von 231 Grm.

Den 12. März.

9—1 (37,5)	5 (37,7)	9 (37,6)	1 (37,7)	5 (37,5)	9 M. (37,4)
211 in 4 St. pro St.=52,7.	165 in 4 St. pro St.=46,2.	248 in 4 St. pro St.=62.	411 in 4 St. pr. St.=127,7.	186 in 4 St. pro St.=46,5.	215 in 4 St. pro St.=53,7.

24 st. Harnmenge=1312 Gr. Harnstoff=68,9 Gr. (5,25%).—ClNa=20,9 Gr. (1,59%).

Sensible Ausgaben = 1445 Grm.

Insensible Ausgaben = 1436 „ pr. St.=59,4 Grm. } Tags = 624 pr. St.=52 Gr.
Nachts=812 pr. St.=67,6 Gr.

Summa = 2881 „

Einnahmen = 2298 „

Differenz d. KGew. = - 583 Grm.

Anmerkung. Um 4 Uhr NM. ein Stuhl von 130 Grm.

III. Jacob Leu.

Den 13. März.

9—1 (37,7)	5 (39,6)	9 (38,7)	1 (38,9)	5 (37,5)	9 M. (37,5)
165 in 4 St. pro St.=41,2.	135 in 4 St. pro St.=33,7.	289 in 4 St. pro St.=72,2.	254 in 4 St. pro St.=63,5.	188 in 4 St. pro St.=47.	272 in 4 St. pro St.=68.

24 st. Harnmenge=1963 Gr.—Harnstoff=58,6 Gr. (2,98%).—ClNa=27,0 Gr. (1,37%).

Sensible Ausgaben = 1968 Grm. pro St.=54,2 Grm. } Tags = 589 pro St.=49,0 Gr.
 Insensible Ausgaben = 1303 „ } Nachts= 714 pro St.=59,5 Gr.

Summa = 3271 „
 Einnahmen = 3395 „

Differenz d. KGew.=+ 124 „

Anmerkung. Geringe Eiterretention.—Incision.

Den 14. März.

9—2 (37,7)	5 (38,2)	10 (37,4)	1 (37,5)	5 (37,3)	9 M. (37,5)
314 in 5 St. pro St.=62,8	195 in 3 St. pro St.=65.	487 in 5 St. pro St.=97,4.	77 in 3 St. pro St.=25,6.	479 in 4 St. pr.St.=119,7.	209 in 4 St. pro St.=52,2.

24 st. Harnmenge=1384 Gr.—Harnstoff=43,5 Gr. (3,14%).—ClNa=23,8 Gr. (1,71%).

Sensible Ausgaben = 1449 Grm. pro St.=73,3 Grm. } Tags = 996 pro St.=83 Gr.
 Insensible Ausgaben = 1761 „ } Nachts=765 prd St.=63,7 „

Summa = 3210 „
 Einnahmen = 3936 „

Differenz d. KGew.=+ 726 Grm.

Anmerkung. Am Morgen ein Stuhl von 59 Grm.

Den 15. März.

9—1 (37,2)	5 (37,5)	9 (37,4)	1 (37,2)	5 (37,2)	9 M. (37,3)
208 in 4 St. pro St.=52.	607 in 4 St. pr.St.=151,7.	107 in 4 St. pro St.=26,7.	391 in 4 St. pro St.=97,7.	112 in 4 St. pro St.=28.	379 in 4 St. pro St.=94,7.

24 st. Harnmenge 1323 Gr.—Harnstoff=27,8 Gr. (2,10%).—ClNa=28,0 Gr. (2,11%).

Sensible Ausgaben = 1633 Grm. pro St.=75,3 Grm. } Tags = 922 pro St.=76,8 Gr.
 Insensible Ausgaben = 1804 „ } Nachts=882 pro St.=73,5 Gr.

Summa = 3437 „
 Einnahmen = 3466 „

Differenz d. KGew.=+ 29 Grm.

Anmerkung. Am Nachmittage ein Stuhl von 310 Grm.

III. Jacob Lea.

Den 16. März.

9—1 (37,0)	5 (37,1)	8 (37,2)	1 (37,2)	5 (36,9)	9 M. (37,2)
119 in 4 St. pro St.=29,7.	337 in 4 St. pro St.=84,2.	234 in 3 St. pro St.=78.	316 in 5 St. pro St.=63,2.	325 in 4 St. pro St.=81,2.	606 in 4 St. pr.St.=151,5.

24 st. Harnmenge=1686 Gr.—Harnstoff=41,9 Gr. (2,49%).—ClNa=38,0 Gr. (2,25%).

Sensible Ausgaben = 1902 Grm.	pro St.=80,7 Grm.	} Tags = 690 pr.St.= 57,5 Gr.
Insensible Ausgaben = 1937 "		
Summa = 3839 "		
Einnahmen = 4068 "		

Differenz d. KGew.=+ 229 "

Anmerkung. Am Nachmittage ein Stuhl von 216 Grm.

Den 17. März.

9—1 (37,0)	5 (37,4)	9 (37,0)	1 (36,7)	5 (36,9)	9 M. (37,1)
185 in 4 St. pro St.=46,2	314 in 4 St. pro St.=78,5.	372 in 4 St. pro St.=93.	254 in 4 St. pro St.=63,5.	157 in 4 St. pr.St.=39,2.	116 in 4 St pro St.=29.

24 st. Harnmenge=1909 Gr.—Harnstoff=34,6 Gr. (1,81%).—ClNa=39,1 Gr. (2,04%).

Sensible Ausgaben = 1909 Grm.	pro St.=58,2 Grm.	} Tags = 871 pro St.=72,5 Gr.
Insensible Ausgaben = 1398 "		
Summa = 3307 "		
Einnahmen = 3228 "		

Differenz d. KGew.= - 79 Grm.

Den 18. März.

9—1 (37,5)	5 (37,3)	9 (37,0)	1 (36,9)	5 (36,7)	9 M. (37,1).
255 in 4 St. pro St.=63,7	381 in 4 St. pr.St.=95,2.	324 in 4 St. pro St.=81.	182 in 4 St. pro St.=45,5.	315 in 4 St. pro St.=78,7.	290 in 4 St. pro St.=72,5.

24 st. Harnmenge 1374 Gr.—Harnstoff=23,6 Gr. (1,71%).—ClNa=26,0 Gr. (1,89%).

Sensible Ausgaben = 1994 Grm.	pro St.=72,7 Grm.	} Tags = 960 pro St.=80 Gr.
Insensible Ausgaben = 1747 "		
Summa = 3741 "		
Einnahmen = 3842 "		

Differenz d. KGew.=+ 101 Grm.

Anmerkung. Im Laufe des Tages zwei Stühle von 210+400 Grm.

III. Jacob Lea.

den 19. März.

9—1 (37,3)	5 (37,6)	9 (37,1)	1 (36,9)	5 (36,9)	9 M. (37,2).
259 in 4 St. pr. St.=64,7.	408 in 4 St. pro St.=102.	336 in 4 St. pr. St.=84.	340 in 4 St. pr. St.=85.	310 in 4 St. pr. St.=77,5.	293 in 4 St. pr. St.=73,2.

24 st. Harnmenge=1693 Gr. Harnstoff=31,0 Gr. (1,83%). — ClNa=32,8 Gr (1,93%).

Sensible Ausgaben = 1693 Grm.

Insensible Ausgaben = 1946 „ pr. St.=81,0 Gr. } Tags = 1003 pr. St.=83,5 Gr.
Nachts=943 pr. St.=78,5 Gr.

Summa = 3639 „

Einnahmen = 3787 „

Differenz d. K Gew. = +148 Grm.

Den 20. März.

9—1 (37,2)	5 (37,7)	9 (37,4)	2 (36,9)	5 (36,9)	9 M. (36,8)
267 in 4 St. pro St.=66,7.	297 in 4 St. pro St.=74,2.	334 in 4 St. pro St.=83,5.	379 in 5 St. pr. St.=75,8.	198 in 3 St. pro St.=66.	403 in 4 St. pr. St.=100,7.

24 st. Harnmenge=1763 Gr. Harnstoff=33,8 Gr. (1,91%). — ClNa=32,4 Gr. (1,83%).

Sensible Ausgaben = 2508 Grm.

Insensible Ausgaben = 1878 „ pro St.=78,2 Grm. } Tags = 898 pr. St.=74,8 Gr.
Nachts=980 pr. St.=81,6 Gr.

Summa = 4386 „

Einnahmen = 3791 „

Differenz d. KGew. = - 595 Grm.

Anmerkung. Im Laufe des Tages zwei Stühle von 212—528 Grm.

Fall IV. Märt Nömmе. Aufgenommen am 6. März 1872.

Diagnose: Epithelioma cut. superf. faciei dextr. Pat. giebt an, dass sich vor 3 Jahren nach Verletzung einer Warze an der rechten Wange, rechts und nach unten vom äusseren Augenwinkel, an dieser Stelle ein eiterndes Geschwür entwickelt habe; dasselbe sei nach einiger Zeit verheilt, dagegen sei im November ebendasselbst eine Geschwulst aufgetreten, an welcher sich bald wieder Geschwürsbildung entwickelt habe. — Geschwulst und Geschwür hätten sich verhältnissmässig rasch vergrössert, so dass Pat. die Vornahme einer

Operation wünscht. — Letztere wurde, nach Feststellung der obigen unzweifelhaften Diagnose, am 11. März 1872 ausgeführt und zwar in folgender Weise: Die Geschwulst wird exstirpiert und von rechts her durch einen der Wange entnommenen Lappen gedeckt; 7 Circumvolut. 14 Nodos. Blutverlust gering. — Am 12. tritt in der Umgebung der Wunde ein Erysipel auf, zugleich ein heftiges Fieber. Der Erysipel verbreitete sich, allmählich fortschreitend, in der Folge über den ganzen Körper. — Der Lappen wurde gangränös; der Eiter zeigte durchweg eine schlechte Beschaffenheit, wurde aber im Allg. spärlich abgesondert. — Am 21. März traten profuse Durchfälle ein; Pat. klagt über Kältegefühl und Appetitlosigkeit. Der Puls ist unregelmässig, bald klein, bald gross und voll, arhythmisch. Das Fieber fortwährend hochgradig. Am 23. März musste dem hohen Fieber durch kalte Bäder (16—20° R. 20 Min. 1. 2—3 Bäder tägl) entgegengetreten werden; dieselben wurden bis zum 28. März fortgesetzt, an welchem Tage Pat. der Fieberconsumption unter Erscheinungen starker Dyspnoë erlag.

IV. Mürt Nömme.

Den 9. März.

1—5 (37,0)	9 (36,7)	1 (36,6)	5 (36,9)	9 M. (36,8).
105 in 4 St.	239 in 4 St.	278 in 4 St.	163 in 4 St.	131 in 4 St.
pro St.=26,2.	pro St.=59,7.	pro St.=69,5.	pro St.=40,7.	pro St.=32,7.

20 st. Harnmenge=1627 Gr. — Harnstoff=41,2 Gr. (2,53%). — ClNa=23,5 Gr. (1,44 %).

Sensible Ausgaben	=	1627 Grm.	} Tags = 344 pr. St.=43 Grm. } Nachts = 572 pr. St.=47,5 Grm.
Insensible Ausgaben	=	916 „ pr. St.=45,8 Gr.	
Summa	=	2543 „	
Einnahmen	=	1198 „	

Differenz d. K Gew = -1345 Grm.

IV. Märt Nömme.

Den 10. März.

9—1 (36,6)	5 (37,1)	9 (37,5)	1 (36,6)	5 (36,5)	9 M. (36,8).
219 in 4 St. pro St.=54,7.	102 in 4 St. pro St.=25,5.	272 in 4 St. pro St.=68.	217 in 4 St. pro St.=54,2.	25 in 4 St. pro St.=6,2.	82 in 4 St. pro St.=20,5.

24 st. Harnmenge=1593 Gr.—Harnstoff=41,8 Gr. (2,62%)—ClNa=19,5 Gr. (1,22%)

Sensible Ausgaben = 1892 Grm.

Insensible Ausgaben = 917 „ pr. St.=38,2 Gr. } Tags = 593 pr. St. = 49,4 Gr.
Nachts = 324 pr. St. = 27 Gr.

Summa = 2809 „

Einnahmen = 1307 „

Differenz d. K. Gew.=—1502 „

Anmerkung. Am Nachmittage ein Stuhl von 290 Grm.

Den 11. März.

9—5 (37,4)	9 (37,3)	1 (38,8)	5 (38,7)	9 M. (38,9)
423 Blutverlust + entfernte Theile + ins. Verlust.	159 in 4 St. pro St.=39,7.	146 in 4 St. pro St.=36,5	298 in 4 St. pro St.=74,5.	368 in 4 St. pro St.=92.

24 st. Harnmenge=1829 Gr.—Harnstoff=43,2 Gr. (2,36%)—ClNa=22,4 Gr. (1,22%)

Sensible Ausgaben = 2090 Grm.

Insens. Ausgab. + Blutverl etc. = 1394 „ pro Nachtstunde = 67,6 Grm.

Summa = 3484 „

Einnahmen = 1880 „

Differenz d. KGew. =—1604 Grm.

Anmerkung 1. Um 12 Uhr Vorm. Operation.

„ 2. Gegen Abend ein Stuhl von 261 Grm.

Den 12. März.

9—1 (39,0)	5 (39,9)	9 (39,0)	1 (38,3)	5 (38,8)	9 M. (39,8).
381 in 4 St. pro St. 95,2.	289 in 4 St. pro St.=72,2.	189 in 4 St. pro St.=47,2.	120 in 4 St. pro St.=30.	211 in 4 St. pro St.=52,7.	269 in 4 St. pro St.=67,2.

24 st. Harnmenge=1759 Gr.—Harnstoff=63,2 Gr. (3,59%)—ClNa=8,2 Gr. (0,46%)

Sensible Ausgaben = 1759 Grm.

Insensible Ausgaben = 1459 „ pr. St.=60,7 Gr. } Tags = 859 pr. St. = 71,5 Gr.
Nachts = 600 pr. St. = 50 Gr.

Summa = 3218 „

Einnahmen = 3691 „

Differenz d. K. Gew. =+473 Grm.

Anmerkung. Auftreten des Erysipels

IV. Märt Nömmе.

Den 13. März.

9-1 (40,0)	5 (39,8)	9 (39,7)	1 (39,5)	5 (39,2)	9 M. (40,2)
492 in 4 St. pr. St.=123.	333 in 4 St. pr. St.=83,2.	87 in 4 St. pr. St.=21,7.	170 in 4 St. pr. St.=42,5.	141 in 4 St. pr. St.=35,2.	202 in 4 St. pr. St.=50,5.

24 st. Harnmenge=1615 Gr.—Harnstoff=47,8 Gr. (2,95%).—ClNa=7,1 Gr. (0,43%).

Sensible Ausgaben = 1615 Grm.	pr. St.=59,3 Gr.	}Tags = 912 pr. St. = 76 Gr. Nachts = 513 pr. St. = 42,7 Gr.
Insensible Ausgaben = 1425 „		
Summa = 3040 „		
Einnahmen = 2177 „		

Differenz d. K. Gew. = -863 Grm.

Den 14. März.

9-2 (40,6)	5 (39,7)	10 (39,3)	1 (39,3)	5 (39,2)	9 M. (39,6)
345 in 5 St. pro St.=69.	181 in 3 St. pro St.=60,3.	481 in 5 St. pro St.=96,2.	126 in 3 St. pro St.=42.	141 in 4 St. pro St.=35,2.	138 in 4 St. pro St.=34,5.

24 st. Harnmenge=1549 Gr.—Harnstoff=47,0 Gr. (3,03%).—ClNa=4,4 Gr. (0,28%).

Sensible Ausgaben = 1549 Grm.	pr. St.=58,8 Grm.	}Tags = 1007 pr. St. = 77,4 Gr. Nachts = 405 pr. St. = 36,8 Gr.
Insensible Ausgaben = 1412 „		
Summa = 2961 Grm.		
Einnahmen = 1845 „		

Differenz d. K. Gew. = -1116 Grm.

Den 15. März.

9-1 (39,2)	5 (39,5)	9 (39,2)	1 (39,3)	5 (39,4)	9 M. (39,8)
216 in 4 St. pro St.=54.	168 in 4 St. pro St.=42.	185 in 4 St. pro St.=46,2.	230 in 4 St. pro St.=57,5.	188 in 4 St. pro St.=47.	148 in 4 St. pro St.=37.

24 st. Harnmenge=1349 Gr.—Harnstoff=43,0 Gr. (3,18%).—ClNa=3,3 Gr. (0,24%).

Sensible Ausgaben = 1519 Grm.	pr. St.=47,2 Gr.	}Tags = 569 pr. St. = 47,4 Gr. Nachts = 566 pr. St. = 47,1 Gr.
Insensible Ausgaben = 1135 „		
Summa = 2654 „		
Einnahmen = 3066 „		

Differenz d. K. Gew. = +412 Grm.

Anmerkung. Am Nachmittage ein Stuhl von 170 Grm.

IV. Mürt Nömmе.

Den 16. März.

9—1 (40,3)	5 (39,8)	8 (39,4)	1 (39,2)	5 (39,6)	9 M. (39,8)
165 in 4 St. pro St.=41,2.	268 in 4 St. pro St.=67.	106 in 3 St. pro St.=35,3.	408 in 5 St. pro St.=81,6.	183 in 4 St. pro St.=45,7.	111 in 4 St. pro St.=27,7.

24 st. Harnmenge=1558 Gr.—Harnstoff=45,8 Gr. (2,96%)—ClNa=10,4 Gr. (0,66%).

Sensible Ausgaben = 1951 Grm.	} Tags = 533 pr. St. = 44,9 Gr. Nachts = 702 pr. St. = 58,5 Gr.
Insensible Ausgaben = 1241 " pr. St.=51,7 Gr.	
Summa = 3192 "	
Einnahmen = 5190 "	

Differenz d. K. Gew. = +1998 Grm.

Anmerkung In der Nacht ein Stuhl von 393 Grm.

Den 17. März.

9—1 (40,6)	5 (40,4)	9 (39,7)	1 (40,3)	5 (40,0)	9 M. (39,0).
322 in 4 St. pro St.=80,5.	239 in 4 St. pro St.=59,7.	103 in 4 St. pro St.=25,7.	169 in 4 St. pro St.=42,2.	263 in 4 St. pro St.=65,7.	179 in 4 St. pro St.=44,7.

24 st. Harnmenge=1459 Gr.—Harnstoff=33,1 Gr. (2,26%)—ClNa=9,7 Gr. (0,66%).

Sensible Ausgaben = 1783 Grm.	} Tags = 641 pr. St. = 55,3 Gr. Nachts = 611 pr. St. = 50,9 Gr.
Insensible Ausgaben = 1275 " pr. St.=53,1 Grm	
Summa = 3058 "	
Einnahmen = 2778 "	

Differenz d.K. Gew. = —280 Grm.

Anmerkung. In der Nacht ein Stuhl von 310 Grm.

Den 18. März.

9—1 (40,3)	5 (40,7)	9 (40,1)	1 (39,3)	5 (39,5)	9 M. (39,9).
148 in 4 St. pr. St. 37.	157 in 4 St. pr. St.=39,2.	206 in 4 St. pr. St.=51,5.	216 in 4 St. pr. St.=54.	379 in 4 St. pro St.=94,7.	200 in 4 St. pr. St.=50.

24 st. Harnmenge=1360 Gr.—Harnstoff=30,5 Gr. (2,24%)—ClNa=7,1 Gr. (0,52%).

Sensible Ausgaben = 1364 Grm.	} Tags = 511 pr. St. = 42,5 Gr. Nachts = 795 pr. St. = 66,2 Gr.
Insensible Ausgaben = 1306 " pr. St.=54,4 Gr.	
Summa = 2670 Grm.	
Einnahmen = 3078 "	

Differenz d. K. Gew. = +408 Grm.

IV. Märt Nömme.

Den 19. März.

9—1 (40,8)	5 (40,9)	9 (39,6)	1 (39,8)	5 (39,5)	9 M. (39,1).
247 in 4 St. pr. St.=61,7.	205 in 4 St. pro St.=51,5.	279 in 4 St. pr. St.=69,7.	300 in 4 St. pr. St.=75.	154 in 4 St. pr. St.=38,5.	140 in 4 St. pr. St.=35.
24 st. Harnmenge=1613 Gr.—Harnstoff=33,1 Gr. (2,05%).—ClNa=9,4 Gr. (0,59%).					
Sensible Ausgaben = 1798 Grm.		Insensible Ausgaben = 1325 „		pro St.=55,2 Gr.	
Summa = 3123 „		Einnahmen = 4063 „		} Tags = 731 pr. St.= 60,9 Gr. Nachts= 594 pr. St.= 49,5 Gr.	

Differenz d. K. Gew. = +940 Grm.

Anmerkung. Am Nachmittage ein Stuhl von 181 Grm.

Den 20. März.

9—1 (40,1)	5 (40,5)	9 (40,0)	2 (39,9)	5 (39,0)	9 M. (40,1).
251 in 4 St. pro St.=62,7.	150 in 4 St. pro St.=39.	178 in 4 St. pro St.=44,5.	311 in 5 St. pro St.=62,2.	41 in 3 St. pro St.=13,6.	186 in 4 St. pro St.=46,5.
24 st. Harnmenge 1652 Gr.—Harnstoff=34,3 Gr. (2,07%).—ClNa=8,6 Gr. (0,52%).					
Sensible Ausgaben = 2096 Grm.		Insensible Ausgaben = 1123 „		pro St.=46,7 Grm.	
Summa = 3219 „		Einnahmen = 2818 „		} Tags = 585 pro St.=48,7 Gr. Nachts=538 pro St.=44,8 Gr.	

Differenz d. KGew.=— 401 Grm.

Anmerkung. Gegen Morgen ein Stuhl von 439 Grm.

Den 21. März.

9—1 (40,6)	5 (40,4)	9 (39,6)	9 M. (39,7)
146 in 4 St. pro St. 36,5.	268 in 4 St. pr. St.=67	127 in 4 St. pr. St.=31,7.	945 in 12 St. Ins. Verl.+faeces.
24 st. Harnmenge=1250 Grm.—Harnstoff=27,1 Grm. (2,16%).—ClNa=6,5 Gr. (0,52%).			
Ausgaben = 2736 Gr.		Einnahmen = 1983 „	
Summa = 753 „		Ins. Verlust pro Tagstunde=45,0 Gr.	

Differenz d. K. Gew.=—753 Grm.

Anmerkung. Während der Nacht wurden zu wiederholten Malen flüssige Stühle ins Bett und auf den Fussboden gelassen.—Berechnet man dieselben mit 500—600 Gr., so bleibt ein sehr geringer ins. Verlust für 12 Stunden.

IV. Mürt Nömme.

Den 22. März.

9—1 (39,8)	5 (39,4)	9 (39,5)	1 (39,0)	5 (39,0)	9 M. (39,1)
64 in 4 St. pro St.=16.	226 in 4 St. pro St.=5 ⁶ / ₅ .	110 in 4 St. pro St.=27,5.	162 in 4 St. pro St.=40,5.	99 in 4 St. pro St.=24,7.	115 in 4 St. pr. St.=2 ² / ₇ .

24 st. Harnmenge=1406 Gr.—Harnstoff=29,2 Gr. (2,07%).—ClNa=9,0 Gr. (0,64%).

Sensible Ausgaben = 1718 Grm. pro St.=32,3 Grm. } Tags = 400 pr.St.= 33,3 Gr.
 Insensible Ausgaben = 776 „ } Nachts= 376 pr.St.= 31,3 Gr.

Summa = 2494 „
 Einnahmen = 2150 „

Differenz d. KGew.=— 344 „

Anmerkung. Im Laufe des Tages flüssige Stühle von 255+49 Grm.

Den 23. März.

9—1 (38,9)	5 (40,3)	9 (39,2)	1 (37,5)	5 (38,0)	9 M. (39,2)
92 in 4 St. pro St.=23	260 in 4 St. pro St.=65.	209 in 4 St. pro St.=52,2.	60 in 4 St. pro St.=15.	133 in 4 St. pr.St.=33,2.	139 in 4 St. pro St.=34,7.

16 st. Harnmenge=1096 Gr.—Harnstoff=22,1 Gr. (2,01%).—ClNa=4,4 Gr. (0,40%).

Sensible Ausgaben = 1785 Grm. pro St.=37,2 Grm. } Tags =561 pro St.=46,7 Gr.
 Insensible Ausgaben = 893 „ } Nachts=332 pro St.=27,6 „

Summa = 2678 „
 Einnahmen = 1738 „

Differenz d. KGew.=— 940 Grm.

Anmerkung 1. Zwischen 5 Uhr NM. und 1 Uhr Nachts wurde der Harn mit dem Stuhl zusammen gelassen und konnte seine Menge daher nicht bestimmt werden.

Anmerkung 2. Um halb 10 Uhr Abends ein Bad von 20° B. 20 Min. lang.

Den 24. März.

9—1 (38,6)	5 (39,3)	9 (38,8)	1 (38,5)	5 (38,7)	9 M. (39,3).
201 in 4 St. pro St. 50,2.	92 in 4 St. pro St.=23.	187 in 4 St. pro St.=46,7.	31 in 4 St. pro St.=7,7.	160 in 4 St. pro St.=40.	164 in 4 St. pro St.=41.

24 st. Harnmenge=1232 Gr.—Harnstoff=15,5 Gr. (1,25%).—ClNa=3,9 Gr. (0,31%).

Sensible Ausgaben = 1232 Grm.
 Insensible Ausgaben = 835 „ pr. St.=34,7 Gr. } Tags = 480 pr. St. = 40 Gr.
 Nachts = 355 pr. St. = 29,5 Gr.

Summa = 2067 „
 Einnahmen = 1394 „

Differenz d. K. Gew. =—673 Grm.

IV. Märt Nömme.

Den 25. März.

9—1 (39,6)	5 (39,5)	8 (36,7)	1 (37,6)	5 (38,2)	9 M. (39,7)
487 in 4 Stund. Insens. Verlust + faeces.	303 in 4 St. pro St.—75,7.	77 in 3 St. pro St.—28,5	150 in 5 St. pro St.—30.	149 in 4 St. pro St.—37,2.	98 in 4 St. pro St.—24,5.

24 st. Harnmenge=955 Gr.—Harnstoff=26,4 Gr. (2,76%).—ClNa=2,3 Gr. (0,24%).

Ausgaben = 2471 Grm.

Einnahmen = 1295 „ Insensibler Verlust pro Nachtstunde = 33,0 Grm.

Differeaz d. KGew. =—1176 Grm.

Anmerkung 1. Am Morgeu wurden die faeces ins Bett gelassen.

„ 2. Um 5 Uhr NM. ein Bad von 16° R 20 Min. lang.

24. Stündige Mengen in Grammen. (II. Hindrik Ebrecht).

Datum.	Einnah- men.	Gesamt- Ausgaben.	Differenz des Kör- perge- wichtes.	Harn.	Harn- stoff.	Faeces.	Sensib- le Ausgab.	Insensib- le Ausgaben in 24 Stun- den.	Insensib- le Ausgaben pro Stund.	Durch- schnitts- temperat.	Sputa.	Eiter.
8. Febr.	862	2967	-2105	1655	51,8	—	1676	1291	64,5	37,6	21	—
9. „	1527	2436	-909	1336	45,5	—	1347	1089	45,3	37,4	11	—
11. „	3198	2945	+253	1450	63,2	—	1506	1439	59,9	38,7	29	27
12. „	2474	2358	+116	1270	63,9	124	1410	948	39,5	38,8	13	3
13. „	2423	2440	-17	1118	45,4	—	1161	1279	53,2	38,5	34	9
14. „	2453	2339	+114	845	44,1	136	1050	1289	57,4	38,0	41	28
15. „	2403	2314	+89	1138	48,9	—	1188	1126	46,9	38,2	24	26
16. „	2192	2244	-52	1130	47,8	—	1166	1078	49,0	37,7	18	18
17. „	1385	1910	-525	945	39,2	—	982	928	38,4	37,0	15	22

(III. Jacob Lea).

9. März.	2133	2812	-679	1023	29,8	—	1023	1789	89,4	37,1	—	—
10. „	1752	2439	-687	1021	36,7	—	1021	1413	59,0	36,9	—	—
12. „	2298	2881	-583	1312	68,9	130	1445	1436	59,4	37,6	3	—
13. „	3395	3271	+124	1963	58,6	—	1968	1303	54,2	38,5	—	5
14. „	3936	3210	+726	1384	43,5	59	1449	1761	73,3	37,8	6	—
15. „	3466	3137	+29	1323	27,8	310	1633	1804	75,3	37,3	—	—
16. „	4068	3839	+229	1686	41,9	216	1902	1937	80,7	37,1	—	—
17. „	3228	3307	-79	1909	34,6	—	1909	1398	58,2	37,0	—	—
18. „	3842	3741	+101	1374	23,6	610	1994	1747	72,7	37,1	10	—
19. „	3787	3639	+148	1693	31,0	—	1693	1946	81,0	37,2	—	—
20. „	3791	4386	-595	1763	33,8	740	2508	1878	78,2	37,2	5	—

(IV. Märt Nömmе).

Datum.	Einnahmen.	Gesamt- ausgaben.	Differenz des Körper- gewichts.	Harn.	Harnstoff.	Faeces.	Sens. Aus- gaben.	Ins. Ausga- ben in 24 Stunden.	Ins. Ausga- ben pro Stunde	Durchsch- temperatur.	Sputa.	Eiter.
9. März	1198	2543	-1345	1627	41,2	—	1627	916	45,8	36,8	—	—
10. »	1307	2809	-1502	1593	41,8	290	1892	917	38,2	36,8	9	—
12. »	3691	3218	+ 473	1759	63,2	—	1759	1459	60,7	39,1	—	—
13. »	2177	3040	- 863	1615	47,8	—	1615	1425	59,3	39,7	—	—
14. »	1845	2961	-1116	1549	47,0	—	1549	1412	58,8	39,6	—	—
15. »	3066	2654	+ 412	1349	43,0	170	1519	1135	47,2	39,4	—	—
16. »	5190	3192	+1998	1558	45,8	393	1951	1241	51,7	39,6	—	—
17. »	2778	3058	- 280	1459	33,1	310	1783	1275	53,1	40,0	4	10
18. »	3078	2670	+ 408	1360	30,5	—	1364	1306	54,4	39,9	—	4
19. »	4063	3123	+ 940	1613	33,1	181	1798	1325	55,2	39,9	4	—
20. »	2818	3219	- 401	1652	34,3	439	2096	1123	46,7	39,9	—	5
22. »	2150	2494	- 344	1406	29,2	304	1718	776	32,3	39,3	3	5
24. »	1394	2067	- 673	1232	15,5	—	1232	835	34,7	38,8	—	—

Epikrise.

Auf Grundlage dieses Materials schreite ich nun zur Beurtheilung der von Leyden, Hoeffener etc. aufgestellten Sätze.

ebereinstimmend fanden genannte Autoren den insensiblen Verlust im Fieber gesteigert.

Sehen wir zunächst zu, welcher Natur diese Grösse ist, mit der wir es hier zu thun haben. Der insensible Verlust, die Perspiration, stellt in der Hauptsache eine Summe aus 2 Grössen dar— der Kohlensäure und dem Wasserdampf, (dazu kommen noch geringe Mengen NH³. und flüchtige Säuren). Beide sind Producte der Verbrennung von Körperbestandtheilen, somit Endproducte des Stoffwechsels, welche durch Lungen und Haut, als nunmehr unbrauchbar, aus dem Organismus ausgeschieden werden. Was das Verhalten der Kohlensäure und des Wassers zu einander betrifft, so stehen die

Mengen beider nicht — wie Leyden und Hoepfener noch neuerdings annahmen — in geradem Verhältniss zu einander, sie steigen und fallen nicht zugleich — das zeigen unter Anderem die von Senator⁷⁾ zusammengestellten Tabellen. Aber auch das Verhalten der Gesamtsumme ist kein constantes, kann auch nicht wohl ein constantes sein, wenn man die zahlreichen Momente in Betracht zieht, welche namentlich die Perspirationsthätigkeit der Haut alteriren und modificiren dürften.

Der von mir beobachtete Fall III (Jacob Lea) verläuft, mit Ausnahme eines Tages, wo eine kleine Temperatursteigerung stattfindet, fieberlos und kann somit als Beispiel für die Perspirationsverhältnisse beim relativ Gesunden gelten. Wir sehen hier die ins. Verlustcurve ganz bedeutenden Schwankungen unterworfen, so dass es wohl etwas gewagt erscheinen darf, eine so variable Grösse einmal überhaupt als Maassstab für den normalen Stoffwechsel zu nehmen, andererseits in bestimmte Beziehungen zu pathologischen Verhältnissen setzen zu wollen. Dann muss ferner noch folgendes berücksichtigt werden: Sämmtliche von mir, und wohl auch anderwärts, beobachteten Patienten haben mit dem Eintritt in die Klinik ihre Lebensweise in einer Art verändert, die wohl geeignet sein dürfte, wesentliche Störungen, resp. Modificationen, in die Stoffwechselverhältnisse zu bringen. Nehmen wir für's Erste an, dass der ins. Verlust z. B. bei einer gewissen Lebensart vielleicht in der That eine, wenn auch nur für grössere Zeiteinheiten, constante Grösse darstellt, entsprechend der, durch jene Verhältnisse bedingten, Beschaffenheit der äusseren Haut. Der Organismus des betr. Individuums ist, wenigstens hier zu Lande, gewöhnt an einen fortwährenden Aufenthalt in frischer Luft, an oft jähe Temperaturwechsel, an eine bestimmte Kleidung, an harte und angestrengte Arbeit, bei der es hauptsächlich auf lebhafte Muskelthätigkeit an-

7) Virchow, Archiv Bd. 45. pag. 397. 8.

kommt, an eine derbe, oft schwer verdauliche Kost⁸⁾, an schlechte, verräucherte Wohnungen, an wenig Schlaf u. s. w. Es ist nicht undenkbar, dass die Summe aller dieser Verhältnisse unter Umständen, bei einer relativen Gleichmässigkeit, allmählich zu einem verhältnissmässig constanten Verhalten der Endproducte des Stoffwechsels, als dem Maass desselben, führt. Daraus liesse sich dann vielleicht wohl eine Durchschnittsgrösse berechnen, die man mit einiger Aussicht auf Erfolg in Beziehung zu pathologischen Körperverhältnissen bringen könnte. Nun verändert sich aber die Sachlage mit dem Eintritt in die Klinik — und anderswo können ja derartige Beobachtungen nicht gut angestellt werden — mit einem Male völlig. Das betr. Individuum sitzt den ganzen Tag im warmen Zimmer, die Temperatur bleibt sich fortwährend gleich, die mannigfaltigen Witterungseinflüsse fallen weg, die meist grobe und dabei sehr complicirte, stark verpackende Kleidung macht einem einfachen Hemde und Unterhosen Platz, an Stelle der harten Arbeit tritt absolute Unthätigkeit, Pat. liegt den grössten Theil des Tages meist schlafend auf seinem Bette, er bekommt eine nahrhafte, dagegen quantitativ oft viel spärlichere Kost, seine rauchige, oft fensterlose Hütte vertauscht er mit einem hohen, hellen Zimmer — kurz Alles ist verändert in seiner Lebensweise. Sollte das nicht in hohem Grade den an durchaus andere Verhältnisse gewöhnten Organismus, resp. den Stoffwechsel beeinflussen? Ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass namentlich die äussere Haut, die ja allen diesen Einflüssen am meisten, am unmittelbarsten ausgesetzt ist, Veränderungen erleidet, die ihre Perspirationsthätigkeit alteriren? Und dürfen wir ohne Weiteres diese neue Grösse an die Stelle der alten setzen, ohne, zum Mindesten, dem Organismus erst Zeit zur

8) Unsere Bauern leisten mitunter was Enormes an Vertilgung von grobem Brodt, Brei, saurer Milch etc. Nahrungsmittel, die mehr stopfen als ernähren; daher der sogen. Hängebauch bei schlecht ernährten Individuen.

Gewöhnung an die neuen Verhältnisse zu lassen? Dürfen wir die Veränderungen, welche das Fieber in diesen neuen Stoffwechselferhältnissen hervorbringt, als Veränderungen des normalen Stoffwechsels auffassen? — Ich glaube nicht! — Dazu käme noch eins: es fragt sich, ob ein fieberhafter Zustand, als solcher, die Haut soweit intact lässt, dass sie in ihren Functionen nicht gestört wird, denn nur in diesem Falle hätten die gefundenen Perspirationsgrößen einigen Werth. Sie wären ungenau, wenn z. B. der freie Durchtritt des zu Wasser verbrannten Wasserstoffs irgend wie gehemmt würde. Zudem darf man nicht vergessen, dass das Individuum mit jedem Fiebertage ein anderes wird; (auch die Operation mag hier von Einfluss sein).

Schliesslich möchte ich noch Einiges über diesen Gegenstand einer Arbeit entnehmen, soviel mir bekannt, der einzigen, die sich eingehend und gründlich mit demselben beschäftigt und äusserst interessante Beiträge zur Kenntniss der Hautperspiration liefert. Ich meine: „Die unmerkliche Wasserverdunstung der menschlichen Haut. Eine physiologische Untersuchung nach Selbstbeobachtungen von Dr. V. Weyrich in Dorpat (1862 bei Engelmann in Leipzig erschienen).“⁹⁾ Ich will hier nur folgende Sätze hervorheben, insofern dieselben direct die vorliegende Frage tangiren. Uebereinstimmend mit der Voraussetzung, dass die insensible Wasserverdunstung der Haut unmittelbar unter der Herrschaft und dem Einflusse des Nervensystems steht, bemerkt Weyrich, dass alle Erregungen dieses letzteren, mögen dieselben central oder peripherisch, primär oder secundär, psychischen oder grob materiellen Ursprungs sein, von Steigerung der Perspirationsleistung, umgekehrt

9) Es ist hier nicht der Ort, die Methode, nach welcher die Resultate Weyrichs gewonnen wurden, somit die Richtigkeit der letzteren einer Kritik zu unterwerfen. Es genüge zu bemerken, dass seine Ergebnisse die theoretische Wahrscheinlichkeit für sich haben; und was die Methode anlangt, so lässt sich vorderhand nichts gegen dieselbe einwenden, als dass sie äusserst schwierig und mühsam ist und daher Controlversuche erschwert. Das ist aber noch kein genügender Grund, an ihrer Zuverlässigkeit zu zweifeln, solange keine gegentheilige Erfahrung vorliegt.

alle Depressionszustände des Nervensystems von Herabsetzung derselben begleitet sind. Er macht weiterhin die mannichfaltigen Momente und Einflüsse namhaft, die bald eine Herabsetzung, bald eine Steigerung der Perspirationsleistung zur Folge haben. Er betont ferner, dass von den 3 wesentlichen Wasserausscheidungen des Körpers (Haut, Lungen, Nieren) die Hautausdünstung den meisten, ja unablässigen Schwankungen unterworfen sei und am leichtesten von Allen durch den Wechsel verschiedenartiger Lebensäusserungen, zumal durch die fortwährenden Oscillationen der Nervenstimmung eine Alteration erfahren können. Es ist das ja auch im höchsten Grade wahrscheinlich, wenn man bedenkt, wie complicirt die Innervation gerade der äusseren Haut erscheint und wie sehr gerade die Haut vor allen anderen Organen und Systemen des menschlichen Körpers Einflüssen von Aussen her ausgesetzt ist, seien dieselben nun periodisch wiederkehrende oder accidentelle. Nicht uninteressant ist schliesslich die Beobachtung, dass die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut innerhalb gewisser Grenzen sogar willkürlich gesteigert oder herabgesetzt werden kann.

So ist also der wesentlichste Bestandtheil der Perspirationsstoffe beschaffen, und das Verhalten dieses, schon unter physiologischen Bedingungen so unsicheren und schwankenden Factors soll uns durch das dunkle Labyrinth unbekannter pathologischer Verhältnisse führen! Wir werden sehen, wie weit wir damit kommen.

Meiner Ansicht steht also zunächst fest, dass einmal die Annahme einer constanten Perspirationsgrösse für den Gesunden im Allgemeinen nicht zulässig ist, da Alter, Constitution, Lebensweise etc, dieselbe zu einer individuellen machen; dann aber, dass es zum mindesten fraglich ist, ob diese individuelle Perspirationsgrösse in bestimmte Beziehungen zum Stoffwechsel gesetzt werden darf, weil die Verhältnisse, unter denen das betr. Individuum bislang beobachtet wurde, ihrerseits wieder die genannte Grösse in erheblicher Weise beeinflussen und verändern.

Diese Betrachtung würde eigentlich schon genügen, um den geringen Werth der in Rede stehenden Methode darzuthun. Es wird aber vielleicht ganz interessant sein, wenn ich nun noch zeige, zu wie verschiedenen Resultaten diese Methode führt, indem ich meine Ergebnisse mit denen Leydens und Hoeppeners vergleiche. Dieser Vergleich wird uns dann auch Gelegenheit zu einer näheren Beleuchtung der vorliegenden Frage geben. Ich werde mich dabei an den Gang der Hoeppenerschen Schlussfolgerungen halten, einmal, weil er seiner Arbeit ohnehin die Leydensche zu Grunde gelegt und im Allgemeinen auch zu denselben Resultaten gelangt, dann aber auch, weil er, wie ich, seine Beobachtungen ausschliesslich an Wundfieberkranken gemacht hat — ein Vorzug gegenüber Leyden, da bei diesem Material noch am ehesten jene unbekanntenen Einflüsse, wie sie durch Alter, Constitution etc. bedingt werden, umgangen werden konnten. Ein weiterer Grund für die Wahl Wundfieberkranker zu meinen Untersuchungen war der, dass bei solchen in einer verhältnissmässig kurzen Zeit an einem und demselben Individuum die betr. Verhältnisse im relativ gesunden (nicht fieberhaften) Zustande vor der Operation, nach derselben während des Fiebers und in der Reconvalescenz untersucht und mit einander verglichen werden konnten. Die Beobachtung dieser 3 Perioden im Zusammenhang, also an dem nämlichen Individuum, erschien unerlässlich, wenn die Zahlen einen annähernden Werth erhalten sollten, und bei der Mühseligkeit der angewandten Methode, bei der es hauptsächlich auf die strengste Gewissenhaftigkeit ankam, konnte die Beobachtungsdauer nicht wohl den Zeitraum eines Monats überschreiten.

Da es sich im Folgenden zunächst nur um eine vergleichende Kritik der Resultate handelt, welche auf Grundlage der Leydenschen Methode, resp. deren Modification, gewonnen wurden, so muss ich einstweilen als feststehend den Satz annehmen: der ins. Verlust, als Endproduct des Soffwechsels, ist insofern eine con-

stante Grösse, als sich beim Gesunden eine gewisse Norm für denselben feststellen lässt. Inden ich mich nun auf mein Material stütze, gehe ich an die Beantwortung folgender Fragen:

1.) Ist der ins. Verlust im Fieber gesteigert, oder nicht; und wie verhält er sich in den verschiedenen Stadien desselben?

2.) Lässt sich ein Parallelismus zwischen der Temperaturerhöhung und der Grösse des ins. Verlustes nachweisen?

3.) Stehen während des Fiebers die Nahrungsaufnahme und der ins. Verlust in einem bestimmten Verhältniss zu einander?

4.) Ist im Fieber die sensible Ausgabe gesteigert?

5.) Wie verhält sich im Fieber das Körpergewicht, entspricht einer höheren Temperatur ein grösserer Gewichtsverlust? —

ad I. Um die erste Frage zu beantworten, müssen wir, wie das auch Leyden und Hoepfener gethan haben, zuvörderst einen Normalwerth für die Perspirationsgrösse im fieberlosen Zustande feststellen. Jene Autoren eruirten diesen Normalwerth — wie oben bereits angeführt — aus der Beobachtung einer Anzahl gesunder Individuen und wandten die gefundene Durchschnittszahl (c. 37,6 Grm. pro St.) ohne weiteres auf alle anderen Fälle an. Die Betrachtung unseres Falles I. (Peter Lego), der bei einem hochgradigen, anhaltenden Fieber nur 31,6 Grm. stündlichen ins. Verlust zeigt, weist also darauf hin, dass diese Grösse im besten Falle eine vollkommen individuelle ist.

Für den Fall II. (Hindrik Ebrecht) finden wir die durchschnittliche Perspirationsgrösse an den beiden fieberlosen Tagen vor der Operation = 54,9 Grm. pro St. (= 0,82. pro St. u. Kilogr. Körpergewicht), dabei verhält sich die Tages- zur Nachperspiration wie 1,19 : 1; erstere ist also grösser, als letztere. Während der 3 ersten Tage nach der Operation, wo das remittirende Fieber eine durchschnittliche Höhe von 38,7° C. hatte, finden wir die ins. Ausgabe = 50,8. Grm. pro St. (= 0,82 pro St. u. KGrm.) durch-

schnittlich; Tages- und Nachtperspiration verhält sich hier wie 1 : 1,44; letztere ist also beträchtlich grösser als erstere. An den beiden folgenden Tagen (4. u. 5. nach der Operation) findet bereits eine Remission bis zur Norm statt, indess ist die Durchschnittstemperatur immerhin noch 38,1° C. Die durchschnittliche Perspirationsgrösse beträgt an diesen Tagen 52,1. Grm. pro St. (= 0,84. pro St. u. KGrm.). Die Tages- und Nachtperspiration verhält sich wie 1,17 : 1.

An den beiden letzten Beobachtungstagen endlich, an denen Pat. bereits bei allgemeinem Wohlbefinden eine normale Temperatur zeigte, ist der stündliche ins. Verlust = 43,7. Grm. (= 0,70. Grm. pro St. u. KGrm.), und verhält sich derselbe während des Tages und der Nacht wie 1,27 : 1 — ist also am Tage wiederum bedeutend grösser, als in der Nacht.

Unser Fall III. (Jacob Lea) verläuft während der ganzen Beobachtungsdauer fieberlos, bis auf eine geringe Temperatursteigerung am 13. März in Folge einer unbedeutenden Eiterretention.

Wir haben hier an den beiden Tagen vor der Operation eine durchschnittliche Perspirationsgrösse von 74,2. Grm. pro St. (= 1,14. pro St. und KGrm.). Bemerkenswerth ist hier das Verhältniss der Tages- zur Nachtperspiration. Am ersten Tage verhält sich dieselbe wie 1 : 1,9, am zweiten Tage wie 1, 1 : 1. Während am ersten Tage der nächtliche ins. Verlust fast um das Doppelte den des Tages übersteigt, ist er am anderen Tage geringer als letzterer, obgleich Pat. sich scheinbar unter fast ganz gleichen äusseren Verhältnissen befand, namentlich was Qualität, Quantität und Zeit der Einnahme und sensiblen Ausgaben anlangt. Da müssen doch offenbar Momente mitwirken, die der directen Beobachtung entgehen.

Am Tage nach der Operation finden wir folgende Zahlen: durchschnittliche Perspirationsgrösse pro St. = 59,4. Grm. (= 0,94. pro St. u. KGrm.). Tages- und Nachtperspiration verhalten sich wie 1 : 1,3.

Der nächstfolgende Tag zeigt zwischen 1 u. 5 Uhr des Nachmittags eine Temperatursteigerung um $1,9^{\circ}$ C. Der ins. Verlust für diesen Zeitraum beträgt pro St. und KGrm. 0,59.

Bis zum Morgen des anderen Tages hat die Temperatur ihre Norm wieder erreicht; wir haben hier einen Abfall von $2,1^{\circ}$ C., dabei einen mittleren ins. Verlust von 62,6 Grm. pro St. (= 0,99. pro St. u. KGrm.).

Für die 7 letzten Beobachtungstage in diesem Falle haben wir bei normaler Temperatur eine durchschnittliche Perspirationsgrösse von 74,2 Grm. pro St. (= 1,16. pro St. u. KGrm.). Fünfmal ist der ins. Verlust am Tage grösser, als in der Nacht, zweimal verhält sich dieses umgekehrt.

Fall IV. (Märt Nömme) ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth. Hier trat fast unmittelbar nach der Operation ein Erysipel ein. Das continuirliche Fieber zeigt vom 12.—20. März eine mittlere Höhe von c. $39,7^{\circ}$ C., nur an ein paar Tagen findet gegen Morgen eine geringe Remission statt.

Am 21. März traten profuse Durchfälle ein. Am 23. musste dem hohen Fieber mit kalten Bädern entgegen getreten werden; Allein Pat. collabirte so rasch, dass bereits am 26. März die Beobachtungen, namentlich die Wägungen eingestellt werden mussten. Am 28. März erlag Pat. der Fieberconsumption.

Obgleich nun über diesen Fall keine fortlaufende Beobachtungsreihe vorliegt, lassen sich doch einzelne Momente an demselben studiren.

Vor der Operation betrug die durchschnittliche Perspirationsgrösse hier 42,0 Grm. pro St. (=0,75. pro St. u. KGew.). Am ersten Tage ist der ins. Verlust in der Nacht grösser, als am Tage; am zweiten — umgekehrt.

Die 9 Fiebertage vom 12—20. März zeigen einen mittleren insens. Verlust von 54,0 Grm. pro St. (=1,0 pro St. und KGrm.) Hier haben wir also allerdings eine recht bedeutende Steigerung

der ins. Ausgabe beim Fieber. Ob aber post hoc, ergo propter hoc— das bleibt denn doch noch die Frage, zumal wir in diesem Falle die Haut des Pat. in sehr bedeutender Ausdehnung den annoch unbekanntem Einflüssen des Erysipels ausgesetzt sehen. Auch hier ist die Tagesperspiration grösstentheils (nämlich 7 Mal) grösser, als der nächtliche ins. Verlust. Der 21. März entzieht sich der Vergleichung, da während der Nacht zu wiederholten Malen flüssige Darmentleerungen stattfanden, die nicht aufgefangen und in Berechnung gezogen werden konnten.

Am 22. März bestanden die Durchfälle fort und gestalten sich die betr. Zahlen an diesem Tage folgendermaassen: durchschnittliche Perspirationsgrösse = 32,3 Grm. pro St. (= 0,6 pro St. und KGrm.) bei einer Durchschnittstemperatur von c. 39,4° C. Tages und Nachtperspiration sind sich fast gleich.

Aehnlich ist das Verhältniss am 23. März.

Die Zahlenverhältnisse des 24 März sind insofern bemerkenswerth, als an diesem Tage, wieder eine bedeutende Temperatursteigerung stattfand, nachdem am vorhergehenden in Folge eines kalten Bades von 16° R. eine Depression auf die Norm erreicht worden war. Die mittlere Perspirationsgrösse ist hier = 34,7 Grm. pro St. (=0,66 pro St. und KGrm.)

Stellen wir nun die in den 3 letzten Fällen (Fall I. eignet sich zu einer solchen Zusammenstellung weniger, da hier ein fortlaufendes Fieber mit unwesentlichen Remissionsschwankungen vorliegt, so dass von versch. Stadien nicht die Rede sein kann) gefundenen Werthe der ins. Ausgabe zusammen, so haben wir:

INS. VERLUST pro STUNDE und KILOGRM. KGEW.

In Fall II.

Vor der Operation bei normaler Temperatur.	. 0,82 Grm.
Nach der Operation bei mässigem remitt. Fieber (c. 38,7° C.)	0,82 »

Bei niedrigem remittirendem Fieber (c. 38,1° C.) 0,84 Grm.
 In der Reconvaescenz 0,7 »

In Fall III.

Vor der Operation 1,14 »
 Nach der Operation (fieberlos) 0,94 »
 Am Fiebertage (c. 38,5° C.) 0,59 »
 Am Tage darauf (fieberlos). 0,99 »
 In der Reconvaescenz 1,16 »

In Fall IV.

Vor der Operation. 0,75 »
 Im hohen Fieber nach der Operation (c. 39,7° C.) 1,0 »
 Bei bestehenden Durchfällen in hohem Fieber (c. 39,4° C.) 0,6 »
 Bei einer Temperatursteigerung bis 39,3° C. nach vorhergegangener Depression bis zur Norm. 0,66 »

Ich lasse hier, zum Vergleiche mit diesen Zahlen, die von Leyden und Hoepfener gefundenen Durchschnittswerthe des ins. Verlustes pro St. und KGrm. für die verschiedenen Stadien des Fiebers folgen.

a) Leyden fand:

Im hohen Fieber 1,0 Grm.
 Im remittirenden Fieber. 1,2 »
 Krise 1,55 »
 Epikritisches Stadium. 0,85 »
 Beginn der Reconvaescenz 0,64 »
 Fieberloser Patient. 0,73 »
 Hektisches Fieber 0,99 »

b) Hoepfener fand in den 3 von ihm beobachteten Fällen:

In Fall I.

Im hohen Fieber (39—41° C.)	1,2 Grm.
Im hohen remitt. Fieber (c. 39,3° C.)	0,93 »
Stadium der Krise	1,0 »
Epikritisches Stadium.	0,8 »
Reconvalescenz	1,0 »

In Fall II.

Vor der Operation bei niedrigem remitt.

Fieber (c. 38,1° C.)	0,99 »
--------------------------------	--------

Nach der Operation bei hohem remitt.

Fieber (c. 39,2° C.)	0,86 »
Stadium der Krise	0,66 »
Epikritisches Stadium.	0,65 »
Reconvalescenz	0,62 »

In Fall III.

Vor der Operation (fieberlos)	0,7 »
Bei hohem remitt. Fieber (c. 38,7° C.)	0,88 »
Bei niedrigem remitt. Fieber (c. 37,9° C.)	0,78 »
Im Anfang der Reconvalescenz	0,85 »

Vergleichen wir nun diese 3 Zahlenreihen mit einander, so finden wir nicht die geringste Uebereinstimmung in denselben.

Bei mir sehen wir in Fall II, den ins. Verlust vor der Operation bei Normaltemperatur ebenso gross, wie nach der Operation bei mässig hohem remittirendem Fieber (c, 38,7° C.); beim Abfall des Fiebers auf durchschnittlich 38,1° C. steigt der ins. Verlust; in der Reconvalescenz fällt er wieder unter seinen anfänglichen Werth. Im Fall III. ist der ins. Verlust am grössten vor der Operation, am kleinsten an dem einzigen Fiebertage; während der

übrigen fieberlosen Tage ist er um c. 0,40 Grm. höher und in der Reconvalescenz übersteigt er wieder den ursprünglichen Werth um 0,02 Grm. Im Fall IV trifft anfangs eine bedeutende Steigerung der Perspirationsgrösse mit dem Eintritt des hohen Fiebers zusammen; dieselbe verringert sich aber plötzlich um 0,4 Grm., während das hohe Fieber fortbesteht, behält den Werth von 0,6 Grm. bei, auch bei einer Depression der Temperatur zur Norm und steigt nicht wieder, obgleich das Fieber am nächsten Tage die Höhe von 39,3° C. erreicht. Leydens Zahlen entsprechen seinen Schlussfolgerungen (oder vielmehr umgekehrt!). Hoepfener entwickelt wiederum eine grosse Mannigfaltigkeit in seinen Ergebnissen, die zum Theil Leydens und meinen Zahlen strict widersprechen.

So hat er in seinem Fall I. den höheren Perspirationswerth für das hohe (continuirliche) Fieber, für das remittirende einen geringeren — bei Leyden findet sich das Gegentheil.

Den grössten ins. Verlust zeigt in diesem Fall das Stadium der Reconvalescenz; Leyden hat den geringsten ins. Verlust für dasselbe Stadium; bei mir sind beide Extreme an entsprechender Stelle vertreten; dessgleichen bei H. in Fall II. und III. Weiter: in H.s Fall H fällt der ins. Verlust mit der Temperatursteigerung. Krise und epikritisches Stadium bleiben sich hier gleich, während in Fall I. und bei Leyden die erstere eine bedeutend grössere Perspirationszahl zeigt, als letzteres. Weiter: in H.s Fall III. gestaltet sich das Verhältniss des ins. Verlustes bei hohem und bei niedrigem remittirenden Fieber gerade umgekehrt wie in Fall II. Während derselbe in letzterem Fall bei hohem remittirendem Fieber kleiner war, als bei niedrigem, ist er in Fall III. bei hohem Fieber grösser, als bei niedrigem.

Das wäre das Ergebniss einer Vergleichung im Speciellen; aber auch im Allgemeinen finden wir keine Uebereinstimmung im Verhalten des ins. Verlustes, nicht einmal zwischen Hoepfener und Leyden, obgleich Ersterer seltsamer Weise behauptet (— die

kleineren Resultatdifferenzen berücksichtigt er, bis auf den Unterschied im Verhältniss des hohen (continuirlichen) Fiebers zum remittirenden, beim Schlussresumé garnicht —), dass sich bei ihm und L. »übereinstimmend« eine Steigerung des ins. Verlustes beim Fieber ergebe. Man nehme also z. B. seinen Fall II. Hier steigt doch nicht etwa der ins. Verlust beim Fieber? Ja, allerdings; in der Reconvalensenz, also im fieberlosen Zustande, ist der ins. Verlust geringer, als im Fieber. Nun, abgesehen davon, dass dieses Verhältniss in anderen, auch in H.s eigenen, Fällen nicht zutrifft, so kann man doch höchstens in so einem Falle sagen: der ins. Verlust ist nach dem Fieber geringer geworden, nicht aber: der ins. Verlust ist im Fieber gesteigert. Ich finde in meinem Fall II. keine Steigerung des ins. Verlustes beim Fieber; in Fall III, eine Herabsetzung desselben; in Fall IV. erst eine Steigerung. darauf eine bedeutende Herabsetzung. Weder das Fieber, als Ganzes betrachtet, noch die einzelnen Stadien desselben zeigen auch nur annähernd eine übereinstimmende Beeinflussung des ins. Verlustes in diesen 3 Beobachtungsreihen.

Soll jetzt also eine Schlussfolgerung gemacht werden, so bin ich der Ansicht, dass auf Grundlage eines solchen Materials, so vager Zahlengrössen, ein gesetzmässiges Verhalten des ins. Verlustes zum Fieber nicht erkannt werden kann. Wäre ich zu einem Schlusse berechtigt, so bin ich aber weit eher geneigt anzunehmen, dass der ins. Verlust im Fieber nicht gesteigert, unter Umständen sogar herabgesetzt ist, als das Gegentheil ¹⁰⁾. Ueberhaupt erscheint es mir gewagt, ganz abgesehen von der unberechenbaren Fehlermenge, an der die angewandte Methode laborirt, auf so minimale Grössen und Differenzen, wie die in Rede stehenden, seine Schlüsse

10) Die subjective Empfindung eines gedrückten, leidenden Allgemeingefühls bei herabgesetzter Hautausdünstung hat, meiner Erfahrung nach (daher selbstverständlich nur ganz beiläufig und in Paranthese), eine auffallende Aehnlichkeit mit dem allg. subjectiven Unbehagen beim Fieber.

zu bauen. Man bedenke, was hier ein Unterschied von 0,01Grm. ausmacht, geschweige denn einer von 0,4 Grm. Namentlich Leyden hat seine Zahlen (es sind im Ganzen nur 7!) aus einer ausserordentlich grossen Reihe von Einzelbeobachtungen im Durchschnitt zusammengestellt. Man vergesse nicht, auf wieviel Einzelmomente diese wenigen Zahlen Bezug haben und vertheilt werden müssen. Auf Grundlage dieser kleinen, vagen Tabelle wird dem Fieber ein bestimmter, ganz concreter Einfluss auf eine Function des Organismus vindicirt, ohne dass diese Function an sich, in physiologischen Verhältnissen genügend erforscht ist, ohne dass alle anderen Momente und Agentien, welche von sich aus einen ähnlichen oder denselben Einfluss auf diese Function üben können, mit Sicherheit, wenn auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen wären; ja, diese anderen Momente und Agentien sind überhaupt nicht einmal alle bekannt.

Indess, kehren wir zu unserer Untersuchung zurück. Man könnte vielleicht den Fall umdrehen, indem man, statt den Satz: der ins. Verlust ist im Fieber gesteigert erst aus dem Beobachtungsmaterial zu folgern, etwa so argumentirt: der ins. Verlust muss im Fieber gesteigert sein, da es sich hier um erhöhte Verbrennung von Körperbestandtheilen handelt, was selbstverständlich eine Vermehrung der Endproducte des Stoffwechsels zur Folge haben muss; dieses wäre dann durch die entsprechende Beobachtung zu erhärten, und für die Fälle, wo das Erwartete nicht eintraf, wäre die bez. Ursache zu ermitteln. Hoepfner thut auch etwas Aehnliches in seiner Arbeit, indem er einige Differenzen zwischen seinen und Leydens Ergebnissen zu erklären sucht; er scheint mir nur einen wesentlichen Umstand völlig zu übersehen, dass er nämlich hier einen logischen Fehler begeht, indem er zwei etwas heterogene Begriffe identificirt: insensibler Verlust u. bez. Endproduct des Stoffwechsels. Letzteres stellt die Summe des zu Kohlensäure und Wasser verbrannten C u. H dar; unter ins. Verlust

dagegen versteht man gemeinlich nur denjenigen Theil dieses Endproducts, der durch gewisse Organe, also namentlich Lungen und äussere Haut, ausgeschieden wird. Kohlensäure und Wasserbildung kann sehr wohl, entsprechend einem gesteigerten Verbrennungsprocess, vermehrt sein, ohne dass desswegen auch der ins. Verlust (also z. B. die Perspirationsleistung der Haut) gesteigert zu sein braucht. Im Organismus wird unter normalen Verhältnissen möglicher Weise ein constantes Quantum H zu Wasser verbrannt, nichtsdestoweniger kann die Perspirationsleistung der Haut durch zahlreiche Einflüsse alterirt werden, und es ist garkein Grund vorhanden, abgesehen von einer möglichen zeitweiligen Cumulation im Organismus, eine gesteigerte Absetzung desselben auf anderem Wege in Abrede zu stellen, wobei dann die Gleichgewichtslage der Körperverhältnisse, die wir Gesundheit nennen, vollkommen gewahrt bliebe. Warum sollten ähnliche Möglichkeiten und Compensationen nicht auch unter pathologischen Verhältnissen, im Fieber statthaben? Warum sollte die äussere Haut bei fieberhaften Zuständen intact bleiben, was vorausgesetzt werden muss, wenn man ihre Perspirationsleistung ungestört fortwirken lässt? Warum kann die Haut nicht auch in der Weise alterirt werden, dass gerade ihre Perspirations-thätigkeit herabgesetzt wird, etwa indem das Hautgewebe verdichtet und der Blutstrom von der Peripherie zurückgedrängt wird? Die Antwort auf diese Fragen fehlt.

Ad. II. Der erste Blick auf die entsprechenden Zahlenreihen zeigt uns den überraschendsten Mangel eines Parallelismus zwischen Perspirationsgrösse und Temperaturhöhe. Den grössten ins. Ausgaben entsprechen die niedrigsten Temperaturen und umgekehrt; dazwischen fallen hier und da Maxima und Minima zusammen. Auch Hoepfener constatirt diesen Umstand, ohne auch nur Muthmaassungen über die etwaigen Ursachen desselben aufzustellen, ja er erklärt einfach durch die Thatsache, dass Perspirationscurve und Temperaturhöhe einander nicht entsprechen, alle Differenzen zwi-

schen seinen und Leydens Resultaten — und lässt die Sache im Uebrigen auf sich beruhen. Nun erscheint es aber doch jedenfalls auffallend, dass der directeste Ausdruck des Fiebers, das »pathognomische« Symptom desselben, die Temperatursteigerung, nach deren Höhe die Intensität des Fiebers beurtheilt wird, sich nicht wenigstens annähernd decken sollte mit einem anderen Ausdruck desselben, wie sich die Temperatursteigerung doch stets, oder wenigstens mit nur geringen Ausnahmen, verbindet mit gesteigerter Puls- und Respirationsfrequenz, mit Benommenheit des Sensoriums, in höherem oder geringerem Grade, mit vermehrter Harnstoffausscheidung u. s. w. Es könnten vielleicht Umstände obwalten, die das Zustandekommen einer solchen Congruenz für jenen Ausdruck des Fiebers verhindern; was berechtigt uns aber, ohne Weiteres solche Umstände anzunehmen, zu Gunsten einer vereinzelt 11) Beobachtung, einer Beobachtung, die bei consequentem Auseinanderhalten der Begriffe, nicht einmal durch die Theorie unterstützt oder gar provocirt wird? Und bliebe wenigstens die Incongruenz consequent, dann liesse es sich vielleicht so erklären, dass der höhere ins. Verlust erst Folgeerscheinung der hochgradigeren Wärmeregulation ist, denn es ist ja keineswegs nothwendig, dass Temperatursteigerung und Perspirationserhöhung gleichzeitig stattfinden. Aber dies ist, wie wir sehen, auch nicht der Fall — Perspirationsgrösse und Temperaturhöhe binden sich in keiner Weise an einander, haben scheinbar nichts mit einander zu thun. Aber nicht genug! Wir können vielleicht bestimmte Momente auffinden, die selbst bei einem innigen Zusammenhange zwischen Eigenwärme und Perspiration, eine Alte-

11) Im Gegensatz zu derselben fand z. B. Lehmann bei Kaninchen, denen Wunden und Entzündungen beigebracht wurden, die Menge der exhalirten Kohlensäure sehr erheblich geringer als zuvor.

Aehnliche Resultate erhielt auch in jüngster Zeit Senator (Virch. Arch. Bd. 45 par 397 ff.) sowohl in Bezug auf die Kohlensäureausscheidung, als auch auf die beim Fieber perspirirten Wassermengen.

ration dieses Verhältnisses bedingen dürften, ohne dasselbe deshalb doch ganz aufzuheben. Man wird mir zugeben: lassen sich erst ein paar solcher Momente (die natürlich vom Fieber unabhängig sein müssen) zur Erklärung der Incongruenz auffinden, so sind auch andere möglich, die der Beobachtung eben nur entgangen sein können; nur der Mangel jeglicher Erklärung dürfte allenfalls die Behauptung rechtfertigen, Temperatur- und Perspirationscurve seien unabhängig von einander. Ich muss hier nur nochmals darauf aufmerksam machen, dass wir einstweilen den ins. Verlust wieder als directen Ausdruck der Intensität des Stoffwechsels auffassen müssen, eine Annahme, die, wie wir früher sahen, nicht ganz richtig ist. Hoepfener und Leyden gehen aber davon aus und daher müssen wir zunächst die Sache von ihrem Standpunkte aus, in ihrem Interesse betrachten. Meiner Ansicht nach muss, bei Aufrechterhaltung obigen Satzes, wenigstens eine annähernde Uebereinstimmung zwischen Perspirationsgrösse und Temperaturhöhe bestehen. Warum das nicht der Fall sein muss, haben die genannten Autoren nicht erklärt; warum das unter Umständen nicht der Fall sein kann, ergo nicht zu sein braucht, will ich nachzuweisen suchen.

Sehen wir zunächst zu, was uns unser Fall I. (Peter Lego) in dieser Beziehung bietet. Betrachten wir die Tabelle vom 14. November, so fällt uns sofort die ausserordentliche Schwankung der Perspirationsgrösse auf. Während wir an den vorhergehenden Tagen sowohl für die Tag- als für die Nachtstunden einen durchschnittlichen ins. Verlust von c. 35,5 Grm. pro St. haben, beträgt derselbe hier für die Tagstunde durchschnittlich 65,9 Grm., für die Nachtstunde dagegen nur 6,1 Grm. Für die 3 ersten Tagstunden desselben Tages finden wir die geringe Perspirationszahl 9 Grm. pro St. Während der 9 darauf folgenden Stunden perspirirt Pat. 84,8 Grm. stündlich. Sollte diese seltsame Erscheinung nicht damit zusammenhängen, dass Pat. am genannten Tage in der Chloroformnarkose mit ferrum candens cauterisirt wurde? Man könnte

sich wohl vorstellen, dass ein so gewaltiger Choc, wie ihn die energische Application des Glüheisens mit sich bringt, eine gewisse Unordnung, wenn ich mich so ausdrücken darf, in den Stoffwechselverhältnissen, resp. in den Functionen der äusseren Haut, setzen kann, die sich erst allmählig wieder ausgleichen dürfte. Ich möchte hier an eine, vielleicht analoge, gerichtsarztliche Beobachtung erinnern, wonach der Verwesungsprocess ungleich rascher und stürmischer eintritt bei Individuen, die erst nach langen Qualen, in Folge schwerer, nicht sofort tödtlicher Verletzungen gestorben sind, als bei solchen, deren Leben durch einen plötzlichen, gewaltsamen Eingriff zerstört wurde; ein Aehnliches wird beim gehetzten Wilde beobachtet. Man kann sich den Vorgang ja wohl so vorstellen, dass in dem einen Falle gerade in Folge der wiederholten, gewaltigen Erschütterungen, die der gesammte Organismus erlitten, beim Eintritt des Todes ein rascher Zerfall der insultirten Körperelemente stattfindet, während bei plötzlichem Aufhören des Lebens der Uebergang der vitalen Stoffwechselverhältnisse in die postmortalen, die Zersetzung, ein mehr allmählicher sein kann. In unserm Falle käme noch der Einfluss des inhalirten Chloroforms und dessen Wirkung auf den Körper hinzu. Auffallend geringe ins. Verluste sehen wir ferner — bei gleichzeitig meist hohen Temperaturen — z. B. am 2. Nov. um 2 Uhr, am 7. um 11. und 8 Uhr, am 16. um 11 Uhr, am 21. um 11 Uhr (hier war er = 0), am 22. um 11 Uhr, am 23. um 11. und 5 Uhr u. s. w. Sechsmal entspricht diese geringe Perspirationsgrösse einer gleichzeitigen Absetzung von Faeces, welche in allen Fällen eine dünnbreiige Consistenz hatten, einmal sogar (gerade den 21. Nov., wo der ins. Verlust = 0 war) ¹²⁾, eine

12) Hier will ich die Möglichkeit eines Beobachtungsfehlers übrigens gerne zugestehen, denn es ist wohl nicht gut möglich, dass während eines Zeitraumes von 3 Stunden nicht das Geringste durch die Haut ausgeschieden worden sein sollte; — und selbst wenn das der Fall war (unmöglich ist es ja immerhin nicht), bleibt es doch auffallend und höchst unwahrscheinlich, dass gerade zu derselben Zeit auch die CO₂ ausscheidung durch irgendwelche Ursachen ausgeblieben sei.

dünnflüssige. Noch auffallender zeigt sich in Fall IV der Einfluss von Diarrhöen auf den insensiblen Verlust, wenn wir dort auch nicht so bedeutende Verringerungen haben, wie in Fall I. Es ist sehr wohl denkbar, dass die bei Diarrhöen bedeutend erhöhte Wasserentziehung durch den Darm, eine entsprechende Verminderung der Wasserausscheidung durch die Haut bedingt, abgesehen davon, dass der betr. pathologische Körperzustand sich auch möglicherweise unter Anderem, in einer Depression der perspiratorischen Hautleistung kund geben kann. Beiläufig: diese Beobachtung wirkt vielleicht ein Schlaglicht auf die quantitativen Verhältnisse der Stoffe, welche sich zum ins. Verlust im Allgemeinen vereinigen, wenn sich durch anderweitige Versuche bestätigen sollte, dass namhafte Wasserentziehungen die Perspiration wesentlich herabsetzen. Auch das in Fall IV bestehende Erysipel möchte ich zu den Factoren rechnen, die, mehr oder weniger unabhängig von Fieber, einen unmittelbaren Einfluss auf die Haut und deren Perspirationsleistung ausüben.

Es lassen sich also, wie wir sehen, verschiedene Momente auffinden, welche geeignet scheinen, den mangelnden Parallelismus zwischen Temperatur und Perspiration zu erklären. Meiner Ansicht nach, kann daraus nun zweierlei gefolgert werden: 1) Dass man nicht berechtigt ist, ohne Weiteres dem ins. Verlust ein bestimmtes Verhältniss zur Temperaturhöhe abzusprechen, da dasselbe möglicherweise nur durch, theils bekannte, theils unbekante, äussere Einflüsse modificirt oder verdeckt sein kann, ohne dass es deshalb vernichtet und gänzlich aufgehoben zu sein braucht, und 2) Dass man vielleicht wohl ein Recht hat, die Perspiration überhaupt als Maassstab für die Intensität des Stoffwechsels fallen zu lassen, weil sie Einflüssen unterworfen ist, die ein constantes Verhältniss, falls ein solches bestehen sollte, so erheblich alteriren und verdecken, wie wir das gesehen haben.

Letzteres erscheint mir namentlich desshalb empfehlenswerth,

weil schon unter physiologischen Verhältnissen eine einigermaassen gleichmässige Durchschnittszahl für den ins. Verlust fehlt, und zweitens wegen des Unterschiedes, der vorderhand noch zwischen ins. Verlust und dem entspr. Endproduct des Stoffwechsels besteht. Selbst wenn wir im Stande wären, die letzteren beiden Begriffe mit einander zu identificiren, so bliebe doch noch ein Umstand übrig, der die directe Verwerthung des Verhaltens der Perspiration für die Fieberlehre verbietet oder wenigstens erschwert. Die mannichfachen äusseren Accidentien, die unabhängig von Fieber, die Haut treffen, können eine zeitweilige Cumulation von Verbrennungsproducten im Organismus bedingen; weder der Grad einer solchen Anhäufung, noch die Natur der besagten Accidentien ist aber bekannt, die entsprechenden Zahlen wären also ungenau oder falsch.

Soviel in Bezug auf Parallelismus oder Nichtparallelismus zwischen Temperatur und ins. Verlust.

ad. III. Was den Einfluss der aufgenommenen Nahrungsmenge auf die ins. Ausgabe anlangt, so berechneten Pettenkofer und Voit aus zwei Beobachtungstagen die Durchschnittszahl des ins. Verlustes bei einem Manne von 70 KGrm. Körpergewicht, welcher ausser 1000 Grm. Wasser keine Nahrung zu sich nahm und ruhte, in 24 Stunden = 1016 Grm. Bei einer mittleren Kost, bei welcher c. 2600 Grm. Nahrung am Tage aufgenommen wurden, ergab sich als Durchschnittszahl des ins. Verlustes bei demselben Manne 1118 Grm. in 24 Stunden. Hier sehen wir die Grösse des ins. Verlustes deutlich von der Nahrungsaufnahme beeinflusst. Weyrich ¹³⁾, der dieser Frage eine sehr eingehende Untersuchung widmet, findet gleichfalls den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Perspiration sehr bedeutend, die Function intensiv steigernd.

Reich ¹⁴⁾ fand an einem gesunden Manne von 90 KGrm.

13) cf. dessen Arbeit pag. 164 ff.

14) Reich, de Diabete mellito quaestiones; Inangur. Diss. Grypbiae 1859.

Körpergewicht, den er mit einem Diabetiker auf gleiche Diät gesetzt hatte und der, abgesehen von den in der festen Nahrung zugeführten Wassermengen, täglich 7328 Grm. Wasser aufnahm, dass ersterer 2300—3856 Grm. durch die Perspiration verlor, was das Doppelte bis Dreifache der normalen Menge betrug.

Schneider ¹⁵⁾ dagegen will beobachtet haben, dass mit der abnehmenden Nahrungszufuhr die Perspirationsgrösse wächst, und Volz fand dasselbe.

Raeder ¹⁶⁾ findet in einem Falle (Fall III) einen vermehrten ins. Verlust bei gesteigerter Nahrungszufuhr; in einem anderen Falle (Fall IV) findet das Gegentheil statt. Zu denselben widersprechenden Resultaten gelangt auch Hoepfener, welcher auf Grundlage derselben, eine Abhängigkeit der ins. Ausgabe von der Quantität der Nahrung in Abrede stellt.

Ich habe in den beifolgenden Reihen (wie es auch Hoepfener zu demselben Zwecke gethan hat), die Tage nach der Grösse der täglichen Nahrungseinnahme geordnet und für die einzelnen Fälle in Gruppen getheilt, welche den verschiedenen Beobachtungsperioden entsprechen.

Fall I.

Datum.	Einnahme in 24 Stund.	Ins. Verlust pro Stunde.
23. Nov.	2368 Grm.	25,0 Grm.
22. »	2246 »	31,0 »
30. »	2211 »	34,4 »
25. »	2209 »	32,5 »
28. »	2097 »	41,9 »
29. »	2075 »	31,9 »
18. »	2032 »	32,0 »
21. »	1994 »	24,8 »

15) Langenbecks Archiv. Bd. XI, Heft I, pag. 139.

16) Inauguraldissertation, Dorpat 1868.

Datum.	Einnahme in 24 Stund.	Ins. Verlust pro Stunde.
24. Nov.	1987 Grm.	32,9 Grm.
26. »	1957 »	36,4 »
20. »	1898 »	31,0 »
10. »	1890 »	31,0 »
17. »	1783 »	32,8 »
27. »	1768 »	33,0 »
9. »	1767 »	26,2 »
14. »	1756 »	36,1 »
8. »	1727 »	34,7 »
15. »	1493 »	27,5 »
13. »	1468 »	29,4 »
5. »	1362 »	27,5 »
1. Dec.	1353 »	31,5 »
6. Nov.	1344 »	31,6 »
16. »	1324 »	25,5 »
12. »	1310 »	32,8 »
11. »	1222 »	33,5 »
3. »	1204 »	49,0 »
4. »	1201 »	32,0 »
7. »	1172 »	22,3 »
2. »	1112 »	33,7 »
19. »	1025 »	40,3 »

Fall II 1.

9. Febr.	1527 Grm.	45,3 Grm.
8. »	862 »	64,5 »
	2	
11. »	3198 »	59,9 »
12. »	2474 »	39,5 »
14. »	2453 »	57,4 »
13. »	2423 »	53,2 »

Datum.	Einnahme in 24 Stund.	Ins. Verlust pro Stunde.
15. Febr.	2403 Grm.	46,9 Grm.
10. »	552 »	46,7 »
	3	
16. »	2192 »	49,0 »
17. »	1385 »	38,4 »
Fall III.—1.		
9. März.	2133 »	89,4 »
10. »	1752 »	59,0 »
	2	
16. »	4068 »	80,7 »
14. »	3936 »	73,3 »
18. »	3842 »	72,7 »
20. »	3791 »	78,2 »
19. »	3787 »	81,0 »
15. »	3466 »	75,3 »
13. »	3395 »	54,2 »
17. »	3228 »	58,2 »
12. »	2298 »	59,4 »
11. »	2152 »	60,9 »
Fall IV.—1.		
10. März.	1307 »	38,2 »
9. »	1198 »	45,8 »
	2	
16. »	5190 »	51,7 »
19. »	4093 »	55,2 »
12. »	3691 »	60,7 »
18. »	3078 »	54,4 »
15. März	3066 »	47,2 »
20. »	2818 »	46,7 »

Datum.	Einnahme in 24 Stund.	Ins. Verlust pro Stunde.
17. März.	2778 Grm.	53,1 Grm.
13. »	2177 »	59,3 »
22. »	2150 »	32,3 »
21. »	1983 »	45,0 »
11. »	1880 »	67,6 »
14. »	1845 »	58,8 »
23. »	1738 »	37,2 »
24. »	1394 »	34,7 »
25. »	1295 »	33,0 »

Auch aus diesen Reihen geht nur die vollkommene Abwesenheit einer Uebereinstimmung zwischen Nahrungsmenge und der Grösse des ins. Verlustes hervor.

Auf Grundlage der Weyrich'schen Arbeit, deren bezügliche Resultate den fraglichen Gegenstand jedenfalls am klarsten beleuchten und weil auch die Theorie einen Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den ins. Verlust zum mindesten sehr wahrscheinlich macht, stehe ich aber doch an, irgend welche Schlussfolgerung auf obige Zahlen zu stützen; vielmehr muss ich das negative Resultat derselben einmal der mangelhaften Methode zur Last legen, andererseits die Möglichkeit aufrechterhalten, dass jene zahlreichen Einflüsse, welche mehr oder weniger direct die Haut und deren Perspirationsleistung treffen und alteriren, auch in dieser Beziehung Abweichungen von der Norm zu Wege gebracht haben können.

ad. IV. Bei der nun folgenden Untersuchung der sensiblen Ausgaben ist es zweckmässig, die beiden Hauptfactoren derselben, Harn und Faeces, gesondert zu betrachten 17).

17) Sputa und Eiter können wir unberücksichtigt lassen, wegen ihrer geringen Menge; letzteren auch noch, weil er vollkommen accidenteller Natur ist

Ersterer ist bereits wiederholt untersucht und beobachtet worden; letztere wurden, als «in keiner Beziehung zum Stoffwechsel stehend», einfach unberücksichtigt gelassen, wir werden später sehen, mit welchem Rechte.

Das Verhalten des Harnes ist von verschiedenen Autoren verschieden gefunden worden. Während die Einen (J. Vogel, Schneider) ihn im Fieber vermindert sahen, behaupteten Andere (Traube, Brattler, Uhle), dass er in demselben vermehrt sei. Hoepfner findet die absolute Harnmenge, entsprechend der meist verringerten Nahrungszufuhr, verringert, die relative dagegen meist um ein geringes gesteigert, so dass er dieser gesteigerten Harnabsonderung sogar einen Antheil an der Abnahme des Körpergewichts zuschreibt.

Sehen wir nun zu, wie sich die Sache in unseren Fällen verhält. Der bequemeren Uebersicht wegen habe ich, in derselben Weise wie Hoepfner, 24stündige Harnmenge, Harnstoffgehalt, Nahrungsaufnahme und ins. Ausgabe, in den verschiedenen Beobachtungsperioden in Bezug auf ihr absolutes, relatives und procentisches Verhalten zu einander, in nachstehende Tabellen gebracht: ¹⁸⁾

und nicht als relativ normale, vom Fieber beeinflusste Absonderung gelten darf. Uebrigens sind die Sputa insofern nicht ganz irrelevant, als sie unter Umständen vielleicht eine anderweitig herabgesetzte Wasserausscheidung durch entsprechende Vermehrung ersetzen und so das entstandene Deficit compensiren können.

Untersuchungen darüber fehlen noch.

18) Fall I eignet sich zu einer solchen Zusammenstellung nicht, da er von Anfang bis zu Ende fieberhaft verläuft und somit keine Gelegenheit zur Vergleichung verschiedener Stadien bietet. Auch das Körpergewicht verändert seinen durchschnittlichen Werth von c. 39,5 KGrm. während der ganzen Beobachtungsdauer nicht.

Fall III dergleichen, da er durchweg fieberlos verläuft.

Fall II.

8—10. Febr. Mittl. KGew.=63,9 KGrm.			
Mittl. Temperatur = 37,5° C.			
Nahrungsmenge in 24 St.=1195,0 Grm.	18,7	Grm.	
Harnmenge =1495,5 »	23,4	»	125,1
Insensibler Verlust =1190,0 »	18,6	»	99,5
Harnstoffmenge = 48,6 »	0,76	»	4,07

11—14 Febr. Mittl. KGew.=61,8 KGrm.

Mittl. Temperatur=38,5 °C.

Nahrungsmenge in 24 St.=2220,0 Grm.	35,9	Grm.	
Harnmenge =1128,8 »	18,2	»	50,8
Insensibler Verlust =1238,7 »	20,0	»	55,7
Harnstoffmenge = 52,5 »	0,84	»	2,36

15—17. Febr. Mittl. KGew.=61,7 KGrm.

Mittl. Temperatur=37,6° C.

Nahrungsmenge in 24 St.=1993,0 Grm.	32,3	Grm.	
Harnmenge =1071,0 »	17,3	»	53,7
Insensibler Verlust =1044,0 »	16,9	»	52,3
Harnstoffmenge = 45,3 »	0,73	»	2,27

Fall IV.

9—11. März. Mittl. KGew.=55,7 KGew.

Mittl. Temperatur=36,8° C.

Nahrungsmenge in 24 St.=1253,0 Grm.	22,4	Grm.	
Harnmenge =1610,0 »	28,9	»	128,5
Insensibler Verlust = 916,5 »	16,4	»	73,1
Harnstoffmenge = 41,5 »	0,74	»	3,31

12—20. März. Mittl. KGew. = 53,7 KGrm.	pro 1 KGrm.	auf 100 Theile
Mittl. Temperatur = 39,7° C.	KGew.	Nahrung.
Nahrungsmenge in 24 St. = 3059,0 Grm.	56,9 Grm.	
Harnmenge = 1573,3 »	29,3 »	50,7
Insensibler Verlust = 1300,0 »	24,2 »	42,3
Harnstoffmenge = 42,1 »	0,78 »	1,37

Diese Tabellen zeigen uns eine consequente Verringerung der Harnquantitäten mit dem Eintritt des Fiebers; ein bestimmter Zusammenhang zwischen Nahrungsmenge und Harnausscheidung lässt sich hier nicht nachweisen; es kann mir jedoch nicht einfallen, aus diesen Zahlen ein Gesetz herauslesen zu wollen. Eine Vermehrung der Harnsecretion auf 100 Theile Nahrung bezogen ist schon deshalb wahrscheinlich, weil im Fieber meist mehr Wasser consumirt wird, als im fieberlosen Zustande; wenn wir trotzdem auch unter dieser Rubrik eine Verringerung der Harnmenge finden, so mag das wiederum an der Unvollkommenheit der Methode liegen, die namentlich den etwa veränderten Flächengehalt der wasserabsetzenden Körpergewebe unberücksichtigt lässt; zudem muss ich bemerken, dass ich das Verhältniss der in vorliegenden Fällen stattgefundenen Wasseraufnahme zu den festen Nahrungsmitteln nicht anzugeben vermag.

Jedenfalls können wir hier die Abnahme des Körpergewichts auch nicht einer gesteigerten Harnausscheidung zuschreiben, ganz und gar aber nicht dem «vermehrten ins. Verlust»,—denn wenn Höeppener sagt: die Steigerung des ins. Verlustes beim Fieber stellt sich besonders deutlich heraus, wenn man das Verhältniss der Ausgabe zur eingenommenen Nahrung berechnet, so bilden unsere Zahlen einen seltsamen Contrast dazu: Fall II. fieberlos = 99,7%. Fieber = 55,7% der Nahrung; Fall IV. fieberlos = 73,1%. Fieber = 42,3% der Nahrung. Solche Widersprüche lassen sich doch

nur durch eine in hohem Grade unzuverlässige Methode erklären.

Gehen wir jetzt zu den «in keiner Beziehung zum Stoffwechsel stehenden» Faeces über. Nun — in eine gewisse Beziehung zum Stoffwechsel möchte ich sie denn doch gesetzt wissen. Die Absetzung des Kothes erfolgt allerdings unregelmässig und eine Verwertung seiner Quantität für Abnahme- oder Zunahmebestimmung des Körperpergewichts wird dadurch erschwert, wenn nicht gänzlich unmöglich gemacht ¹⁹⁾,—eine sehr wesentliche, wenn auch indirecte, Beziehung zum Stoffwechsel kann desshalb aber noch sehr gut bestehen. Die den Organismus ernährenden Stoffe werden demselben durch zwei Systeme zugeführt: durch den Respirations- und den Digestionsapparat. Alles was zwischen Mundhöhle und Afteröffnung resorbirt wird, tritt in eine äusserst lebhafte Beziehung zum Stoffwechsel. Wenn nun im Fieber die Resorptionsfähigkeit, resp. Resorptionsthätigkeit der betr. Organe herabgesetzt wäre, wenn, mit anderen Worten, die Quantität der faeces, also die nicht resorbirten Nahrungsbestandtheile (etwa auf 100 Theile der aufgenommenen Nahrung bezogen) vergrössert wäre? Ich denke, in diesem Falle hätten wir ein unmittelbares Verhältniss der faeces zu den Stoffwechselverhältnissen, somit eine indirecte Beziehung zum Stoffwechsel selbst. Die Möglichkeit einer Vermehrung der Kothabsetzung, indem zu den nicht resorbirbaren Stoffen nicht resorbirte hinzukommen und per anum ausgeführt werden, wird Jeder zugeben, der sich die mysteriösen Einflüsse des Fiebers auf den Organismus vergegenwärtigt. Um hierein Licht zu bringen, müssten vorher etwa folgende Fragen beantwortet werden:

19) So mag auch eine grosse Reihe von Fehlern bei der bisher angewandten Sanctorinschen Methode, zur Berechnung der ins. Ausgaben, darauf beruhen, dass die tage—ja wochenlang im Darm verweilenden faeces erst im Augenblicke der Absetzung in Betracht resp. Rechnung gezogen werden. Nur durch directe Bestimmung des ins. Verlustes (etwa mittelst des Pettenkofer-Voit'schen Apparates) wären Fehler in dieser Richtung zu vermeiden.

1) Wird vom gesunden Organismus alles Resorbirbare aufgenommen?

2) Wenn nicht, wird ein bestimmtes Quantum resorbirt (etwa auf 1 KGrm. Körpergewicht bezogen)?

3) Wenn das der Fall ist, lässt sich eine Vermehrung der resorbirbaren, aber nicht resorbirten Stoffe in den faeces beim Fieber nachweisen?

4) Werden per anum auch Verbrennungsproducte abgesetzt, und lässt sich deren Menge bestimmen?

5) Lässt sich durch geeignete Mittel (etwa kleindosige Drastica) eine regelmässige Kothabsetzung herbeiführen, ohne störende Alterationen der Stoffwechselverhältnisse, z. B. der Darmresorptions-thätigkeit zu verursachen? etc. etc.

Ich selbst habe weder die Zeit, noch die Mittel zur Beantwortung dieser und ähnlicher Fragen gehabt, und will hiermit nur auf die bereits hervorgehobene Möglichkeit hingewiesen und den Mangel einer Beziehung der faeces zum Stoffwechsel in Abrede gestellt haben.

Ein weiterer Zusammenhang zwischen faeces und Stoffwechsel besteht endlich in deren Beziehung zur Perspiration. Wir sahen fast ausnahmslos das Auftreten von Durchfällen von einem Sinken der ins. Ausgaben begleitet. Bei vermehrter Wasserausscheidung durch den Darm wird also weniger Wasser perspirirt.

ad. V. Wir gehen jetzt an die Beantwortung einer höchst wichtigen Frage: wie erklärt sich die Abnahme des Körpergewichts im Fieber?

Bischoff und Voit beobachteten bei einem Hunde, welcher 6 Tage fastete, täglich einen durchschnittlichen Verlust von 1,28% des Körpergewichts; Ranke einen von 1,5%. Chossat fand bei absolutem Hungern ohne Beschränkung der Wasserzufuhr einen Gewichtsverlust von 2,4—4,4% pro Tag. Bidder und Schmidt fanden den Gewichtsverlust bei einer Katze, welcher 18 Tage hindurch

jede feste Nahrung entzogen wurde, = 2,97—3,31%. Weber ²⁰⁾ entdeckte nun bei seinen Wägungen fiebernder Thiere, dass der Verlust beim Fieber ein grösserer war, als bei der reinen Inanition, und dass auch die sensiblen Ausscheidungen denselben lange nicht deckten, und folgerte desshalb, dass die Gewichtsabnahme nicht durch den blossen Hunger bedingt werde, sondern durch eine gleichzeitige bedeutende Steigerung der Verbrennungsprocesse, welche durch das Fieberferment vom Blute aus angeregt wird. Die betreffenden Thiere wiesen im Durchschnitt einen täglichen Gewichtsverlust nach von 0,6—1—2,8—3,6—3,7—4—4,5—4,7%. Der Nachweis war damit geliefert, dass beim Fieber ausser der verringerten Nahrungsaufnahme noch andere Verhältnisse und Einflüsse bei der Abnahme des Körpergewichts mitspielen müssen; es fragte sich nur, was das für Verhältnisse und Einflüsse seien, welche die eigentliche Fieberconsumption bedingen.

Mehrere Autoren (Leyden, Schneider, Hoepfener etc.) schrieben die vermehrte Abnahme des Körpergewichts beim Fieber, auf Grundlage einschlägiger Beobachtungen, einer Steigerung der Perspiration zu. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit, das ist nicht zu leugnen, spricht für die Richtigkeit dieser Beobachtung, un wenn sich nicht auch andere mehr oder weniger aequivalente Möglichkeiten zur Erklärung auffinden liessen, so könnte man sich allenfalls die gefundene Erklärung als genügend gefallen lassen, trotzdem die angewandte Methode ungenau und unzuverlässig ist. Wir werden gleich sehen, wie es mit dieser Ausschliesslichkeit bestellt ist. Zunächst will ich nur bemerken, dass in neuerer Zeit Senator ²¹⁾ unter Anwendung einer jedenfalls präciseren, und somit zuverlässigeren Methode, bei Beobachtung der Stoffwechselforgänge im Fieber zu anderen Resultaten gekommen ist, als jene Autoren.

20) Deutsche Klinik. 1865, Nr. 7.

21) Virchow's Archiv. Bd. 45. pag. 384 ff.

Er fand: 1) den Stoffwechsel, indem er gleichfalls die Endproducte desselben als Maassstab für dessen Intensität nahm, nicht erheblich gesteigert, namentlich die stickstofflosen Substanzen, soweit dieselben durch Haut und Lungen ausgeschieden werden, keiner grösseren Verbrennung unterworfen, als im fieberlosen Zustande der Inanition, und 2) dass die geringe Zunahme der Consumption im Fieber vollständig durch die etwas vermehrte Ausscheidung der Verbrennungsproducte des Eiweisses und die vermehrte Wasserabgabe (im Harn) gedeckt wird. Ich weiss nicht, warum Senator in Verlegenheit gerathen soll, wie Hoepfener meint, wenn dieser ihm das entgegengesetzte Ergebniss eines einzigen Beobachtungstages vorhält. Hier steht sich die Beobachtung der Beobachtung gegenüber und auf welcher Seite sich, im besten Falle, die Ausnahme von der Regel finden dürfte, überlasse ich Jedem zu entscheiden, der die betr. Arbeiten kennt. Genug, es sind auf anderem Wege andere Resultate erzielt worden. Aber auch die Leydensche Methode führt, wie wir sehen, nicht immer zu gleichen Ergebnissen — das beweisen zur Genüge die vorliegenden Tabellen. Die Sache mit der Deckung der gesteigerten Consumption ist also durch die Entdeckung einer vermehrten Perspiration noch keineswegs abgemacht. Wir müssen näher untersuchen, ob sich nicht anderweitige Erklärungsweisen für die im Fieber gesteigerte Gewichtsabnahme, gegenüber der durch blosse Inanition bedingten, finden lassen.

Was zunächst den Einfluss der quantitativ veränderten Nahrungsaufnahme anbetrifft, so scheint derselbe auch im Fieber eine grössere Rolle zu spielen, als es nach den Weber'schen und anderen Beobachtungen den Anschein hat.

In meinem Fall I. (Peter Lego) sehen wir das Körpergewicht, einen ganzen Monat hindurch, sich fast ganz gleich bleiben, bei durchschnittlich gleichmässiger Nahrungsaufnahme, trotzdem während der ganzen Zeit ein hohes Fieber besteht. Fall IV. (Märt

Nömmе) zeigt, entsprechend einer verringerten Nahrungsaufnahme, Anfangs eine Abnahme des Körpergewichts, darauf eine Zunahme desselben fast bis zum ursprünglichen Werth, bei gleichzeitig vermehrter Nahrungszufuhr; dann wiederum eine Abnahme, übereinstimmend mit den bedeutend geringeren Einnahmen. Die ins. Ausgaben sind nicht vermehrt, die sensiblen auch nicht und doch gehen beide Patienten im Fieber zu Grunde, am Fieber zu Grunde, in Folge dessen, was wir Fieberconsumption zu nennen gewohnt sind. Worin bestand nun in diesen Fällen die Fieberconsumption? denn dass wir den Ausdruck hier nicht wörtlich nehmen können, ist klar. Was haben wir überhaupt unter «Fieberconsumption» zu verstehen? Mit einem Worte: was ist Fieber?—Da haben wir's! — Das Fieber ist eine Krankheit mit erhöhter Temperatur; erhöhte Temperatur beruht auf gesteigerten Verbrennungsprocessen und involvirt daher Consumption, d. h. Verbrauch von Körperbestandtheilen, der, in derselben Weise wie die Inanition, den Organismus allmählich lebensunfähig macht, zu Grunde richtet. Nun haben wir aber Fälle vor uns, bei denen kein sichtbarer Verbrauch von Körpermasse (bei geeigneter Nahrungszufuhr) stattfindet, und doch ein Zugrundegehen durch das Fieber. Ich erlaube mir, an dieser Stelle einen Passus aus Senators Arbeit ²²⁾ einzuschalten, der in treffender Weise den Charakter und Werth der gegenwärtigen Fiebertheorie kennzeichnet.

« — Man nennt heutzutage fieberhaft alle Krankheiten mit erhöhter Temperatur, und wirft nach einem blossen Symptom die allerverschiedensten Vorgänge zusammen, reisst andere zusammengehörige auseinander. Mit demselben Recht könnte man irgend ein anderes Symptom, etwa die verminderte Harnabsonderung oder die vermehrte Puls- oder Respirationsfrequenz als Eintheilungsprincip und als pathognomisches Kriterium des Fiebers wählen und

22) Virchow's Archiv. Bd. 45, pag. 407.

versuchen, dann eine Fiebertheorie zu geben. Die gegenwärtige Theorie und alle, die bisher vorgebracht sind, sind keine Theorien des Fiebers, sondern nur der abnorm erhöhten Temperatur, was nur denjenigen identisch scheinen kann, die sich gewöhnt haben, Fieber und erhöhte Temperatur zu identificiren, oder für die es kein Fieber ohne Temperaturerhöhung giebt. Dass aber ersteres ohne letztere vorkommen kann in Fällen, die man selbst nach der jetzigen Auffassung und trotz derselben doch nicht anders, denn als einen Fieberparoxysmus bezeichnen kann, beweist das (oben angeführte) Verhalten des Intermittensprocesses, und dass eine Temperatursteigerung ohne Fieber vorkommen kann durch Muskelanstrengungen, durch Zufuhr von Wärme u. s. w. wird Niemand bestreiten. In Krankheiten kann allerdings eine Temperatursteigerung ohne «Fieber» nicht vorkommen, weil man jede Krankheit mit erhöhter Temperatur fieberhaft nennt; hier bewegt man sich im Circle. Ich verkenne am wenigsten die Wichtigkeit des Symptoms der erhöhten Temperatur in Krankheiten und will seinen Werth für die Praxis und namentlich für das therapeutische Handeln nicht im Entferntesten herabsetzen, aber nimmer mehr kann es als Ausgangspunct für eine wissenschaftliche Eintheilung der Krankheiten gelten».

Nun, wenn es so mit der heute gültigen Theorie aussieht, so darf man sich allerdings nicht wundern, wenn unter Umständen auch der erwartete Effect des «Fieberfermentes» auf den Organismus ausbleibt oder anders ausfällt, als man erfahrungsgemäss zu erwarten berechtigt war.

Sind wir nun aber in der That genöthigt, den in Vorstehendem perhorrescirten Standpunct einzunehmen?

Jedenfalls muss es befremden, dass jene Auffassung fast unverkürzt noch heute die allgemein verbreitete ist, obgleich seit einer Reihe von Jahren Thatsachen bekannt geworden sind, welche— im Verein mit recht naheliegenden Conjecturen — wohl geeignet

scheinen, auch der Fiebertheorie erspriessliche Veränderungen angedeihen zu lassen.

Jene Anschauung entspricht nicht mehr dem disponiblen Material. Das will ich in Kürze nachzuweisen suchen.

Durch die epochemachenden Arbeiten von Billroth und Weber, denen sich completirend und ergänzend die Bergmanns und Anderer anschliessen, wurde zunächst sicher constatirt, dass beim Wundfieber sowohl, als auch bei den Entzündungsfiebern überhaupt, durch die Aufnahme gewisser Stoffe (Eiter, Jauche, Entzündungsflüssigkeit) ins Blut und die Säfte des Organismus eine Blutalteration und in Folge dieser—Fieber erzeugt wird.

Die Frage, ob wir es hier mit einem specifisch wirkenden Gift zu thun haben oder nicht, mag einstweilen unerledigt bleiben; ersteres wäre jedenfalls noch zu beweisen. Aber auch die blosser Annahme ist nicht absolut nothwendig, da die weiteren Eigenschaften der betr. Stoffe, nämlich ihre organische Herkunft einerseits und ihre Bestimmung nach aussen abgesetzt zu werden, resp. ihre Nachaussengehörigkeit, andererseits, vielleicht genügen würden, um ihre nachtheilige, bez. fiebererregende Wirkung zu erklären. Diese Eigenschaften kommen zudem allen Substanzen, von denen wir mehr oder weniger sicher wissen, dass sie Fieber erregen, gemeinsam zu: seien es nun Producte localer pathologischer Processe, von aussen in den Organismus eingebrachte, in Zersetzung begriffene Substanzen, oder die sogen. Infectionsstoffe, Miasmen und Contagien.

Die Ursache für eine grosse Reihe von fieberhaften Zuständen ist jedenfalls durch die Versuche mit jenen Stoffen gefunden. Die uns zu Gebote stehenden Fiebererreger reichen aber nicht aus zur Erklärung jedweden Fiebers. Dass die Entstehungsweise des Fiebers auch in den Fällen, für die uns bislang die Ursache fehlt, eine ähnliche sei, wie die oben erwähnte, also an einen pyrogenen Stoff gebunden, ist zum mindesten ausserordentlich wahrscheinlich;

aber wo haben wir das präsumptive Fieberagens zu suchen? Ein Moment, welches vielleicht darüber Aufschluss zu geben vermöchte, ist, soviel mir bekannt, übersehen worden. Wir hatten es bisher nur mit Stoffen zu thun, welche entweder von Aussen in den Körper gelangten, oder die pathologischen Processen ihren Ursprung verdanken. Nun liefert uns aber der physiologische Organismus selbst in den Endproducten seines Stoffwechsels (ich habe hier zunächst nur die Perspirationsstoffe, also CO^2 und HO , im Auge) Elemente, welche, als nach Aussen, naturgemäss nicht in den Organismus gehörig, vollkommen äquivalent in die Reihe jener Schädlichkeiten treten würden, sobald ihre Bestimmung, eben nach aussen abgesetzt zu werden, nicht erfüllt wird, sobald sie im Organismus zurückgehalten werden. Die Wirkung einer solchen Retention müsste derjenigen analog sein, die wir auf das Eindringen jener Schädlichkeiten erfolgen sehen.

Der ins. Verlust stellt bekanntlich einen sehr wesentlichen und mächtigen Factor des Stoffwechsels dar. Seine Grösse übersteigt oft namhaft die Menge der sens. Ausgaben in derselben Zeiteinheit, etwa in 24 Stunden. Die Ausscheidung einer so erheblichen Quantität (oft bis 1000 Grm. und drüber pro die) unbrauchbarer, in die Aussenwelt gehöriger, somit am unrechten Orte schädlicher Stoffe liegt Organen und Systemen des Körpers ob, welche, mehr als alle anderen, Einflüssen und Alterationen von Aussen her ausgesetzt sind, leichter als alle anderen auch durch innere pathologische Prozesse in ihrer Thätigkeit behindert werden können. Ein Contractionszustand der kleinen und kleinsten Hautgefässe z. B. kann sehr leicht eintreten, in Folge dessen ein Zurückdrängen des Blutstromes von der Peripherie und Ueberladung des Blutes mit Umsatzproducten. Eine solche Retention, und sei es auch nur eine theilweise, eine vorübergehende, einmalige, muss nothwendig schwere Folgen für den Organismus nach sich ziehen. Der gedachte Vorgang, welcher zugleich eine Herabsetzung der Wärme-

abgabe involvirt, ist in anderer Beziehung bereits wiederholt vorausgesetzt worden (Traube, Senator). Da nämlich die Wärmeabgabe im Fieber nachgewiesenermassen die Wärmeproduction übersteigt, so müsste ein stetiges Sinken der Körpertemperatur stattfinden; da nun aber in der That ein solches nicht eintritt, so sind wir zur Annahme einer periodischen Herabsetzung des Wärmeverlustes gezwungen,—entsprechend jenem Zustande im Stromgebiete der Haut.

Freilich—es könnte jedesmal eine compensatorische Absetzung auf anderem Wege stattfinden. Eine solche ist aber keineswegs nothwendig, und bleibt sie aus, so muss sich unbedingt die schädliche Wirkung der retinirten Stoffe äussern, da ein naturwidriges Verbleiben derselben im Körper unmöglich gleichgiltig sein kann; dem Reiz muss die Reaction folgen — hier, wie überall. Wenn wir eine Noxe, deren Wirkung noch nicht erforscht ist, mit einem pathologischen Prozesse, dessen Ursache wir nicht kennen (dem Fieber) in theoretische Verbindung bringen, so scheint das wohl nahe genug gelegt zu sein, um wenigstens die Vermuthung zu rechtfertigen.

Unter Zuhülfenahme der letztbesprochenen Hypothese hätten wir nun zunächst die mu.hmassliche Ursache für jedes Fieber ausfindig gemacht, indem wir feststellten, dass zur Erzeugung desselben als erste Bedingung die Aufnahme «pyrogener» Substanzen gehört. Aber wie wird dadurch Fieber bewirkt? Worin besteht die weitere Thätigkeit jener Stoffe, nachdem sie in den Körper gelangt sind?

Der Organismus ist einmal durch den peripheren Theil des Nervensystems derartig nach allen Richtungen durchsetzt, andrerseits vom circulirenden Blut in allen seinen Theilen so durchfeuchtet, dass wir uns kaum einen Angriffspunct denken können, an dem nicht auch eines dieser Systeme oder beide mitgetroffen würden. In Folge dessen könnte nun jeder Reiz von der Peripherie zum

Centrum fortgeleitet werden und hier auf reflectorischem Wege zu den mannigfaltigsten Auslösungen führen; jeder «Stoff» aber würde, vom Blute getragen, den Körper allenthalben durchdringen, vorausgesetzt natürlich, dass seine Menge und Theilbarkeit (resp. Löslichkeit) dazu ausreicht, und unmittelbar auf die Gewebe der verschiedenen Localitäten des Organismus seine nachtheilige Wirkung ausüben. Wir hätten somit wahrscheinlich jedesmal eine Erkrankung des Gesamtorganismus, die freilich nicht überall mit derselben Deutlichkeit ausgesprochen zu sein braucht, und im einzelnen Falle vielleicht auch in der Menge etc. der eingeführten Substanz ihre Begrenzung finden mag.

In diesem Sinne müssen wir auch das Fieber mit Wachsthum als eine allgemein verbreitete Irritation der Gewebe, eine Alteration aller Localitäten des Organismus bezeichnen,— hervorgerufen durch das Eindringen und die Verbreitung gewisser Substanzen.

Als erste Aeusserung des Fiebers nehmen wir gewöhnlich eine Temperatursteigerung wahr. Dieser Temperatursteigerung, dem «pathognomischen» Symptome ist nun nach den bisherigen Anschauungen allgemein eine ganzbesondere, hervorragende Stellung in den fieberhaften Vorgängen zugewiesen worden; ohne Temperatursteigerung war kein Fieber denkbar; sie bildete das Mittelglied zwischen der erregenden Noxe und dem fieberhaften Allgemeinleiden, sie war die *causa proxima* des letzteren. Dieser Ansicht war man von Alters her; den pathognomischen Charakter des *calor praeter naturam* statuirten die heterogensten Lehren, Solidar- und Humoralpathologie begegneten sich hier; diese Ansicht ist noch heute die herrschende. So sprach sich noch in jüngster Zeit Liebermeister²³⁾ wiederholt mit Entschiedenheit dahin aus, dass die Temperaturerhöhung das Primäre, sämtliche übrigen Fiebererscheinungen

23) Richard Volkmann. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 19. und 31.

nungen, so namentlich die parenchymatöse Entartung der Organe, von der gleich die Rede sein wird, Folge der gesteigerten Temperatur seien.

Das Auffallende dabei liegt nun nicht allein in der fraglichen Berechtigung jener Anschauung, wie Senator hervorhebt, sondern viel mehr darin, dass nahe genug gelegte andere Möglichkeiten zur Erklärung der Fiebertvorgänge noch garnicht berücksichtigt worden sind.

Wir sind heutzutage vertraut mit dem Begriffe der Wärmeregulirung.—Wir sind durch denselben zur Annahme eines regulatorischen Centrums genöthigt. Wie wir die normale Eigenwärme des Körpers als normale Function eines unveränderten Centralorgans ansehen, müssen wir die abnorm erhöhte Wärmebildung nothwendig als veränderte Function des durch eine Noxe afficirten Centralorgans auffassen. Dass eine solche Affection beim Fieber eintreten muss, geht aus obiger Auseinandersetzung hervor, nach welcher das Fieber als eine Alteration aller Localitäten des Organismus zu betrachten ist. Die Erscheinung der gesteigerten Temperatur würde also nichts Anderes beweisen, als dass die entsprech. Centralorgane an der allgemeinen Erkrankung theilgenommen haben,—entweder direct oder indirect; denn entweder hat, gleichfalls durch unmittelbare Einwirkung der fiebererregenden Ursache, eine substantive Veränderung jener Centralorgane mit entspr. modificirter Function stattgefunden, oder die gesteigerte Wärmebildung ist die Antwort auf einen peripheren Nervenreiz. Da es sich nun wahrscheinlich, wie oben auseinandergesetzt, jedesmal um einen «pyrogenen Stoff» handelt, so werden wohl diese beiden Momente stets mit einander combinirt sein, oder die erhöhte Wärmebildung wird etwa durch Nervenleitung von der Peripherie zum Centrum angeregt, durch die substantive Alteration des Organs unterhalten.

Ich sehe nicht ein, warum die einzelnen Symptome, zumal da

sie unabhängig von einander gedacht werden können, nicht in eine Reihe gestellt werden sollen. Es ist ja immerhin möglich, dass eine Anhäufung von Wärme, eine Ueberheizung des Organismus, die destruirenden Vorgänge in den verschiedenen Organen befördern mag—in der Temperatursteigerung, oder richtiger, in der Einstellung der Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad aber den alleinigen Grund für den ganzen übrigen Symptomencomplex zu sehen, dazu haben wir nicht die geringste Veranlassung; um so weniger, als Letzterer sich auch so vollkommen genügend erklären lässt.

Die erhöhte Wärmebildung braucht sich zudem garnicht als Temperatursteigerung zu äussern. Sind die Bedingungen für die Wärmeabgabe günstigere (wie bei kleinen Thieren, in kälteren Räumen, oder bei künstlicher Verbesserung der Wärmeleitung von der Haut), so erfolgt nach Jaucheeinspritzung ein Temperaturabfall ²⁴⁾. Jauche- und Eiterinjection erzeugt aber doch bekanntlich Fieber, und der Effect desselben fällt in diesen Fällen wohl kaum weniger deletär aus, als bei gleichzeitig gesteigerter Temperatur.

Entsprechend der praesumirten directen Einwirkung des Fieberstoffes auf die Gewebe, finden wir fast sämmtliche Organe des Körpers im Zustande einer parenchymatösen Degeneration. Dieselbe ist, meiner Ansicht nach, in erster Linie als die unmittelbare deletäre Wirkung des Fieberfermentes aufzufassen,—in ihrem Grade, ob mehr oder weniger vorgeschritten, ob deutlicher oder weniger deutlich ausgesprochen—abhängig von Quantität und Qualität jenes Fermentes. Es erscheint geradezu gesucht, die in Rede stehende Erscheinung nur von der Temperatursteigerung herleiten zu wollen, unmittelbare destruirende Einflüsse eines vorhandenen Agens zu ignoriren.

24) Sitzung der med. pharm. Gesellschaft des Kantons Bern zu Thun am 27. Juli 1872. Vorläufige Mittheilung des Prof. Naunyn über Versuche des Hrn. Dubczansky.

In gleicher Weise lässt sich auch ein Theil der übrigen Fiebererscheinungen, z. B. die Benommenheit des Sensoriums und namentlich die Abnahme der Körperkräfte, direct auf die unmittelbare, destruierende Gewebsaffection beziehen.

Die dadurch gesetzte Entkräftung des Organismus involviret nun nothwendig ein gesteigertes Ernährungsbedürfniss. Von Aussen wird kein entsprechendes Plus von Nahrung zugeführt, da die geistige Apathie derselben nicht entgegenkommt, mannichfache Verdauungsstörungen die Verwerthung der Zufuhr beeinträchtigen oder verhindern. Der Organismus ist also auf sich selbst, auf seine eigenen Bestandtheile angewiesen.

Der vermehrte Verbrauch von Ernährungsmaterial, welcher sich auch mehr oder minder zuverlässig in einer allgem. Vermehrung der ausgeschiedenen Endproducte kundgiebt, verlangt eine erhöhte Zufuhr von Sauerstoff, liefert eine grössere Quantität von Kohlensäure—die Respiration ist in Folge dessen frequenter. Mit dem gesteigerten Stoffumsatz hängt aufs Engste die gesteigerte Herzaction zusammen. Die allmähliche Abschwächung, das Unregelmässigwerden, Aussetzen des Pulses ist bedingt durch das allmähliche Fortschreiten der Degeneration des Herzmuskels.

Dies scheint mir die ungezwungste, natürlichste Darstellung der fieberhaften Vorgänge.

Recapitulire ich das Gesagte noch einmal, so hätten wir:

- 1) Die Aufnahme «fiebererregender» Substanzen ins Blut.
- 2) Unmittelbare Wirkung derselben auf die Gewebe; in Folge dieser
- 3) Die parenchymatöse Entartung der Organe und deren Consequenzen (Adynamie, gesteigertes Ernährungsbedürfniss, Selbstconsumption, gesteigerte Respirations- und Pulsfrequenz etc.) Beim Uebergreifen des Fieberagens auf die regulatorischen Centra (entweder durch unmittelbare Affection oder durch Nervenleitung)
- 4) Einstellung der Wärmeregulirung auf einen höheren Tem-

peraturgrad mit Temperatursteigerung, vorausgesetzt dass die Bedingungen der Wärmeabgabe dafür günstig sind.

Die Temperatursteigerung wäre also nur ein Glied des allg. Symptomencomplexes; wie alle anderen Fiebererscheinungen bedingt durch eine und dieselbe Ursache—den Fieberstoff.

Eine Definition des Fiebers würde demgemäss so lauten: Fieber ist eine Intoxication der Gewebe, welche durch die Aufnahme einer «pyrogenen» Substanz in das Blut veranlasst und vermittelt wird. Die Temperatursteigerung deutet an, dass die schädliche Wirkung der Noxe, auf einem der angegebenen Wege, die entspr. Centra oder Systeme erreicht hat. Ebenso sind die übrigen Fiebererscheinungen bedingt durch Qualität, Quantität und Ausbreitung des Fieberstoffes; vielleicht auch durch die Dauer der Einwirkung.

Als pyrogene Substanzen sind zunächst mit Entschiedenheit die Producte eines pathologischen resp. entzündlichen Gewebszerfalles zu bezeichnen. Die Umsatzproducte des physiologischen Stoffwechsels besitzen höchst wahrscheinlich gleichfalls fiebererregende Eigenschaften. Ob diese Eigenschaften einen specifischen Charakter haben oder nicht, ob die Nachaussengehörigkeit einer Substanz im obigen Sinne allein genügt, um eventuell fiebererregend zu wirken, muss noch näher untersucht werden; einstweilen lassen sich darüber keine bestimmten Aussagen machen.

Aus obiger Definition geht zugleich ohne Weiteres hervor, wann wir eine Krankheit fieberhaft nennen werden—nämlich dann, wenn sich die betr. Schädlichkeit auf diejenigen Systeme und Organe des Körpers verbreitet hat, deren substantive Affection die bekannten «Fiebererscheinungen» hervorruft. Eine locale Entzündung, die locale Einwirkung irgend eines Giftes führt zum fieberhaften Allgemeinleiden, sobald vom primären Erkrankungsheerde aus Stoffe ins Blut gelangen und im Körper verbreitet werden.

In scheinbarem Widerspruche zu den hier entwickelten An-

schauungen steht die Beobachtung, dass zuweilen auf einen Einfachen Schleimhautreiz (z. B. beim Catheterisiren) Fieber eintritt.— Hier sind zweierlei Möglichkeiten vorhanden: entweder handelt es sich um eine einfache Temperatursteigerung, hervorgerufen durch Nervenleitung von der Reizungsstelle zum Centrum; eine solche ist noch kein Fieber. Oder aber wir haben es in der That mit Fieber zu thun — unerklärlich ist ein solches nicht; — denn es ist — um mich so reservirt als möglich auszudrücken — noch keineswegs erwiesen, dass in einem solchen Falle ein Contractionszustand im Stromgebiet der Haut (oder der gereizten Stelle, vielleicht auch innerhalb des ganzen Tractus der Harnwege), etwa auf reflectorischem Wege, nicht eintreten kann. Die Consequenzen eines solchen führen zur Retention von Excretionsstoffen und machen, nach obiger Auseinandersetzung, den Eintritt des Fiebers verständlich.

Wir können jetzt zu der Beobachtung zurückkehren, welche diese Abschweifung veranlasst hat.

Wie haben wir uns die Fieberconsumption zu denken? In welcher Weise führt dieselbe schliesslich den Tod herbei? Es unterliegt keinem Zweifel, dass in vielen, ja vielleicht in den meisten Fällen in der That ein factischer Verbrauch von Körpermasse durch gesteigerte Verbrennung stattfindet. Mit dieser wollen wir uns daher zunächst beschäftigen.

Wie wir oben sahen, beruht die gesteigerte Verbrennung auf einem erhöhten Ernährungsbedürfniss des durch die collabirende Fieberwirkung erschöpften Körpers. Ob dieser Process nun nothwendig jedesmal in vermehrter Perspiration (wie behauptet worden ist) seinen Ausdruck findet oder zu finden braucht müssen wir jetzt untersuchen.

Die Producte einer gesteigerten Verbrennung von Körperbestandtheilen können durch Darm und Blase abgesetzt werden, ohne dass die Ausscheidungen dieser Organe quantitativ vergrössert zu

sein brauchen. Nahrungsstoffe, die unter normalen Verhältnissen dem Körper zu Gute kämen, können durch eine Verdauungsstörung unverwerthet den Digestionstractus passiren.

Vermehrte Harnstoffausfuhr und Wasserzufuhr können die Transsudation von Harnwasser befördern. Alles das hätte eine Abnahme des Körpergewichts zur Folge,—und zwar eine grössere Abnahme, als bei der einfachen Inanition, denn von der an und für sich verringerten Nahrung würde noch ein Theil weniger resorbirt und assimilirt, als im normalen Zustande—ohne dass die Perspiration deshalb vergrössert zu sein braucht ²⁵⁾. Harn und Faeces können absolut und relativ vermehrt sein — das Körpergewicht nimmt ab, ohne dass der ins. Verlust gesteigert zu sein braucht.

Das Körpergewicht kann abnehmen bei gleichzeitiger Herabsetzung der ins. Ausgaben, wie z. B. bei Diarrhöen. Dies sind alles mögliche Erklärungen für die Abnahme des Körpergewichts ohne Steigerung der Perspiration. An diese Möglichkeiten schliesst sich eine weitere an, meiner Ansicht nach, die beachtenswerthe. Wir sahen, dass das Fieber einen destruirenden Einfluss auf die Körpergewebe ausübt. Diese Degeneration der Formelemente führt zunächst zu einer Entkräftung, einem Collaps, der schon an und für sich, in seinen höheren Graden die Weiterexistenz des Organismus beeinträchtigen, ja unmöglich machen kann—ohne dass ein merklicher Verlust an Körpersubstanz stattgefunden zu haben braucht. So bei acuten fieberhaften Krankheiten, z. B. beim Typhus, wo man oft genug Gelegenheit hat, den Panniculus adiposus reichlich entwickelt und die Muskulatur keineswegs atrophisch zu finden;—so auch in jenen Fällen, wo, bei genügender Nahrungszu-

25) Man könnte sogar daran denken, dass beim Hungern, sobald dasselbe nicht in Entziehung jeglicher Nahrung besteht, also nicht absolut ist, eine um so begierigere Aufnahme der geringen zugeführten Nahrung stattfindet, was schon an und für sich eine geringere Gewichtsabnahme involviren würde, als *ceteris paribus* beim Fieber.

fuhr, das gesteigerte Oxydationsbedürfniss durch die Einnahmen befriedigt wurde, somit auch kein Grund zur Selbstconsumption vorlag. Wir hätten es hier nicht mit einer Abzehrung, sondern mit einer hochgradigen Erschöpfung zu thun; die Consumption beruht hier nicht auf einem Verbrauch von Substanz, sondern auf einem Verbrauch von Kraft, Spannkraft, Körperkraft; die Gewebe werden nicht zerstört, sondern nur geschwächt—der letale Ausgang kann auf die eine, wie auf die andere Weise herbeigeführt werden.

Aber noch mehr: diese collabirende, destruierende Alteration jeder Gewebe kann, nach dem Verlaufe des Fiebers, entweder in eine Restitutio ad integrum, wenn ihr durch eine geeignete Therapie oder genügende Nahrungszufuhr begegnet wird, oder in ein völliges Absterben mit raschem Zerfall, wirklicher Consumption oder vielmehr Absetzung nach aussen (auf den verschiedenen bekannten oder unbekanntem Wegen) ausgehen. Ich erinnere hier nur an den analogen Vorgang bei Phosphorvergiftung, wo wir gleichfalls einen Gewebszerfall mit Absetzung nach Aussen haben, ohne dass die Verbrennung gesteigert wäre. Hier hätten wir also in der That, je nach der Intensität des Fiebers früher oder später, eine mehr oder weniger rasche Abnahme des Körpergewichts.

Dass nun endlich auch eine vermehrte Perspiration ihrerseits (neben einem gesteigerten Verbrauch von Albuminaten) Ursache der Gewichtsabnahme im Fieber werden kann, ist durch zu zahlreiche Beobachtungen constatirt worden, als dass ich es in Abrede stellen könnte. Ich habe auch durchaus keinen Grund dazu; um so weniger, als diese Möglichkeit keineswegs im Widerspruch zu meinen Anschauungen über die Fiebertvorgänge steht. Nur das will ich gesagt haben, dass der Ueberschuss an Gewichtsabnahme beim Fieber nicht nothwendig durch die gesteigerte Perspiration gedeckt zu werden braucht, dass die Beobachtung einzelner Autoren, die ja im gegebenen Falle ihre Richtigkeit haben mag, nicht

als constante Fiebererscheinung, als unfehlbarer Ausdruck des Fiebers aufzufassen ist.

Die Abnahme des Körpergewichts im Fieber kann also durch sehr mannichfaltige Ursachen bedingt werden, und — bedürften wir dessen — erst der zweifellose Ausschluss aller anderen zu Gunsten einer, kann uns in dieser die wirkliche, resp. einzige Veranlassung zu den in Rede stehenden Erscheinungen sehen lassen. Es bedarf aber, wie bemerkt, keines einzigen dieser Fiebereinflüsse, um dennoch eine Abnahme des Körpergewichts stattfinden zu sehen, indem letztere unter Umständen auch einzig und allein durch die verminderte Nahrungszufuhr, resp. Assimilation der zugeführten Nahrung, gedeckt werden kann.

Andrerseits kann auch die schliessliche Todesursache beim Fieber eine verschiedene sein, — und der Ausspruch, dass jedes Fieber ein Zehrfieber sei, hat einstweilen nur eine bedingte Berechtigung.

Es erscheint nun im Hinblick auf diese verworrenen Verhältnisse fast müssig, untersuchen zu wollen, wie sich der Gewichtsverlust in den verschiedenen Stadien des Fiebers verhält. Nichtsdestoweniger besitzen wir die detaillirtesten Nachrichten über diesen Punkt — allerdings auch die widersprechendsten.

Leyden und Hoepfener z. B. constatiren beide den gesteigerten Gewichtsverlust im Fieber; ersterer findet ihn jedoch im kritischen Stadium (durchschnittlich halb so gross, als beim Hungern), letzterer in den ersten Fiebertagen am stärksten — bis zum Doppelten von dem, was er beim Hungernden trägt. Schneider ²⁶⁾, der seine ganze Arbeit diesem Gegenstande widmet, widerspricht Beiden, indem er zwar wie Hoepfener die grösste Gewichtsabnahme an den ersten Tagen beobachtet, dieselbe jedoch

26) Langenbeck's Archiv für klin. Chir. Bd. XI. Heft 1.

nur $\frac{3}{4}$ —2% des Körpergewichts betragen lässt, während sie nach ihm bei Inanition fast 4% beträgt.

Eine Zusammenstellung der Körpergewichtsdifferenzen in den 4 von mir beobachteten Fällen ergab nicht das Geringste, was etwa zur Ableitung irgend einer Regel für die Gewichtsabnahme im Fieber hätte verwerthet werden können.

Der einzige Punct, den im Allgemeinen auch die von mir beobachteten Fälle bestätigen, ist der unter Anderen auch von Schneider hervorgehobene, dass auch während des Fiebers gewisse Tagesschwankungen im Körpergewicht stattfinden, und zwar in der Weise, dass in der Regel das Minimalgewicht am Vormittag, das Maximalgewicht nach dem Abendbrod beobachtet wird. Aber hier handelt es sich eben ausschliesslich um den Einfluss der Nahrungsaufnahme, der also vom Fieber nicht alterirt zu werden scheint. Die entsprechenden Differenzen haben mit dem Fieber nichts zu thun.

Stelle ich nun die Ergebnisse meiner Arbeit kurz zusammen, so kann ich mir nicht verhehlen, dass hier von Schlussfolgerungen, von positiven Resultaten zum Besten der Fieberlehre nicht wohl die Rede sein darf.

Das einzige zweifellose Resultat wäre, dass die von Leyden angewandte Methode zur Untersuchung der ins. Ausgaben beim fiebernden Menschen, — weil ungenau und unzuverlässig — wissenschaftlich nicht zu verwerthen ist.

Die zahlreichen bekannten Fehlerquellen, welche nicht zu umgehen sind, die Wahrscheinlichkeit, dass deren noch mehr existiren, aber nicht in Berechnung gezogen werden können, da sie der Beobachtung entgehen, vor Allem der gänzliche Mangel an Uebereinstimmung in den Resultaten machen eine eingehendere Motivirung dieses Satzes überflüssig.

Alles Uebrige verbietet mir mein Gewissen, unter einem an-

deren Titel zusammenzufassen, als unter dem einer blossen Vermuthung. Die Bestätigung oder Nichtbestätigung wäre noch durch weitere Beobachtungen nach einer besseren Methode abzuwarten.

Demnach hätten wir:

1) Das Verhalten des ins. Verlustes im Fieber ist noch nicht genügend aufgeklärt. Eine Steigerung desselben ist zwar möglich, keineswegs aber nothwendig, selbst wenn die Perspirationsstoffe (CO^2 und HO) als solche vermehrt sind.

2) Ein Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und Perspiration besteht nicht und kann nicht bestehen, da der ins. Verlust Einflüssen unterworfen ist, welche eine regelmässige Curve nicht zu Stande kommen lassen. Die Intensität des Stoffwechsels findet daher ihren Ausdruck vielleicht wohl im Verhalten der Eigenwärme des Körpers, nicht aber in der Grösse der ins. Ausgaben. Ueberhaupt kann nicht das eine oder das andere Endproduct des Stoffwechsels als Maassstab für die Intensität desselben gelten, sondern allenfalls nur die Summe aller Endproducte.

3) Der Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Perspirationsgrösse ist in hohem Grade wahrscheinlich.

4) Die sensiblen Ausgaben stehen in einem directen Zusammenhange mit dem Stoffwechsel, und Alterationen desselben durch fieberhafte Processe können sowohl die Harn- als die Kothausscheidung in verschiedener Weise modificiren.

5) a. Fieber wird jedesmal durch die Aufnahme eines «pyrogenen» Stoffes ins Blut und die dadurch bedingte Affection der Gewebe erzeugt.

b. Sämmtliche Fiebererscheinungen beruhen auf jener Gewebsaffection.

c. Die Temperatursteigerung hat dieselbe Ursache, ist gleichfalls nur ein, nicht einmal constantes, Fiebersymptom, kann aber

von sich aus einen deletären Einfluss üben, in der Weise, dass sie die destruierenden Vorgänge in den Geweben befördert.

d. Die febrile Consumption ist noch durchaus nicht endgültig erklärt; die Gesetze derselben sind unbekannt, die bisher publicirten entbehren der genügenden Begründung; ein factischer Verbrauch von Körperbestandtheilen, analog der Inanition, ist wahrscheinlich, braucht aber nicht immer stattzuhaben, da ein destruirender Umbildungsprocess, dessen höhere Grade zu Zerfall und Absetzung nach Aussen, resp. Zerstörung der Vitalität führen, dessen niedere Grade der Rückbildung fähig sind, zum mindesten nicht unmöglich ist. Es kann sich, unter Umständen, auch um blosse Kräfteconsumption handeln, ohne dass überhaupt von der Körpermasse etwas verloren geht.

III.

482 Obductionsbefunde nach den Protokollen des Dorpater pathologischen Instituts,

kritisch zusammengestellt und mit den an andern Orten gemachten Erfahrungen verglichen.

Von

Dr. **Paul Crnse**,

(Fortsetzung von Band II, S. 337).

III. Krankheiten der einzelnen Organe.

Harnapparat.

Nieren. Mangel der rechten Niere und des rechten Ureters fand sich bei einem 42jährigen Weibe neben Uterus bicornis mit excentrischer Hypertrophie des rechten Horns wegen (operirter) Haematometra durch Atresie des äusseren Muttermundes. Die linke Niere war 14 Cm. lang, 6 Cm. breit und 3 Cm. dick. Fixe Dys-

topie der rechten Niere wurde bei einem 27jährigen Manne beobachtet: Die Niere auf dem Psoas und der Art. und V. iliaca communis. Das Becken entsprang an der vorderen Fläche.

Veränderungen, die mit mehr weniger Sicherheit auf körnige Degeneration der Nieren schliessen liessen, fanden sich in 58 Fällen (17.0%). Diese Veränderungen lassen sich in mehrere Gruppen bringen. Sehr häufig, nämlich 18mal, fand sich als wesentlichste Veränderung eine starke Trübung der Corticalsubstanz meist mit verwaschenen Harncanälchen oder gestreiften Pyramidenbasen und zuweilen mit verminderter Consistenz. Dabei war eine Farbenveränderung oder Erblassung der Corticalsubstanz nicht vorhanden und meist war auch der Blutreichtum kein bedeutender, nur 3mal fand sich starke Hyperaemie der Rinde und der Basen der Markkegel. In den letzteren Fällen fehlte auch Schwellung der Rinde nicht, welche bei den übrigen Fällen nur 7mal deutlich ausgesprochen war. Die Krankheiten, neben denen sich diese Veränderungen der Nieren vorfanden, waren: 5mal Typhus abdom., je 3mal Pyaemie und Pneumonie, je 2mal Septicaemie und Puerperalerkrankung, je einmal Peritonitis, Scharlach und chron. Lungentuberculose. In einer 2. Reihe, welche 13 Fälle umfasst, fand sich Erblassung der Corticalsubstanz im Gegensatz zu den injicirten Pyramidenbasen und daneben fast stets Schwellung, meist auch Trübung der Rinde und schlaffe zerreissliche Beschaffenheit des Gewebes. Diese Fälle fanden sich 3mal bei Pneumonie, je 2mal bei Puerperalerkrankung und Peritonitis, je einmal bei Diabetes, chron. Lungentuberculose, Darmgeschwüren mit Lungengangraen, Carcinom mit Darmgeschwüren, Typhus abdom. und exanthematicus.—Eine 3. Gruppe umfasst 16 Fälle: Hier hatte die geschwellte, meist stark getrübt Corticalsubstanz einen graulichen Farbenton angenommen, der einmal selbst trotz starker Hyperaemie noch deutlich hervortrat. Injection der Basen der Markkegel fand sich bei diesen Fällen nicht immer, dagegen fanden sich zuweilen Ecchymosen in der Rindensubstanz;

auch Schlaffheit des Gewebes ist hier seltener als bei den anderen Gruppen notirt, nur einmal. Diese Veränderungen fanden sich je 2mal bei Typhus abdom., Scharlach und Septicaemie, je einmal bei Puerperalerkrankung, Variola, acuter Miliartuberculose, Peritonitis, Endocarditis, Pneumonie, Darmgeschwüren, chron. Lungentuberculose, secundaerer acuter Lungentuberculose und Coxarthrocace. Die letzte Gruppe bilden 11 Fälle, bei denen die geschwellte Rinde eine gelbröthliche oder gelbgraue Farbe angenommen hatte. Hier waren die Pyramidenbasen 3mal hyperaemisch, die Consistenz 5mal schlaff oder zerreisslich. Die Krankheiten, neben denen diese Fälle vorkamen, waren: 3mal Pneumonie, je einmal Pyaemie, Septicaemie, Empyem, Leberabscess, Gonarthrocace mit Lungentuberculose, Cholera nostras, Pneumonie mit Endocarditis. Bei 3 Fällen aus der 1. Gruppe, bei 5 Fällen aus der 2., bei 4 aus der 3. und bei 3 Fällen aus der 4. Gruppe sind die Resultate stattgehabter mikroskopischer Untersuchungen notirt, stets wurden die Epithelien getrübt, zuweilen auch fettig entartet gefunden. Neben der körnigen Degeneration der Nieren fand sich 30 mal frische Schwellung der Milz, nämlich bei 10 Fällen aus der ersten Gruppe, bei 7 Fällen aus der 2. Gruppe, bei 9 aus der 3. und bei 4 aus der 4. Gruppe. Gleichzeitige parenchymatoese oder fettige Degeneration des Herzens fand sich 10mal und zwar bei je 3 Fällen aus der ersten und 4. Gruppe, und bei 4 Fällen aus der 2. Gruppe. Gleichzeitige körnige oder fettige Degeneration der Leber zeigte sich ebenfalls 10mal und zwar bei je einem Fall aus der ersten und 4. Gruppe, bei 3 Fällen aus der 2. und bei 5 Fällen aus der 3. Gruppe.

Morbus Brightii ohne gleichzeitige amyl. Degeneration der Nieren kam 33mal (6,8%) vor. Alter und Geschlecht der erkrankten Personen ist in nachstehender Tabelle berücksichtigt:

Decennium.	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	Summa.
Männer	2	2	3	6	4	—	—	1	18
Weiber	—	4	5	2	1	2	1	—	15

Nach Procenten:

Männer	6,6	3,0	6,3	14,2	8,5	—	—	25,0	6,5
Weiber	—	9,3	14,7	4,5	5,2	11,7	14,2	—	7,1

Eine Vergleichung dieser Zahlen mit den an anderen Orten gemachten Erfahrungen ist mir leider nicht möglich, da in den betreffenden Berichten dem M. Brightii meist auch die körnige Degeneration der Nieren und die Combination des M. Brightii mit amyl. Degeneration zugezählt zu sein scheint. In der Regel zeigten die Nieren bereits mehr weniger vorgeschrittene Atrophie, seltener (10mal) fand sich Fettmetamorphose ganz ohne wesentliche Schrumpfung. In mehreren Fällen fanden sich neben dem M. Brightii Krankheiten, die möglicherweise eine Disposition zur Entwicklung desselben abgegeben hatten, nämlich je 2mal vorgeschrittene Lungentuberculose, ausgebreitete interstitielle Pneumonie und vernarbte Magengeschwüre, je einmal Magenkrebs, callöse Unterschenkelgeschwüre, Hepatitis interstitialis nebst Perforation der knöchernen Nasenscheidewand und äusseren Caries des Stirnbeins. Vielleicht gehören hierher auch 5 Fälle von Klappenfehler, vielleicht gehören sie aber auch in die Gruppe jener Krankheiten, welche sich wahrscheinlich zum M. Brightii oder den disponirenden Ursachen desselben hinzugesellt hatten. Unter diesen Krankheiten erwähne ich zunächst folgende: je einmal Thrombose der V. renalis und beginnendes Aneurysma dissecans der Aorta, 2mal Fettmetamorphose des Herzens (einmal bei Carcinom), 11mal Hypertrophie desselben ohne gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen oder der Aorta, 2mal Hypertrophie des Herzens neben Endarteriitis deformans der Aorta; einmal Pleuritis, 12mal Bronchialcatarrh ohne sonstige Erkrankung der Lungen, je einmal braune Induration der Lungen (neben Herzhypertrophie), Bronchopneumonie, interstit. Pneumonie

und Spitzentuberculose; 4mal infiltrirte Fettleber, 8mal Magen- und 11mal Darmcatarrh (meist chronischer), je einmal Icterus catarrhalis, folliculäre Darmgeschwüre und partielle chronische Peritonitis; einmal Hirnerweichung durch Endart. deform.; 7mal chronische Hyperplasie und 6mal amyloide Degeneration der Milz. Ausserdem gehören hierher noch einige complicirende Krankheiten, welche in 11 Fällen den Tod veranlasst hatten; es waren dies: 3mal lobäre, einmal lobuläre Pneumonie und einmal lobäre Pneumonie mit Pericarditis, ferner 2mal Peritonitis (einmal bei Carcinom und einmal nach Punction des Ascites), je einmal Darmgeschwüre, Pericarditis mit Lungengangraen, Erysipelas faciei mit Pleuritis und Pericarditis, Gangraen des Arm durch Embolie. Als Todesursache konnte der *M. Brightii* in 16 Fällen gelten, d. h. bei 48,4% sämtlicher Fälle von *M. Brightii* oder bei 3,3% der Gesamttodesfälle; in 2 Fällen war der Tod durch präexistirende Lungentuberculose, in 11 Fällen durch die eben erwähnten Complicationen eingetreten; bei 4 Fällen liess sich nicht bestimmen, ob der *M. Brightii* oder die neben diesem vorhandenen Krankheiten (3mal Klappenfehler und einmal syphilitische Hepatitis) als wesentlichste Todesursache anzusehen waren.

Amyloide Degeneration der Nieren liess sich in 29 Fällen (6,0%) theils schon durch den ausgesprochenen grobanatomischen Befund, theils erst bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen. Sie fand sich 5mal neben chron. Lungentuberculose, 4mal neben Caries, 3mal neben Unterschenkelgeschwüren, je 2mal neben Carcinom, Leukaemie, interst. Pneumonie mit Bronchiectasie, folliculären Darmgeschwüren und Klappenfehlern, je einmal neben Gummaten der Haut und Knochen nebst Lebercirrhose, vernarbter Hirnapoplexie, chronischer Bronchitis, Atrophia cerebri und bei einer Puerpera neben catarrhalischer Cystitis und Pyelites; 2mal bildete die amyl. Degener. die einzige wesentliche Veränderung. In 16 Fällen waren ausser den Nieren auch noch andere Organe amyloid

entartet und zwar 16mal die Milz, 4mal die Leber, 3mal die Darm-schleimhaut und einmal die Schilddrüse. Neben der amyl. Entartung und meist entsprechend dem Grade derselben fanden sich 12mal leichtere oder stärkere Einziehungen an der Oberfläche der Nieren. Von diesen Fällen zeigte einer Herzhypertrophie ohne gleichzeitige Erkrankung der Klappen oder der Aorta; dasselbe fand sich einmal bei amyl. Degener. ohne gleichzeitigen M. Brightii. Acute Krankheiten hatten sich ziemlich selten zur amyl. Nierenentartung hinzugesellt, nämlich einmal Peritonitis, einmal lobuläre und 3mal lobäre Pneumonie.

Chronische interstitielle Nephritis (Induration) konnte 11mal (2,2%) durch die grobanatomischen Veränderungen der Nieren erkannt werden und zwar je einmal bei Carcinoma hepatis, Herzhypertrophie mit Hirnhaemorrhagie, Lungentuberculose mit rother Atrophie der Leber und 8mal bei Stauungszuständen (4mal durch Klappenfehler, 2mal durch Emphysem, je einmal durch Aneurysma Aortae und Herzdilatation). In den zuletzt erwähnten Fällen fand sich daneben 4mal hyperaemische oder atrophische Muskatnussleber und 2mal leichte interstitielle Hepatitis. In 5 Fällen war die Induration der Nieren erst bei der mikroskopischen Untersuchung erkannt worden, nämlich einmal bei Krebs und 4mal bei Stauungszuständen (2mal durch Herzdilatation, je einmal durch Klappenfehler und Endarteriitis deform). Die zuletzt erwähnten Fälle waren 2mal mit hyperaemischer oder atrophischer Muskatnussleber und einmal mit leichter Cirrhose der Leber verbunden.

Pyelo-Nephritis kam 6mal (1,7%) vor. Sie fand sich stets bei Männern und zwar 3mal neben Cystitis mit Pyelitis; je einmal neben Cystitis, Harnröhrenstrictur mit Blasencatarrh und Hydronephrose, Harnröhrenstrictur mit Pyelitis. Stets waren beide Nieren erkrankt, doch war die Entzündung nicht immer in beiden Nieren gleich fortgeschritten und ausgebreitet. Meist fanden sich die Eiterherde in Mark- und Rindensubstanz, nur einmal nahmen sie allein

die Pyramiden und einmal allein die Corticalsubstanz ein. Neben der Puelo-Nephritis fanden sich zuweilen Veränderungen, die als Folgezustände derselben angesehen werden mussten, nämlich 3mal fettige Degeneration des Herzens, je 2mal metastatische Herde in den Lungen und miliare Abscesse in der Leber, je einmal Hirnoedem und Vereiterung der Gland. coelicae. Die auffallende Häufigkeit der fettigen Degeneration des Herzens könnte vielleicht mit der Veränderung des Blutes bei Uraemie zusammenhängen. Der Tod war einmal durch Peritonitis und Beckenabscesse, einmal durch lobäre Pneumonie eingetreten, in 4 Fällen (0,8% der Gesamttodesfälle) musste die Pyelo-Nephritis mit ihren Folgezuständen als Todesursache angesehen werden.

Eitrige Perinephritis kam einmal neben Tuberculose des Ureters, der Niere und Nebenniere der rechten Seite vor (cf. I. p. 64). Hier hatte sich ein grosser Abscess gebildet, der bis auf den Oberschenkel herabreichte. Ausserdem kam eitrige Perinephritis (auf der linken Seite) noch bei einem 6jährigen Mädchen und bei einem 30jährigen Mann vor. In ersterem Falle war der Abscess am Rücken nach aussen perforirt, in letzterem Fall hatte er Compressionsthrombose der V. renalis mit consecutiven capillaeren Embolien der Art. pulmonalis und der Hirnarterien veranlasst.

Metastatische Infarcte und Abscesse in den Nieren fanden sich 18mal (3,7%) und zwar 9mal bei Pyaemie, 3mal neben Klappenfehlern, je 2mal neben Thrombose peripherischer Venen und Endocarditis sin, je einmal neben Fibrinauflagerungen auf der Mitralis und acuter Endocarditis dextra. Von den 9 Fällen, bei denen die Embolie aus dem rechten Herzen oder aus den Körpervenen hergeleitet werden musste, zeigten 7 gleichzeitig in den Lungen metastatische Herde. In 10 Fällen (darunter 6mal bei Pyaemie) fanden sich solche Herde auch in anderen Organen und zwar 7mal in der Milz, je 2mal in Gehirn, Leber und Herzmuskel, je einmal im Darm und in peripherischen Muskeln. In der Regel waren die Nie-

reninfarcte multipel, nur in 5 Fällen (3mal bei Pyaemie, je einmal bei Klappenfehler und Venenthrombose) waren sie solitaer. Sie sassan 10mal in beiden Nieren, 5mal nur in der rechten, 3mal nur in der linken Niere. Nur 6mal wurden erweichte Infarcte oder Abscesse beobachtet, nämlich 5mal bei Pyaemie und einmal bei Endocarditis dextra. Diese erweichten Infarcte und Abscesse zeichneten sich dadurch aus, dass sie alle oder fast alle eine sehr geringe Grösse (Linsen- bis Erbsengrösse) besaßen, während die metastatischen Herde in den übrigen Fällen nur selten so klein waren. Ganz entfärbte Infarcte mit oder ohne Schrumpfung fanden sich in 7 Fällen, nämlich 3mal bei Pyaemie, 2mal bei Klappenfehlern, je einmal bei Venenthrombose und Endocarditis sin. Neben diesen entfärbten Infarcten zeigten sich einmal bei einem alten Klappenfehler auch einige keilförmig in die Tiefe reichende pigmentirte Narben, die wol auch auf Infarcte zurückzuführen waren. Solche Narben in den Nieren ohne gleichzeitige frische Infarcte wurden 7mal bei Klappenfehlern beobachtet.

Niereninfarcte, für die ein metastatischer Ursprung nicht wahrscheinlich gemacht werden könnte, fanden sich 4mal, nämlich 2mal bei Typhus (cf. I, p. 21 und 24) und je einmal bei traumatischer Pleuritis und Lungenemphysem.

Cystoide Degeneration der Nieren fand sich bei einer 28jährigen an traumatischer Peritonitis verstorbenen Frau. Die vollständig in erbsen- bis wallnussgrosse vielfach mit einander communicirende Cysten untergegangenen Nieren maassen 21 und 20 Cm. in der Länge, 9 und 11 Cm. in der Breite, 9 und 6,5 Cm. in der Dicke. Becken und Ureteren waren frei und nicht erweitert.

Nierenbecken und Ureteren. Spaltung des rechten Beckens und des oberen Theils des rechten Ureters fand sich bei einem 44jährigen Weibe. Pyelitis wurde 8mal (1,6%) beobachtet. Meist war daneben auch Cystitis vorhanden, nur in 2 Fällen (bei

Harnröhrenstrictur und bei Hydronephrose durch Compression) fehlte sie. Die Entzündung war stets eine catarrhalische, neben der sich 2mal auch einzelne croupöse und diphtheritische Beschläge fanden, welche einmal gleichzeitig in der Blase vorhanden waren. Nephritis hatte sich 4mal hinzugesellt.

Hydronephrose kam 5mal (1,0%) vor und zwar je einmal neben Carcinoma ovarii, multiloculärer Ovariencyste, Fibromyom des Uterus, Harnröhrenstrictur, Harnröhrenstrictur mit Hypertrophie der Blase. Der höchste Grad der Dilatation, welcher beobachtet wurde, fand sich in dem zuletzt erwähnten Fall: hier war der eine Ureter obliterirt und die normal grosse Niere dieser Seite von eingedickten und kreidigen Eiterherden durchsetzt, während der Ureter der anderen Seite zu Dünnwarmdicke ausgedehnt, die entsprechende Niere bis auf das Dreifache ihres normalen Volumen's vergrössert und das Nierenparenchym stellenweise bis auf 1^{mm} verdünnt war.

Ein hühnereigrosses Concrement im Nierenbecken fand sich bei einem 58jährigen Mann neben Carcinom der Niere (cf. I, p. 43).

Harnblase. Cystitis fand sich 21mal (4,3%) bei 10 M. (3,6%) und 11 W (5,4%). Die Ursache derselben liess sich in mehreren Fällen nachweisen, nämlich 3mal Harnröhrenstrictur, 2mal Ovariencysten, je einmal Vesicovaginalfistel, Blasenlähmung, Beckenabscess, Retroversio uteri. Die Entzündung der Blasenschleimhaut war stets eine catarrhalische, die in 7 Fällen zu zottigen oder mehr polypoösen Wucherungen der Schleimhaut geführt hatte, ohne dass es indess zu eigentlichen Zottengeschwülsten gekommen war. In 5 Fällen hatten sich einzelne croupöse oder diphtheritische Beschläge hinzugesellt und zwar fand sich dies je einmal bei Vesicovaginalfistel, Blasenlähmung, Rectovaginalfistel mit Diphtheritis des Mastdarms und einmal bei einem erbsengrossen Blasenstein. Geschwürsbildung war 2mal eingetreten und hatte einmal (bei Harnröhren-

strictur) zu Perforation in die Bauchhöhle mit consecutiver Peritonitis und einmal (bei Vesicovaginalfistel) zu Perforation in's umgebende Zellgewebe mit folgender Bildung eines grossen Psoasabscesses geführt. In einem Fall war es zu theilweiser gangraenöser Zerstörung der Blasenwand gekommen, ebenfalls mit Perforation und Peritonitis. Neben den Veränderungen der Schleimhaut fand sich in 4 Fällen

Hypertrophie der Muscularis, deren wesentlichste Ursache indess 2mal in Harnröhrenstricturen und einmal in Verzerrung der Blase durch eine Ovariencyste zu suchen war. Ausserdem fand sich Hypertrophie der Blase noch je einmal neben Hypertrophie der Prostata und bei einem 58jährigen Mann ohne bekannte Veranlassung. Concentrisch war sie in dem zuletzt erwähnten Fall und einmal bei Harnröhrenstrictur.

Ein hühnereigrosser jauchiger Abscess in der Wand des Blasenscheitels wurde bei einer Wöchnerin beobachtet. Er hatte sich canalförmig in das stark infiltrirte Liq. latum der rechten Seite fortgesetzt und durch Septicaemie zum Tode geführt.

Ein erbsengrosser Blasenstein fand sich bei einem 50jährigen Mann neben catarrhalischer und diphtheritischer Cystitis und Pyelitis nebst eitriger Nephritis.

Harnröhre. Stricturen fanden sich 4mal. Sie waren nach Gonorrhoe entstanden und betrafen je einmal die pars prostatica, membranacea und cavernosa urethrae,—in einem Fall ist der Sitz der Stricturen nicht näher angegeben. In der Regel waren sie solitar, nur in dem zuletzt erwähnten Fall waren 2 vorhanden, zwischen denen die Harnröhre bedeutend dilatirt war. Eine noch stärkere Dilatation der Harnröhre, bis zu einem wallnussgrossen Raum, fand sich hinter der Strictur in der pars membranacea. Was die Beschaffenheit der Stricturen anlangt, so waren sie meist durch schwartige Leisten gebildet, nur in der pars prostat. lag eine

vorspringende Schleimhautfalte der Verengung zu Grunde. Die Folgezustände der Stricturen sind schon an zerstreuten Stellen erwähnt, indess will ich sie hier resümieren: 3mal Cystitis, einmal Ulceration der Blase mit Perforation und Peritonitis, 2mal Hypertrophie der Blase, 3mal Pyelitis, je 2mal Hydronephrose und Pyelonephritis.

Männliche Generationsorgane.

Atrophie der Hoden fand sich bei einem 35jährigen Mann mit Darmgeschwüren und amyloider Degeneration der Milz und Nieren und bei einem 33jährigen an chron. Lungentuberculose verstorbenen Mann, der sich vielfachen sexuellen Ausschweifungen hingegeben hatte. In dem ersten Fall waren die Hoden haselnussgross und die übrigen Geschlechtsorgane unverändert, in dem 2. Fall waren die Hoden nur bohnergross, die Nebenhoden ebenfalls klein, das Vas deferens sehr dünn, der Penis knabenhaft, der Mons Veneris wenig behaart. In beiden Fällen waren die Hoden sehr schlaff, zeigten aber keine grobanatomischen Veränderungen des Parenchym's.

Eitrige und käsige Herde in der Prostata und im Nebenhoden fanden sich einmal neben Cystitis, Pyelitis, eitriger Nephritis und Tuberculose der Lungenspitzen (cf. I p. 56). Hypertrophie der Prostata wurde bei einem 50jährigen Mann neben Hypertrophie der Blase beobachtet.

Weibliche Generationsorgane.

Ovarien. Cysten kamen 22mal (10,5%) vor und zwar je einmal im 2. und 7. Decennium, 3mal im 6., 4mal im 4., 6mal im 5. und 7mal im 3. Decennium. Die relativ grösste Häufigkeit der Cysten fällt also auf das 3. Decennium (16,2% der in diesem Decennium verstorbenen Weiber). In 8 Fällen waren beide Ovarien, in 8 Fällen nur das rechte, in 6 Fällen nur das linke Ovarium

erkrankt. Meist waren die Ovarien weder bedeutend vergrössert noch vollständig in den Cysten untergegangen, 8mal waren sie total degenerirt und bedeutend vergrössert, nämlich 4mal faustgross, 3mal mannskopfgross und einmal von der Grösse des schwangeren Uterus. Bei den letzten 4 Fällen zeigten sich 3mal nicht unwesentliche Folgezustände; nämlich je einmal Peritonitis durch Perforation einer entzündeten Cyste, ausgebreitete Geschwüre im Dickdarm, abgekapselte peritonische Herde nebst eiteriger Meningitis.

Oophoritis wurde einmal neben Haematocele retrouterina gefunden: das rechte Ovarium war hier von mehreren kleinen Eiterherden durchsetzt und ebenso wie die anderen Beckenorgane von Pseudomembranen umschlossen. Perioophoritis geringen Grades mit starker Durchfeuchtung des Ovariums wurde einmal neben Anteflexio uteri beobachtet.

Uterus. Uterus bicornis fand sich einmal bei einem 6jährigen Weibe und einmal neben Mangel der rechten Niere und des rechten Ureters bei einem 42jährigen Weibe. In dem 2. Fall hatte man es mit einem Uter. bicornis infra simpl. zu thun, dessen rechtes Horn excentrisch hypertrophirt war in Folge einer schon bei Lebzeiten punctirten Haematometra, die sich durch angeborene Atresie des äusseren Muttermundes entwickelt hatte. Dieser Fall ist von Prof. von Holst ausführlich beschrieben in seinen Beiträgen zur Gynaek. u. Geburtskunde, Tübingen, 1865.

Von Lageveränderungen des Uterus kam Retroversion 5mal vor; sie war einmal durch Adhaesion des Uterus mit dem Rectum veranlasst. Ferner fand sich 3mal rechtseitige Inclination des Uterus, — sie war 2mal durch Verkürzung des Lig. latum, einmal durch Verwachsung des Fundus uteri mit dem Coecum veranlasst. Endlich wurde einmal Prolapsus uteri neben Lungenemphysem beobachtet.

Flexion des Uterus fand sich 20mal (9,5%) und zwar je einmal im 3. u. 6. Decennium, 3mal im 7., 4mal im 5., 5mal im 4. u. 6mal im 2. Decennium. Sonach fällt die relativ grösste Häufig-

keit der Flexionen auf das 2. Dec. (27,2% der in diesem Dec. verstorbenen Weiber). Unter den 20 Flexionen befanden sich 10 Ante u. 6 Retroflexionen, 4mal war die Art der Knickung nicht angegeben. Meist war der flectirte Uterus von schlaffer Beschaffenheit, 2mal zeigte er chronischen Catarrh, 2mal war er mit Blase oder Rectum durch Stränge verwachsen, aber nur einmal waren diese Verwachsungen der Art, dass sie für die Knickung verantwortlich gemacht werden konnten.

Chronische Metritis im Stadium der Induration kam 9mal (4,3%) vor und zwar neben Lungenemphyesen 2mal, neben Klappenfehlern einmal. Am häufigsten fand sie sich im 5. Decennium, nämlich 5mal (10,6% der in diesem Dec. verstorbenen Weiber),— die Bevorzugung dieses Jahrzehnt's wurde auch von Wrany beobachtet.

Chronischer Catarrh des Uterus fand sich 20mal (9,5%) und zwar 3mal neben grossen Ovariencysten oder nach Ovariectomie, je 2mal neben Uterusflexionen, Uterusversionen und Vaginalcatarrh, je einmal neben einem grossen Fibromyom des Uterus und Vesicovaginalfistel, ferner 4mal bei Stauungszuständen vom Herzen oder den Lungen aus. In den übrigen Fällen fanden sich keine Krankheiten mit denen der Catarrh des Uterus in Verbindung gebracht werden konnte.

Schleimpolypen kamen 17mal (8,1%) vor. Sie waren 11mal multipel, 6mal solitär und hatten ihren Ausgangspunkt 6mal nur im Cervicalcanal, 9mal nur in der Uterushöhle, 2mal zugleich in diesen beiden Theilen. In 4 Fällen war Catarrh des Uterus vorhanden.

Ein fibrinöser Polyp fand sich bei einer 28jährigen Frau neben Salpingitis, cystöser Degeneration der Nieren und Peritonitis. Er füllte die Höhle des Körpers und des Cervix aus und hatte seine Insertion auf der rechten Seite der hinteren Wand des Körpers.

Fettmetamorphose (nicht puerperale) des Uterus wurde bei einer 36jährigen an Stenose der Mitralis mit Hydrops verstorbenen Frau beobachtet. Atresie des äusseren Muttermundes mit Hydrometra kam bei einer 68jährigen Frau vor.

Haematocele retro-uterina fand sich bei einer 40jährigen Frau neben chronischer Metritis, rechtsseitiger Oophoritis und eiteriger Gonitis. Die Bluthöhle war mehr als faustgross und wurde nach oben durch die nach hinten hinübergezogene Blase abgeschlossen. Der Tod war 10 Wochen nach Entstehung der Geschwulst eingetreten.

Catarrh der **Tuben** fand sich 2mal neben chron. Catarrh des Uterus und je einmal neben einem fibrinoesen Polypen des Uterus und neben zahlreichen Verwachsungen der Genitalorgane untereinander und mit den Nachbarorganen.

Kleine Cysten im **Lig. latum** fanden sich 8mal (3,8%) bei Personen zwischen 40 und 80 Jahren.

Vagina. Catarrhalische Entzündung der Vagina kam 2mal vor und war einmal mit starker Hypertrophie der Papillen verbunden (Vaginitis granulosa). Eine Vesicovaginalfistel wurde bei einer 23jährigen Frau beobachtet: daneben fand sich Ulceration und diphtheritische Entzündung der Scheide und Blase, Perforation eines Blasengeschwürs in's umgebende Zellgewebe und Psoasabscess dieser Seite. Eine Rectovaginalfistel wurde bei einer 66jährigen Frau neben Haemorrhoidalknoten und Diphtheritis des Rectums und der Blase beobachtet. Prolapsus vaginae fand sich einmal bei einer 40jährigen Frau und einmal gleichzeitig mit Prolapsus recti bei einer 55jährigen an Lungenemphysem verstorbenen Frau.

Wöchnerinnen kamen 18mal zur Section. In 4 Fällen zeigten sich keine Wochenbeterkrankungen, sondern war der Tod durch Krankheiten veranlasst, die bereits vor der meist frühzeitigen Entbindung bestanden hatten, nämlich je einmal durch amyloide Degene-

ration der Nieren, durch Pneumonie, Syphilis mit Pneumonie, M. Brigh-
tii mit Klappenfehler. In einem Fall fand sich leichte croupöse
Endometritis und parenchymatoese Schwellung der Nieren neben
bedeutender Dilatation der Seitenventrikel und seroöser Durchträn-
kung des anaemischen Gehirns,—hier war der Tod durch Eclamp-
sie erfolgt.

In den übrigen 13 Fällen (6,2% der Gesamtweiberzahl)
hatten puerperale Erkrankungen den Tod herbeigeführt. Von diesen
Fällen kamen 2 auf das 2. Decennium (9,0% der in diesem Dec.
verstorbenen Weiber), 6 auf das 3. (13,0%) und auf das 4. Decen-
nium (11,7%). Was die Art der puerperalen Affectionen anbetrifft,
so fand sich 9mal primaere Erkrankung der Geschlechtsorgane,
nämlich 7mal diphtheritische Endometritis und je einmal suppura-
tive Oophoritis und catarrhalische Endometritis. Neben der diph-
theritischen Endometritis fand sich je einmal: Peritonitis; eitrige
Salpingitis mit Peritonitis; puerperale Ulceration der Vulva mit
ausgebreiteter von den Schamlippen ausgehender subperitonealer
Phlegmone und allgemeiner Peritonitis; puerperale Ulceration der
Vulva und Thrombose des Plexus pampiniformis mit Pelvioperitoni-
tis und Diphtheritis des Dickdarms; catarrhalische Salpingitis und
Metrophlebothrombose mit haemorrhagischen Herden im Gehirn und
eiteriger Meningitis der Basis; Metrophlebothrombose mit metasta-
tischen Lungenabscessen; suppurative Gonitis nebst einem Abscess
am unteren Theil des Oberarms. Die primaere Oophoritis stellte
sich dar als ein umfangreicher Abscess des rechten Ovariums,—
daneben fand sich allgemeine Peritonitis. Die catarrhalische Ende-
metritis fand sich neben Milztumor und parenchymatoeser Degen-
eration der Leber, der Nieren und des Herzens und war die einzige
Veränderung, welche (durch Zersetzung des Secrets) für die in die-
sem Fall anzunehmende Ichorrhäemie verantwortlich gemacht wer-
den konnte. In 4 Fällen zeigten die Geschlechtsorgane keine pri-
maeren, sondern nur secundaere Veränderungen. Zu dieser Gruppe

gehören 3 Fälle von primärer Peritonitis, die stets mit schlaffer und weicher, zuweilen zerfliesslicher Beschaffenheit der Ovarien und einmal mit eiterigem Catarrh des Abdominalendes der Tuben verbunden war. In einem 4. hierhergehörigen Fall fand sich ein hühnereigrosser jauchiger Abscess in der Wand des Blasenscheitels, der sich canalförmig in das Lig. latum der rechten Seite fortgesetzt.

In allen 13 Fällen hatten sich secundaer auch einzelne der noch nicht von uns erwähnten Organe an der puerperalen Erkrankung beteiligt: So war die Milz stets schlaff und weich, zuweilen sogar zerfliesslich, und hatte dabei eine blassrothe Farbe angenommen, während die Follikel fast immer undeutlich oder unkenntlich, nur einmal (bei Blasenabscess) gross und zahlreich waren. Der Umfang der so veränderten Milz war mit Ausnahme von 3 Fällen (2mal bei primärer Peritonitis und einmal bei diphtheritischer Endometritis mit subperitonealer Phlegmone und Peritonitis) stets vermehrt und zwar betrug das mittlere Maas aus 8 Messungen 15,5 Cm. für die Länge, 9,0 Cm. für die Breite und 4,2 Cm. für die Dicke. Leber, Nieren und Herzmuskulatur zeigten öfters die der körnigen oder fettigen Degeneration entsprechenden Veränderungen, nämlich die Leber 7mal, die Nieren 5mal, das Herz 4mal. An den übrigen Organen fanden sich ausser den schon erwähnten Veränderungen keine Abweichungen.

Bewegungsapparat.

Knochen und Gelenke. Ein traumatischer Bluterguss unter das Pericranium mit folgender Thrombose des Sin. longitudinal. wurde bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen beobachtet.

Fracturen kamen in 7 Fällen vor. Hierher gehört zunächst eine congenitale durch Pseudarthrose geheilte Fractur beider Oberschenkelbeinhälse, die bei einem 60jährigen Weibe beobachtet wurde, und zwar neben Abflachung des Schambogens, Erweiterung des Beckenausganges im queren Durchmesser, angeborener Anky-

lose des linken Kniegelenks, Mangel der linken und schwacher Ausbildung der rechten Fibula. Eine eingehende Beschreibung dieses Falles wurde von E. Rosenberg Virch. Archiv. XXXIV p. 107. gegeben. In den übrigen 6 Fällen handelte es sich um acquirirte Fracturen. Diese betrafen 6 Männer zwischen 25 und 55 Jahren und verhielten sich folgendermaassen: Fractur des Schädeldachs und der Schädelbasis mit haemorrhagischer Infiltration der Pia mater, kleinen Hirnapoplexien und Meningitis; Fractur des Schädeldachs und der Schädelbasis, eines Radius und mehrerer Rippen mit Haemothorax, haemorrhagischer Infiltration der Pia und kleinen Hirnapoplexien; Lochbruch des Schädeldachs mit Eindringen eines Knochensplitters in die Hirnsubstanz und folgendem Hirnabscess; complicirte Fractur einer Tibia und gleichzeitige subcutane Fractur der anderen Tibia, des Collum humeri und einer Rippe mit folgender Pleuritis, eiteriger Entzündung des Schultergelenkes und Pyaemie; Fractur einer Clavikel, mehrerer Rippen und einiger Proc. transversi der Lendenwirbel mit Haemo-Pneumothorax, Bluterguss in den Peritonealsack und apoplectischen Herden in Lunge, Leber und Corp. striatum; zum Theil geheilte Fractur einer Tibia mit eiteriger Entzündung des Kniegelenks derselben Seite.

Von *Verkrümmungen* fand sich 3mal Kyphose des Brusttheils und je einmal Kyphose und Lordose des Lendentheils der Wirbelsäule. Die Lordose war in Folge eines Sarcoms der Dura mater spinalis entstanden; von den Kyphosen war eine winkelige durch Caries caseosa der Brustwirbel veranlasst, während die anderen entweder habituelle waren oder in bereits abgelaufenen Processen ihre Begründung fanden. In dem einen dieser Fälle, der ein 24jähriges Mädchen betraf, fand sich starke Compression der Lungen, Herzhypertrophie, hyperaemische Muskatnussleber und leichter Hydrops.

Hyperostose und Sclerose kam 6mal am Schädel vor und zwar bei 4 Weibern zwischen 29 und 80 Jahren und bei 2 Männern

von 21 und 60 Jahren. In einem Fall fand sich daneben syphilitische Hepatitis, Perforation der Nasenscheidewand und Caries ext. des Stirnbeins. An den Extremitätenknochen wurde Hyperostose und Sclerose nur einmal beobachtet, nämlich an der Tibia, Fibula und Ulna bei einem syphilitischen Weibe.

Acute Periostitis (idiopathische) fand sich 2mal an der unteren Epiphyse der Tibia, nämlich bei einem 21jährigen Mann und bei einem 8jährigen Mädchen. Sie hatte durch Pyaemie zum Tode geführt.

Caries, unabhängig von Gelenkkrankheiten, kam 5mal vor und zwar einmal als fungöse an der äusseren Fläche des Stirnbeins neben Perforation der knöchernen Nasenscheidewand und syphilitischer Hepatitis, einmal als käsige an den oberen Brustwirbeln mit folgender winkelliger Kyphose bei einem 32jährigen Weibe mit Tuberculose der Lungenspitzen und des Gehirns (cf. I. p. 56); in den übrigen Fällen war die Caries eine suppurative und betraf je einmal die untere Epiphyse des Femur (bei einem 19jähr. Mann), die oberen Brustwirbel (bei einem 29jährigen Mann) und die innere Fläche des Sternum. Von diesen 3 Fällen hatte der erste zu amyloider Degener. der Milz und der Nieren geführt, der 2. hatte einen Jaucheherd im hinteren Mittelfellraum und circumscripiten Lungenbrand veranlasst, in dem letzten Fall war der ulcerative Process von einer tuberculoesen Lungencaverne ausgegangen und hatte nach Perforation der ver_zachsenen Pleurablätter auf das Sternum und den 2. Rippenknorpel übergegriffen.

Acute purulente Synovitis kam 9mal (1,8%) vor. In 3 Fällen war sie eine traumatische, nämlich je einmal am Schultergelenk nach Fractura colli humeri, am Kniegelenk nach Fractura tibiae und an demselben Gelenk nach Verwundung desselben. In 5 Fällen war sie eine pyaemische, nämlich je einmal nach Amputation des Unterschenkels, nach Resection des Caput femoris wegen fungoeser Coxitis, bei Haematocele retro-uterina, Endometritis puer-

peralis, Gangraen der Füße nach Typhus. In diesen Fällen beschränkte sich die Entzündung 2mal auf ein Kniegelenk, je einmal betraf sie zugleich ein Knie- und ein Ellenbogengelenk, ein Ellenbogen- und ein Handgelenk, ein Hand-, Knie- und Schultergelenk. Eine idiopathische purulente Synovitis des rechten Kniegelenks wurde bei einem 33jährigen Mann beobachtet; neben der Synovitis fand sich hier starker Catarrh des Darms und des Magens (die Krankheit war mit äusserst profusen Durchfällen verlaufen) und circumscripter Lungenbrand. Der Gelenkknorpel hatte sich in 5 Fällen erhalten, in 4 Fällen war er durch Necrose oder Eiterung zum Theil oder ganz zerstört, und zwar wurde Zerstörung desselben bei der idiopathischen, 2mal bei traumatischer und nur einmal bei pyaemischer Synovitis angetroffen.

Chronische fungös - purulente Gelenkentzündung fand sich 8mal (1,6%) bei 6 M. (2,1%) und 2 W. (0,9%), von denen 1 im 4., 2 im 3. und 4 im 2. Decennium standen.

Meist war das Hüftgelenk, nur 2mal das Kniegelenk erkrankt. Stets war es zu Caries der betreffenden Knochen gekommen, durch welche 2mal der Boden der Pfanne perforirt war; in einem Fall von Coxitis war die ganze Beckenhälfte der kranken Seite erweicht, mit dem Finger leicht zerbrechbar (locale Osteomalacie?). In mehreren Fällen hatten sich Krankheiten anderer Organe zu der fungösen Gelenkentzündung hinzugesellt, nämlich 2mal Lungentuberculose und 3mal amyloide Degener. der Nieren und meist auch der Milz. Diese secundaeren Krankheiten hatten 4mal die Todesursache abgegeben, in den übrigen Fällen war der Tod durch Pyaemie oder durch Septicaemie nach partieller Resection der erkrankten Gelenktheile eingetreten.

Angeborene Ankylose des linken Kniegelenks fand sich neben Mangel der linken Fibula in dem oben erwähnten Fall von angeborener beiderseitiger Fractur des Collum femoris.

Weichtheile. Haemorrhagien. Zahlreiche Petechien in

der äusseren Haut neben Ecchymosen und Sugillationen in Magen, Darm, Nierenbecken und Vagina, Fettmetamorphose des Herzens, Fettinfiltration der Leber und Milztumor mit grossen Follikeln fanden sich bei einem 18jährigen Mädchen, das, nachdem es 3 Tage an heftigem Fieber gelitten hatte, Roseolaflecke und Petechien am ganzen Körper bekam, zu denen sich in den folgenden Tagen bei andauerndem Fieber profuse Blutungen aus Uterus und Nase hinzugesellten, so dass Pat. am 8. Tage der Erkrankung an Erschöpfung starb. Es scheint nicht, dass man es hier mit einem acuten Exanthem zu thun habe,—dagegen spricht einmal der Mangel einer charakteristischen Hautaffection; wollte man aber andererseits annehmen, dass die Eigenthümlichkeiten eines Masern- oder Scharlachexanthem's wegen der frühzeitigen profusen Haemorrhagien nicht zur Entwicklung kommen konnten, so muss dies als unwahrscheinlich bezeichnet werden, weil das Fieber weder gleich nach dem Auftreten der Petechien, noch auch später eine Abnahme erfuhr. Möglich wäre es dagegen, dass ein exanthematischer Typhus dieser acuten haemorrhagischen Diathese zu Grunde gelegen habe.

Haemorrhagische Infiltration der Bauchmuskeln neben Resten alter Muskelfasern und üppiger Zellenneubildung fand sich einmal bei chron. Alkoholvergiftung. (cf. I. p. 30.)

Ein haselnussgrosser haemorrhagischer Herd im Orbitalfett gleich vor dem Foramen opticum fand sich als Ursache eines leichten Exophthalmos bei Peritonitis durch Perforation einer entzündeten Ovariencyste.

Erysipelas kam 2mal vor, nämlich einmal nach Resection des Unterkiefers und einmal am Gesicht bei M. Brightii mit Klappenfehler neben frischer Pleuritis und Pericarditis, Icterus catarrhalis, Lungeninfarcten und Lungenbrand.

Grosse meist callosee Unterschenkelgeschwüre oder Narben nach solchen fanden sich bei 5 M. und 2 W. In 4 Fällen waren zugleich Krankheiten vorhanden, die wahrscheinlich als Fol-

gen dieser Geschwüre anzusehen waren, nämlich je einmal amyloide Degeneration der Nieren und *M. Brightii* mit amyl. Degener. der Milz, 2mal amyl. Degeneration der Nieren und der Milz.

Abscesse, unabhängig von Krankheiten benachbarter Knochen, Gelenke oder innerer Organe, wurden 9mal beobachtet. In 3 dieser Fälle hatte man es mit progressiven Phlegmonen zu thun, die sich im Anschluss an Amputationen oder Resectionen entwickelt hatten. Dreimal (bei Männern von 17, 22 u. 34 J.) waren solche Phlegmonen spontan entstanden und zwar stets an den Oberschenkeln; in einem dieser Fälle hatte der Abscess durch das Foramen ischiadicum magnum und durch das Zellgewebe des kleinen Beckens auf den anderen Oberschenkel übergegriffen und gleichzeitig zu Compressionsthrombose der *VV. crurales* und *iliacae ext.*, zu Pelvioperitonitis und zu Cystitis mit Pyelo-Nephritis Veranlassung gegeben. In 2 Fällen fanden sich nussgrosse Muskelabscesse (einmal im *M. deltoideus* und in den Wadenmuskeln, einmal nur im *Deltoideus*), für die ein metastatischer Ursprung angenommen werden musste; gleichzeitig fanden sich metastatische Herde 2mal in den Lungen, je einmal in den Nieren und im Herzen; beide Fälle kamen neben Pyaemie vor. Ein metastat. Ursprung könnte wol auch für einen Abscess am Arm angenommen werden, der sich neben Endometritis puerperalis und eiteriger Gonitis fand.

Brand kam 35mal (7,2%) vor. Hier ist zunächst der gangraenöse Decubitus zu erwähnen, der sich 23mal (4,7%) fand und zwar 5mal bei Typhus abdom., 4mal bei Paraplegie der unteren Extremitäten, je 2mal bei Tuberculose und Carcinom, je einmal bei Typhus exanth., Septicaemie und Pyaemie nach Operationen, *Sarcoma cerebri*, Hirnatrophie, Klappenfehler mit Hydrops, Lungenemphysem mit Hydrops, Darmgeschwüren, Lebercirrhose, fungoese *Coxitis*. Ausserdem kam Brand noch vor je einmal nach Verletzung und im Anschluss an Resection des Kinn's, 2mal nach Ligatur der *Art. cruralis*, je einmal als trockener Brand am Fuss bei autoch-

thoner Thrombose der Art. tibialis post. sin. (66jährige Frau), als feuchter Brand an der Hand und am Vorderarm bei Embolie der Art. ulnaris, am Unterschenkel bei hochgradigem Hydrops, an beiden Füßen nach Typh. exanth., 2mal als Noma an den Wangen (bei einem 9jährigen Mädchen neben gummoeser Hepatitis und lobulärer Pneumonie u. bei einem einjährigen Kinde), 2mal aus ebenfalls unbekannter Veranlassung und zwar in der Inguinalgegend bei einem einjährigen Kinde und an den Wangen bei einem 37jährigen Mann.

Nervensystem.

Dura mater. Den Procentzahlen für die Veränderungen der Organe der Schädelhöhle ist nicht die Gesamtzahl (482) der Sectionen, sondern die Zahl (442) der Fälle, bei denen die Schädelhöhle geöffnet werden konnte, zu Grunde gelegt. Pachymeningitis int. haemorrhagica kam 4mal (0,9%) zur Untersuchung, und zwar bei einem 9jährigen Mädchen neben gummöser Hepatitis und Noma, bei einem 53jährigen Weibe neben mul'iloculärer Ovariencyste, abgekapselten peritonitischen Herden und eiteriger Meningitis, bei einem 46jährigen Weibe neben Anaemie in Folge langdauernder Durchfälle, bei einem 53jährigen Mann neben Bronchiectasie, Lungentuberculose, croupöser Pneumonie und einer apoplektischen Cyste im Gehirn. Zu einem Haematom war es in keinem Fall gekommen, sondern stets war das Exsudat nur von kleinen Haemorrhagien durchsetzt. Einmal war die Dura des Schädeldachs, 2mal die Dura der Basis und des Dachs von der Erkrankung betroffen, einmal war der Sitz derselben nicht angegeben.

Innere nicht haemorrhagische Pachymeningitis wurde bei einem 21jährigen Mann beobachtet. Sie stellte sich dar in Form einer grauröthlichen zusammenhängenden 2—3 Mm. dicken Membran, welche aus Fibrin und Eiterkörperchen bestand und der Innenfläche der durchweg verdickten und untrennbar mit dem Schädeldach verwachsenen Dura mater auf der rechten Seite auflag.

Ausserdem fand sich in diesem Fall noch: Stenose der Mitralis mit frischer Endocarditis und Hypertrophie beider Ventrikel, Hepatisation der linken Lunge, frische Schwellung der Milz und parenchymatoese Degeneration der Nieren. Hiernach ist diese Pachymeningitis wol als eine secundäre acute anzusehen, wie sie zuweilen die Pyaemie, die acuten Exantheme etc. begleitet. Eine auf die nächste Umgebung des Sin. longit. beschränkte Pachymening. int. wurde einmal neben Thrombose dieses Sinus beobachtet.

Pia mater. Eitrige nicht tuberculöse Meningitis cerebri kam 8mal (1,8%) zur Untersuchung, 4mal war sie eine allgemeine, 4mal eine basilare. Letztere fand sich 2mal neben Erweichungsherden in den grossen Hirnganglien, je einmal neben Schädelfractur und neben Puerperalerkrankung mit metastatischen Herden in der Rinde der Convexität der Hemisphären,—erstere fand sich je einmal neben Pneumonie mit Milztumor, neben Mitralklappenfehler mit Embolie der Art. brachialis, neben multiloculärer Ovariencyste mit abgekapselten peritonitischen Herden und einmal nach Resection des Oberkiefer's. Sehr selten, nur 3mal hatte sich Erguss in die Seitenventrikel und Hirnoedem hinzugesellt; in der Hirnrinde der erkrankten Theile waren bedeutendere Injection oder capilläre Apoplexien in keinem Fall zugegen, dagegen zeigte sich einmal eine auffallende Erblässung derselben. Ausbreitung der Erkrankung auf die Pia mater spinalis liess sich einmal (bei Pneumonie mit Milztumor) bei Eröffnung der Rückenmarkshöhle nachweisen: es waren die entzündlichen Veränderungen nicht gleichmässig über das ganze Rückenmark verbreitet, sondern die Intumesc. lumbalis war durch eine stärkere Entwicklung derselben ausgezeichnet. Als die primaere Erkrankung musste in diesem Fall die Pneumonie angesehen werden, denn Pat. (ein 40jähriger Mann) war unter den Erscheinungen derselben erkrankt und erst am 6. Tage hatten sich leichte Delirien, am 7. Tage Kopfschmerz, Frost und später Sopor hinzugesellt; am 8. Tage war der Tod erfolgt. Da

Pat. nie Dorpat oder dessen nächste Umgebung, woselbst epidemische Cerebrospinalmeningitis bisher nicht beobachtet wurden, verlassen hatte, so konnte für die Cerebrospinalmeningitis in unserem Fall nicht etwa eine epidemische Ursache angenommen werden, welche Immermann und Heller (Deutsches Arch. f. klin. Med. V. p. 1.) für mehrere Fälle von Pneumonie mit Meningitis wahrscheinlich machen konnten. Es kommt aber die Combination der Pneumonie mit cerebraler oder cerebrospinaler Meningitis auch ohne epidemische Grundlage vor, allerdings recht selten, denn Foerster fand sie bei 96 Fällen von Pneumonie 2mal, Wrany bei 284 Fällen 8mal.

Haemorrhagien der Pia mater kamen 8mal (1,8%) vor und zwar je 2mal neben Schädelfractur und Typhus abdom., je einmal neben haemorrhagischer Thrombose der Venen der Pia und des Sin. longit., neben Pneumonie beider Unterlappen, neben Hirnapoplexie durch Ruptur eines aneurysmatisch dilatirten Astes der Art. foss. Sylv., neben eitriger Parotitis mit metastatischen Herden in Lungen, Herz, Milz, Nieren, Darm und Gehirn. Bei dem letzten Fall könnte vielleicht auch für den kleinen Bluterguss in der Pia ein metastatischer Ursprung angenommen werden. Nur in einem Fall (bei Typhus) hatte die Blutung zwischen Pia und Dura mater stattgefunden, in den anderen Fällen war sie in das Gewebe der Pia selbst erfolgt und stellte sich in der Regel als blutige Infiltration derselben dar, die einmal (bei Pneumonie) eine Ausdehnung von 2 Handflächen erreichte, in den übrigen Fällen auf kleinere Stellen beschränkt war.

Gehirn. Hirnapoplexie kam 15mal (3,4%) bei 8 M. (3,2%) und 7 W. (3,5%) war. 5mal hatte man es nur mit capillaeren Apoplexien zu thun, 10mal (2,2%) waren es durch Confluenz capillaerer Apoplexien oder durch Ruptur grösserer Gefässe entstandene haemorrhagische Herden. Die capillaeren Apoplexien waren auf erbsen- bis bohneengrosse Stellen beschränkt und fanden

sich 2mal in den Hemisphaeren des grossen Gehirns, nämlich bei einer 65jährigen an Lungenemphysem verstorbenen Frau in der Rindensubstanz und bei einer 80jährigen Frau in der Umgebung einer apoplectischen Cyste in der Markmasse, — ferner 2mal im Pons Varoli, nämlich bei einem 35jährigen Mann mit allgemeiner amyloider Degeneration und folliculären Darmgeschwüren, und bei einem 71jährigen an Septicaemie verstorbenen Mann mit einem Aneurysma der Art. foss. Sylv. und einer apoplectischen Cyste im Corp. striat., — endlich einmal in der Medulla oblong. bei einem 57jährigen Mann mit eitriger Meningitis nach Resection des Oberkiefers. — Die apoplectischen Herde fanden sich 2mal neben Schädelfractur und waren hier in Form erbsengrosser Herde neben kleineren capill. Apoplexien durch Rinden- und Marksubstanz der grossen Hemisphaeren zerstreut. In einem anderen Fall, bei dem die Haemorrhagien ebenfalls durch ein Trauma, aber ohne gleichzeitige Schädelfractur, entstanden waren, fanden sich capill. Apoplexien und erbsengrosse Herde im Corp. striatum. Ein embolischer Ursprung der Haemorrhagien konnte für 2 Fälle angenommen werden: in einem dieser Fälle fand sich nur ein Herd in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre, in dem anderen Fall fanden sich mehrere bohngrosse Herde von fester Beschaffenheit in der Rinde der Convexität und in der Markmasse der linken Grosshirnhemisphäre. Die Annahme einer Embolie findet in dem ersten Fall ihre Begründung in der Anwesenheit einer Parotitis mit zahlreichen metastatischen Herden in verschiedenen Organen; in dem 2. Fall, der sich bei einer an Meningitis basilaris verstorbenen Wöchnerin fand, liess einerseits die Anwesenheit einer puerperalen Thrombose, andererseits die Vielfachheit, die feste Beschaffenheit und der Sitz der haemorrhagischen Herde einen embolischen Ursprung derselben nicht anzweifeln, obwol die anderen Organe frei von metastatischen Erkrankungen waren. Ein anderer Fall, bei dem auch nach einer embolischen Quelle gesucht werden musste, fand sich bei einer

46jährigen Frau mit Lungenemphysem, Hydrothorax und mehreren chronischen Magengeschwüren. Mit Ausnahme der Brücke, des Corp. quadrigem. und Corp. striat. sin. war hier das ganze Gehirn, namentlich aber der Balken und Fornix von dichtstehenden hanfkorn — bis erbsengrossen Blutherden durchsetzt. Rokitansky Lehrbuch der path. Anat. 3. Aufl. II. p. 445. erwähnt solcher Fälle und meint, dass sie durch ausgebreitete Gefässerkrankung in atrophischen Gehirnen oder durch Aufschwemmung von Pigment entstanden. Indess war in unserem Fall weder Pigmententartung der Milz und Leber, noch Atrophie des Gehirns und Erkrankung der Gefässe an der Basis cerebri vorhanden, während für die Arteriolen und Capillaren keine Notizen über eine stattgehabte mikroskopische Untersuchung vorliegen. Da auch an einen Zusammenhang der Apoplexien mit dem Lungenemphysem, das nur mit sehr geringen Stauungserscheinungen verbunden war, nicht gedacht werden konnte, so bleibt dieser Fall unaufgeklärt. — In den bisher aufgeführten Fällen handelte es sich nur um kleine apoplectische Herde, die den Tod nicht oder erst in Verbindung mit anderen Störungen herbeigeführt hatten, — grössere Herde, die direct oder durch Folgezustände den Tod veranlassten, fanden sich 4mal, also bei 0,8% der Gesamttodesfälle (Foerster: 0,6%). Hier ist zunächst ein wallnussgrosser Herd im rechten Corp. striat. zu erwähnen, der sich neben Insufficienz der Mitralis und Dilatation des Herzens fand; im Anschluss an den bereits rostfarbenen und flüssigen apoplectischen Herd hatte sich ein wallnussgrosser grauer Erweichungsherd im Thalamus opticus entwickelt. Während sich in diesem Fall die Gefässe an der Basis des Gehirns gesund zeigten, war in den noch übrigen 3 Fällen Endarteriitis deform. derselben und gleichzeitig Hypertrophie des linken Ventrikel's vorhanden. Bei 2 dieser Fälle (bei einem 47jährigen Mann und bei einem Weibe mit Insufficienz der Mitralis) sass der haemorrhagische Herd in der Marksubstanz der linken Grosshirnhemisphaere, war einmal apfelgross und hatte

das andere Mal nach Zerstörung des grössten Theils der Hemisphaere zu einem Erguss von 3jj Blut in die Ventrikel geführt. In letzterem Fall fand sich gleichzeitig in den Pedunculi cerebri, im Pons und in der Medulla oblong. je ein bohnergrosser Bluterguss in dem ersterwähnten Fall war es zu haemorrhagischer Thrombose einiger Venen der Pia mater und des Sin. longit. gekommen, die wiederum zu Blutungen geführt hatte. In dem 3. Fall (26jähriger Mann) war die Haemorrhagie durch Ruptur eines aneurysmatisch erweiterten Astes der Art. foss. Sylv. d. zu Stande gekommen, nahm besonders die die Fossa Sylvii umgebenden Theile ein und erstreckte sich nach oben bis in das Vorderhorn des Seitenventrikels.

Heilung der Hirnapoplexie durch Bildung von Narben oder Cysten wurde 5mal (1,1%) beobachtet. Es verhielt sich also die Anzahl der frischen apoplectischen Herde zur Anzahl der geheilten wie 2 : 1. Aus Bollinger's Angaben ergibt sich hierfür ein Verhältniss von 5 : 1. Dagegen wurden von Wrany und wie es scheint auch von Willigk gleich häufig frische und geheilte apoplectische Herde beobachtet. Die Heilung fand sich bei einem 80jährigen Weibe mit Endart. def. der Aorta und Hypertrophie des linken Ventrikels, bei einem 71jährigen Mann mit Aneurysma der Art. foss. Sylv. und Carcinom, bei einem 50jährigen Mann mit Lebercirrhose und Herzhypertrophie, bei einer 46jährigen Frau mit amyloider Degeneration der Nieren und bei einem an Pneumonie verstorbenen 55jährigen Mann mit Bronchiectasie, Lungentuberculose und Pachymeningitis int. haemorrh. Die Heilung war einmal in der Markmasse der rechten Grosshirnhemisphaere durch Bildung einer fast wallnussgrossen Narbe erfolgt, in den übrigen Fällen hatten sich Cysten gebildet, die 2mal im Corp. striatum und 2mal in der Marksubstanz der grossen Hemisphaeren sassen. An ersterem Orte waren die Cysten haselnussgross, in den Hemisphaeren war die eine linsen-, die andere wallnussgross.

Hirnerweichung, inclusive Abscessbildung, wurde 15mal

(3,4%) bei 11 M. (4,4%) und 4 W. (2,0%) beobachtet. In 2 Fällen war sie traumatischen Ursprungs und betraf hier einmal das kleine Gehirn und einmal die grossen Ganglien mit Perforation in den Seitenventrikel; in einem Fall, bei dem sie über einen grossen Theil der Rindensubstanz der Grosshirnhemisphaeren ausgebreitet war, hatte sie sich zu Thrombose des Sin. longit. hinzugesellt; einmal hatte sich Erweichung des Thalamus opticus im Anschluss an einen apoplectischen Herd im Corp. striatum entwickelt; 2mal (bei einer 70jährigen Frau und einem 57jährigen Mann) fanden sich Erweichungsherde neben Endart. deform. der Hirnarterien und zwar einmal im Corp. striatum und der Markmasse der Grosshirnhemisphaeren, einmal nur in letzterer; einmal fand sich Erweichung des Thal. opticus und Corp. striat. sin. neben Thrombose der entsprechenden Art. foss. Sylv. bei Typhus exanth. (cf. I p. 24), 8mal fanden sich embolische Erweichungsherde. Die Quelle dieser Embolien war 4mal in Degenerationen der Herzklappen mit Fibrinauflagerungen oder atheromatösen Geschwüren, 2mal in ulcerirenden bronchiectatischen Cavernen und 2mal in Thrombose peripherischer Venen mit metastatischen Lungenabscessen zu suchen. In 2 Fällen konnte der Embolus nachgewiesen werden: er sass in der Art. foss. Sylv. sin. und hatte Erweichung des Corp. striatum veranlasst, die einmal auch auf den Thal. opticus und die Markmasse übergegriffen hatte. In den übrigen Fällen mussten sog. capilläre Embolien angenommen werden, die zu meist nussgrossen oder kleineren Erweichungsherden geführt hatten: Sie fanden sich 4mal als isolirte Herde in der Markmasse der rechten Grosshirnhemisphaere, 2mal waren sie multipel und betrafen hier einmal die Corticalsubstanz der rechten Hemisphaere des grossen Gehirns und einmal die Markmasse beider Hemisphaeren des grossen und kleinen Gehirns. Auffallend ist diese Bevorzugung der rechten Seite bei den capillären Embolien, gegenüber der Bevorzugung der linken Seite bei den nicht capillären. — Was die Beschaffenheit der Erweichungsherde

anlangt, so handelte es sich in der Regel um graue Erweichung; gelbe Erweichung fand sich nur einmal neben vorgeschrittener Endart. deform. der Hirnarterien; Abscesse fanden sich 5mal, nämlich 2mal bei ulcerirender Bronchiectasie und je einmal bei Venenthrombose mit Lungenabscessen, bei Entartung der Hirnarterien, bei einer perforirenden Wunde des Schädels mit gleichzeitigem Eindringen eines Knochensplitters in das Gehirn. Die Todesursache hatte die Hirnerweichung in 7 Fällen (1,4% der Gesamttodesfälle) abgegeben und zwar in allen den Fällen, bei denen die grossen Ganglien ganz oder zum Theil zerstört waren und ausserdem in dem einen Fall von ausgebreiteter Erweichung der Rindensubstanz bei Thrombose des Sin. longit. Partielle Sclerose des Gehirns wurde bei einem 22jährigen Mädchen beobachtet. Die sclerotischen Stellen fanden sich in der Markmasse der grossen Hemisphaeren und waren links streifig, an der entsprechenden Stelle der rechten Hemisphaere knötchenartig.

Leichtere Grade von acquirirtem meist chronischem Hydrocephalus internus fanden sich nicht selten. Unter diesen Fällen ist ein Fall von partiellem Hydrocephalus int. bemerkenswerth, der sich bei einem 35jährigen Diabetiker mit Lungentuberculose und Darmgeschwüren fand: das linke Hinterhorn war hier stark dilatirt, so dass die Entfernung desselben von der Oberfläche des Hinterlappens nur 1,5 Cm. betrug, während dieselbe Entfernung auf der rechten Seite 3,5 Cm. mass. Noch einige andere Asymmetrien fanden sich in diesem Fall: so war das Ependym auf der linken Seite granulirt, auf der rechten Seite nicht; die linke Art. vertebr. war sehr weit (0,5 Cm.), die rechte sehr eng (1,5 Mm.); links war nur eine Stria acustica vorhanden, rechts 3; der linke Vagus war weit dünner als der rechte. Ein höherer Grad von (spontanem) chronischem Hydroceph. int. mit tödtlichem Ausgang fand sich bei einem 5jährigen Kinde: hier waren die Wandungen der Seitenventrikel stellenweis nur 0,5 Cm. dick. Erweichung der Ventrikelwandun-

gen war weder in diesem noch in einem anderen Fall vorhanden, dagegen fand sich einmal (30-jähriges Mädchen mit seit Monaten bestehender Hemiplegia dextr. und Aphasie, zu der sich später Blödsinn und schliesslich Sopor hinzugesellte) bei nur mässiger Quantität Serum in den Ventrikeln eine vollkommene Erweichung ihrer Wandungen, so dass sich beim Aufgiessen von Wasser überall flotirende Fetzen erhoben, während vordem nur auf der linken Seite neben den Ganglien Substanzverluste zu finden waren. Auch in der weiteren Umgebung des Ventrikel war die Substanz der grossen Hemisphaeren äusserst weich, fast zerfliessend. Ausser der erwähnten Veränderung des Gehirns fand sich in diesem Fall nur noch Hepatisation des unteren Lappens der linken Lunge.

Hirnatrophie kam 8mal (1,8%) bei 4 M. u. 4 W. im Alter von 60—80 Jahren vor. In einem Eall bildete sie neben ausgebreitetem Decubitus den einzigen wesentlichen pathologisch-anatomischen Befund.

Cysticercus cellulosae fand sich einmal in 2 Exemplaren, in der Rindensubstanz der linken Grosshirnhemisphaere; die anderen Organe waren frei von *Cysticercen*.

IV.

Sitzungsprotokolle der Dorpater medicin. Gesellschaft.

Sitzung vom 24. Januar 1872.

1. Herr von Oettingen führt einen Fall von Obliteration der persistirenden Arteria hyaloidea vor. (S. Bd. II. S. 33.)

2. Herr Bergmann spricht über Schädelfracturen, eigene und fremde Erfahrungen zusammenfassend.

3. Herr Bergmann stellt einen Fall von centralen Enchondromen des Beines und der Zehen des linken Fusses vor.

4. Herr Schultzen demonstrirt einen Spritzenapparat zur Entleerung pleuritischen Exsudate, den er nach dem von Bowditch zuerst angewendeten Princip hat construiren lassen.

5. Herr von Oettingen kündigt an, dass er in der nächsten Sitzung das Praesidium niederzulegen beabsichtige.

Sitzung vom 7. Februar.

1. Dr. Reyher führt einen Fall von Lupus erythematodes vor und referirt Allgemeines über den Lupus; ferner einen Fall von Lupus serpiginosus und einen Nasenlupus.

2. Herr Stieda spricht über den Bau des Amphioxus lanceolatus.

3. Herr Schmiedeberg hält einen Vortrag über die physiologische Wirkung des Apomorphin, in dem er die Resultate einer unter seiner Leitung ausgeführten und in der Dissertation des Dr. V. Siebert niedergelegten Arbeit mittheilt.

4. An Stelle des bisherigen Präses Herrn von Oettingen wurde Herr Schultzen gewählt.

Sitzung vom 13. März.

1. Herr Schultzen als Präsident verliest den Bericht über das verflossene Gesellschaftsjahr.

2. Herr Schultzen stellt einen Kranken vor, der vor drei Monaten mit Pneumothorax in Folge von Phthisis in die Klinik aufgenommen worden war und nach einer expectativen und diätetischen Behandlung unter Anwendung von Digitalis sich jetzt auf dem Wege der vollen Besserung befindet. Ein eingehendes Referat wird in der Zeitschrift erscheinen.

3. Herr A. Schmidt berichtet über seine die Gerinnung der Körperflüssigkeiten, besonders des Blutes betreffenden Versuche.

Redner geht zunächst auf das Historische der Faserstoffgerinnung ein. Man nahm die Präexistenz eines flüssigen Faserstoffs im Blute an, der ausserhalb gerinne durch Einwirkungen, die im Blute sich nicht fanden. Brücke nahm als Ursache des Flüssigbleibens die Berührung mit den Gefässwandungen an; er sieht das Fibrin als ein Albumin an, das durch eine Säurebildung ausserhalb des Organismus aus seiner alcalischen Lösung ausgefällt wird. Denis de Commercy hatte durch concentrirte Kochsalzlösung aus langsam gerinnendem Blute einen Eiweissstoff abgeschieden, der nach seiner Lösung in Wasser gerann; es konnte das also nicht gewöhnliches Eiweiss im Sinne Brückes sein. Redner berichtet ferner kurz über seine früheren Arbeiten über die Fibringerinnung und die bezüglichen Grundversuche mit den beiden bekannten Fibringeneratoren. Es blieb damals unerklärt, warum das Blut im Körper nicht gerann. Im Blut sind nach der früheren Auffassung des Redners beide Substanzen, in den Transsudaten nur eine. Es blieb unerklärt, warum nur die eine transsudirte. Zuweilen genühten Spuren der einen Flüssigkeit um Gerinnung hervorzubringen, in anderen Fällen dagegen waren bedeutende Quantitäten erforderlich. Es konnte daher damals die schon vermuthete Annahme eines Fermentes nicht gemacht werden. Der Widerspruch blieb daher unerklärt.

Jetzt erklärt sich alles in genügender Weise dadurch, dass neben den beiden Fibringeneratoren noch ein dritter Körper zur Fibrinbildung nöthig ist.

Dass es sich um ein Ferment handle geht daraus hervor, dass sehr geringe Mengen genügen, um die Gerinnung hervorzurufen und dass dasselbe bei höherer Temperatur (Gerinnungstemperatur des Eiweisses) unwirksam wird. Das Ferment bildet sich sehr schnell nach dem Tode oder der Entziehung des Blutes aus dem Körper. Die Differenzen in der Schnelligkeit, mit der verschiedene Blutarten gerinnen, beruht auf der verschiedenen Geschwindigkeit, mit

der sich das Ferment bildet. Im Pferde- und Entzündungsblut erfolgt die Bildung langsam. Die künstliche Vermehrung des Fermentes in einer gerinnbaren Flüssigkeit befördert die Gerinnung ungemein.

Das Material war in neutralen Alkalisalzen aufgefangenes Blutplasma mit der 8 bis 10 fachen Menge Wasser verdünnt. Man kann aber auch nicht gerinnendes Plasma erhalten, wenn man das Blut aus dem Blutgefäss direkt in Salzlösungen auffängt. Ein solches Plasma gerinnt nach der Verdünnung nicht; es findet keine Fermentbildung statt. Die Kälte dagegen hebt die Fermentbildung nicht auf, sondern sie verlangsamt sie nur; sie hebt aber die Fermentation auf, daher gerinnt das Blut zuweilen nach dem Erwärmen so rasch, weil sich das Ferment angehäuft hat. Nach 5 Minuten nach dem Aderlass von dem durch Kälte flüssig erhaltenen Pferdeblute abgehobenes Plasma gerann so in 22h, nach 3 Stunden aufgenommen über Nacht, nach 6 Stunden gerann es in 2h 20', nach 8 Stunden in 3 Minuten. Es hatte also eine so starke Fermentbildung in der Kälte stattgefunden, dass das Plasma, welches anfangs erst in 22h gerann, später in 5 Minuten geronnen war. Die Transsudate enthalten beide Fibringeneratoren, aber das Ferment bildet sich darin entweder garnicht oder nur sehr selten. Dass beide Fibringeneratoren zur Gerinnung nothwendig sind, geht daraus hervor, dass es Flüssigkeiten giebt (einzelne Transsudate), welche nur die fibrinogene Substanz enthalten und die auch Zusatz von Ferment nicht gerinnen, wohl aber auf Zusatz von fibrinoplastischer Substanz, die das Ferment enthält.

Für den Ablauf der Gerinnung ist Sauerstoff nothwendig, nach dem Durchleiten von H oder CO tritt die Gerinnung gar nicht oder nur sehr unvollkommen ein. Alle Körper, welche HO₂ katalysiren (Hämoglobin, Kohle, Platinschwamm, ausgewaschenes Fibrin, Asbest, Fliesspapier) beschleunigen die Gerinnung. Das krystallisirte Hämoglobin katalysirt weder HO₂ noch befördert es die Ge-

rinnung, es hat daher beim Krystallisiren eine Umwandlung des gemeinen Hämoglobin stattgefunden.

4. Zum Schriftführer wurde gewählt Dr. Senff, zum Stellvertreter desselben Dr. Rosenberg, zum Cassaführer Dr. Schultz.

Sitzung vom 10. April.

1. Herr Boettcher demonstriert einige Leberpräparate, die in dem Sem. I. 72 das klinische Material geliefert:

a. Präparat, stammend von einer 30jährig. Frau, die am Emphysema pulm. gelitten. Die Section ergab Adhäsionen beider Lungen, etwa 1 Pfd. Flüssigkeit in jeder Pleurahöhle, das Herz dilatirt und hypertrophisch, namentlich der rechte Ventrikel. In der Leber fanden sich Tumoren, die sich leicht als Adenome der Leber erkennen liessen. Bei dem Durchschnitt zeigt sich zunächst der Tumor durch eine leichte bindegewebige Kapsel von der Umgebung abgegrenzt. Die Leberzellen an der Grenze zum Tumor hin klein und abgeplattet, entsprechend dem Drucke durch eine wachsende Geschwulst. An den in der Geschwulst enthaltenen Läppchen lässt sich bei der mikroskopischen Betrachtung eine sehr bedeutende Erweiterung des Centralgefässes und der Capillaren wahrnehmen und eine Verkleinerung der Zellen in der Nähe desselben; weiter zur Peripherie der Läppchen zeigt sich eine bedeutende Grössenzunahme der Zellen. Der Grössenunterschied der Zellen in den verschiedenen Regionen dürfte in Beziehung zu der Erweiterung des Centralgefässes durch Stauung und der durch dieselbe veranlassten collateralen Fluxion in der Peripherie stehen. — Derartige Fälle von Adenom der Leber finden sich von Friedreich u. Hoffmann mitgetheilt.

b. Präparat, gefunden bei einem Manne, der zu Grunde gegangen war an einer Knochenerkrankung des Vorderarmes. In der Leber fanden sich sowohl am linken wie rechten Lappen zahlreiche gelbliche Knoten, von denen ein grösserer sich durch gelbweissliche Färbung und trockene Beschaffenheit auszeichnete; sie er-

wiesen sie sich bei mikrosk. Untersuchung als sogenanntes Leberadenoid; charakterisirt durch miteinander verschlungene Zellschläuche, die durch spärliches Bindegewebe von einander geschieden waren. Dieser Fall gehört zu den von Griesinger und Rindfleisch beobachteten und beschriebenen Fällen. Ausser diesen Tumoren finden sich eine grosse Anzahl von Cysten vor, ein Verhältniss, das sich bei anderen Organen bei progressiver Entwicklung epithelialer Schläuche wie z. B. am Eierstock auch findet. — Als Adenom der Leber sind von einigen Autoren auch kleinere Nebenlebern beschrieben worden, so von Wagner ein Lig. suspensorium.

c. Präparat, eine eigenthümliche Form vom Cystenbildung, charakterisirt durch die Auskleidung mit Flimmerepithel, gefunden neben dem Lig. suspensorium eines an Phthisis gestorbenen jungen Mannes. Bisher sind nur zwei solche Fälle beobachtet worden, der eine von Friedreich, der andere von Eberth.

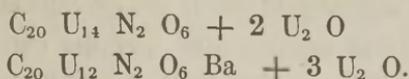
d. Präparate, von verkalktem Pentastoma denticulatum, von dem sich eine grössere Anzahl (6) in einer und derselben Leber vorfand.

2. Herr Schultzen macht Mittheilungen über seine in Gemeinschaft mit O. Schmiedeberg unternommenen Untersuchungen über die Kynurensäure.

Dieser interessante Körper ist von Liebig entdeckt und in seinen charakteristischen Eigenschaften genau beschrieben. Ueber die Formel und die Constitution dieses Körpers ist jedoch noch nichts Sicheres ermittelt. Das isolirte Vorkommen desselben im Hundeharn, welches auf eine specifisch chemische Thätigkeit dieses Thieres hindeutet, veranlasste zum eingehenderen Studium dieser Säure.

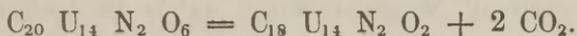
Durch wiederholtes Auflösen der rohen Säure in Ammoniak und Fällen der Lösung mit Essigsäure gelingt es schliesslich die Säure in farblosen feinen Nadeln zu erhalten.

Die Analysen der freien Säure und des Barytsalzes führen zu den Formeln



Die trockne Kynurensäure schmilzt bei 265 unter Kohlen- säureentwicklung und es hinterbleibt eine Base, welche leicht lös- lich in Wasser, Alcohol und auch in Aether ist.

Die Analyse führte zu der Formel $C_{18} H_{14} N_2 O_2$; dieselbe entsteht demnach aus der Kynurensäure einfach unter Abspaltung von Kohlensäure



Der Schmelzpunkt der Base liegt bei 198°C.

3. Dr. C. Reyher wurde zum Mitgliede der Gesellschaft aufgenommen.

Sitzung vom 24. April.

1. Herr Carl Reyher demonstrirt eine Seminalcyste, welche vor mindestens zwei Jahren einer Leiche entnommen ist. Dieselbe ist erst jetzt vom Vortragenden punctirt worden. Der gelbliche trübe flüssige Inhalt zeigt in seinem hauptsächlich aus Detritusmassen bestehenden Sediment unverkennbare Samenfäden. Die Geschwulst besteht aus 3 glattwandigen apfelgrossen mit einander communici- renden Säcken, die an der hinteren unteren Fläche des Hodens im subserösen Zellgewebe liegen und nur an einer Stelle fest und innig mit der Umgebung verbunden sind, nämlich mit dem corpus Highmori. In dieses hinein senkt sich auch von der Hauptcyste aus ein blind endigender Canal. Referent spricht sich dahin aus, auch diesen Fall, wie jüngst von Rosenbach in Langenbecks Archiv XIII p. 222 geschehen, zu den Retentionscysten, entstanden durch Ver- halten des Secrets im rete testis, zu zählen.

2, Herr Carl Reyher demonstriert ein jüngst acquirirtes Präparat von ausgedehnter Schädelverletzung. 3 Schussverletzungen, von denen zwei durch das occiput bis in die medulla obl. und die Hinterlappen des Grosshirns drangen und hier die entsprechenden 2 Terzerolkugeln finden liessen, die dritte durch Wange und Oberkiefer bis zum proc. condyloideus ders. Seite reichte. 5 Beilhiebe auf den Schädel, von denen der eine in der Richtung der Längs-Achse des Körpers Scheitelbein und Schuppe durchtrennte und bis $1\frac{1}{2}$ Ctm. in das Gehirn eindrang, hierauf das Kiefergelenk perforirte, die Carotiden durchschlug und in der Wirbelsäule endete, proc. articularis dsc. et asc. des II u. III Halswirbels zertheilend. Dieser Hieb ist interessant durch die Verlaufsrichtung, welche die längste von demselben ausgehende Fissur genommen hat. Diese verläuft nämlich in einem Meridian, welcher den der directen Fractur im rechten Wirbel schneidet und hält sich im Terrain der dünnsten Knochen, geht über die beiden Orbitaldrüsen, os ethmoidale durch die regio temporalis in die Schuppe der anderen Seite und endet dicht vor der protuberantia ext. oss. occ., durchmisst also $\frac{3}{4}$ der Schädelperipherie. Vortr. acceptirt für diese Fissur des Zustandekommen par eclatement gegenüber dem der übrigen durch Irradiation.

3. Herr Bergmann trägt vor über die Bedeutung der Bacterien für den Entzündungsprocess.

Nachdem durch Pasteur der Einfluss niederer und niederster Organismen auf die Zersetzung stickstoffhaltiger Substanzen bekannt geworden, ist einfach der Versuch gemacht die deletäre Wirkung faulender Flüssigkeiten auf den thierischen Organismus von den bezeichneten Organismen abzuleiten. Thatsache ist es, dass alle Flüssigkeiten, welche Bacterien enthalten in gleicher Weise die Erscheinungen der putriden Intoxication bewirken, gleichgültig ob Eiweisslösungen oder Lösungen von Zucker mit einem Ammoniak-salz der Fäulniss überlassen wurden, sofern nur die Menge der Bacterien eine bedeutende war.

Abweichend von Pasteur meint der Vortragende, dass ein Unterschied zwischen azymischen und zymischen Fermentorganismen, wie dieser Autor ihn urgirt, nicht zulässig ist. Die Zersetzung von Eiweissstücken unter Wasser in mit Watte verstopften Glas-Ballons bis zur völligen Auflösung desselben vollzieht sich ohne Auftreten von Makrobakterien, den zymischen Vibrionen-Bakterien, sondern lediglich bei Gegenwart der kleinsten Kugel- und Stabformen, der Monaden- und Stäbchen-Reihe Hoffmanns. Die Anwesenheit dieser Formen genügt also, um die betreffenden Flüssigkeiten im Sinn der putriden Intoxication wirksam zu machen.

Eine andere Frage ist es, ob diese Wirkung der durch Bakterien zersetzten Lösungen eine nur chemische oder eine biochemische nach Art des Pasteurschen Fermentbegriffes ist. Redner hält fest, dass der grösste Theil der Symptomengruppe, aus welcher die putride Intoxication sich zusammensetzt, von einem Gifte, das in dem Zersetzungsprocesse erzeugt wurde, abhängig ist. Dahin rechnet er das Fieber, die Brechbewegungen. Tenesmen und die Bildung von Ecchymosen unter dem Endocardium, dem Ileum, in der Milz und im Magen wie Darm. Alle diese Erscheinungen treten nach subcutaner Injection der Sepsin-Krystalle auf. Wohl aber dürfte bei der Entstehung der so hochgradigen Gastro-Enteritis an Thieren, denen faulende Flüssigkeiten direct in die Venen infundirt sind, die Anwesenheit der Bakterien in den benutzten Flüssigkeiten massgebend seien, denn weder nach subcutaner Beibringung der Sepsin-Krystalle noch nach Infusion einer Lösung derselben in die Venen trat jene in der gewöhnlichen Intensität auf, sondern blieb auf eine leichte Affection am Magen und Duodenum sowie disseminirte Ecchymosen daselbst, trotzdem dass das Thier dem Eingriffe erlag, beschränkt. Die subcutane Injection von Sepsin Lösungen oder von Lösungen der aus faulenden Flüssigkeiten genommenen und wahrscheinlich den wirksamen Bestandtheil enthaltenden Niederschläge hat niemals eine phlegmonöse Entzündung an der

Injectionstelle zur Folge, während der subcutanen Injection von faulenden trüben Flüssigkeiten die Phlegmone immer folgt und zwar meist in Form einer acut und stetig bis zum Tode fortschreitenden Entzündung.

Es liegt nahe, diesen Unterschied auf die Anwesenheit der Bacterien in der injicirten Flüssigkeit zu beziehen. Von Hüter zuerst ist bei Gelegenheit der Untersuchung eines an Wunddiphtherie befallenen Fingers die Behauptung aufgestellt worden, dass die Einwanderung der punktförmigen Bacterien (*Monas crepusculum* Ehrenberg) der Entzündungsreiz für die zerfallenden Gewebe sei. Zahlreiche Forscher, namentlich pathologische Anatomen wie Waldeyer u. Klebs, welcher in Eiterheerden, primären und metastatischen, dieselben Organismen fanden, betrachten gegenwärtig die Bacterien als Entzündungserreger.

Um diese Anschauung zu prüfen, suchte der Vortragende sich Bacterien-Colonien zu verschaffen, welche möglichst rein von anhängender Substanz waren. Er wählte zu diesem Zwecke die zarten Häutchen, welche sich in faulenden Lösungen von Zucker mit weinsaurem Ammoniak bilden und welche die Zoogloeaform der genannten Species repräsentiren. Diesen trocknete er und verrieb sie mit frisch bereitetem weichem (Schwein) Fett in der Wärme. Das also behandelte Fett, wenn es einige Zeit hindurch so warm gehalten wird, dass es flüssig bleibt, ist von punktförmigen Bacterien durchsetzt, ohne schon sauer zu reagiren. Injicirt man es subcutan, so entstehen Phlegmonen, ganz wie nach Injection faulender wässriger Lösungen. Infundirt man nur wenig Tropfen höchstens 1--2 cub. cent. in die Venen so entstehen unscheinbare Entzündungsheerde in der Lunge.

Die entzündlichen Infiltrationen in der Lunge entwickelten sich nicht sofort nach der Injection, sondern erst 18--24 Stunden nach derselben, erschienen unter dem Bilde rother, auf der Schnittfläche körniger Infiltrate und machten die Veränderung in Entfärbung,

Erweichung und Abscedirung durch. Neben umschriebenen Heerden kamen auch ausgebreitete pneumonische Verdichtungen vor. Die meisten Thiere gingen in 3—6 Tagen zu Grunde, viele an Pleuritis, welche Folge des Durchbruchs jauchig erweichter Infarcte war. Ausser der Lunge, fanden sich ein paar Mal auch Infarcte u. Erweichungsheerde in der Milz.

Diese Veränderungen sind specifisch nicht von der einfachen Fettembolie abhängig. Denn niemals erzeugt diese ähnliche Störungen, wie in frühern Untersuchungen des Vortragenden hervorgehoben ist. Einmalige Infusionen von 1—2 und viel mehr cub. cent. reinen Fettes werden von Hunden ohne irgend welche Störungen vertragen. Grössere und sehr grosse Mengen injicirten Fettes tödten durch acutes Lungenödem.

Desgleichen kann frisches Schweinefett unter die Haut gespritzt werden, ohne entzündungserregend zu wirken.

Die Entzündungen nach subcutaner Injection wie nach der Infusion, welche der Vortragende beobachtete, hält er demnach für abhängig von der Einführung der Bakterien in die Gewebe.

In wie weit von den so leicht unter dem Mikroskop kenntlichen Fett-Embolis die Wucherung und weitere Wanderung der Bakterien ausgeht, darüber fehlen noch ausreichende Untersuchungen. Redner verspricht über solche demnächst zu referiren.

4. Herr Boettcher spricht über die Verschiedenheit der Färbungen, welche sich durch Behandlung der Pflasterepitheliome mit Anilin und Carmin ergeben. Das Anilin färbt ausser den Kernen des Gewebes die Cancroidperlen intensiv violett; von den übrigen Bestandtheilen des Gewebes wird der Farbstoff nicht bleibend gebunden, sondern lässt sich leicht durch Behandeln mit Alcohol entfernen. Das Carmin lässt dagegen die verhornten Epidermiszellen ganz ungefärbt, während bekanntlich die Kerne und die weiche Zellsubstanz gefärbt werden. Die Anwendung dieser dop-

pelten Methode liefert hübsche Bilder zur Demonstration. Es werden solche Präparate vorgelegt.

Sitzung vom 9. Mai.

1. Herr Schultzen stellt einen Fall von primärer Heilung eines subcutan punktirten Pleuraabcesses vor.

J. Tamp, 29 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, wurde am 10. März 1872 unter den Erscheinungen des Typhus abdominalis in die Klinik aufgenommen. Die Krankheit verlief normal und milde. Am 6. Tage der vollkommen fieberfreien Periode, am 22. März stellte sich plötzlich ein Schüttelfrost ein und die Abendtemperatur betrug 40,4. Eine genauere Untersuchung ergab am andern Tage ein pneumonisches Infiltrat im mittleren und unteren Lappen der rechten Lunge. Dyspnoe und Seitenstechen beträchtlich, mässig reichliche pneumonische Sputa. Verlauf der Pneumonie sehr protrahirt; Sputa später reichlich, zwetschenbrühartig; keine Resorption bemerkbar.

Am 11. April nach vielen Schwankungen im Befinden des Kranken stellt sich eine rechtsseitige Pleuritis mit Oedem der betreffenden Seite ein, welche durch colossale Dyspnoe am 15. April zur Entleerung der Flüssigkeit nöthigte. N. M. werden durch einen Hahntroicar mit der Spritze continuirlich innerhalb einer Stunde 2000 Ccm. normalen Eiters entleert und die Wunde sofort durch eine Nadel mit umschlungener Naht geschlossen. Die Dyspnoe wird während der Operation allmählig geringer. Abends Temperatur normal, Schlaf gut. Dämpfung beträchtlich gesunken, jedoch noch Flüssigkeit in ziemlich reichlicher Menge in der Thoraxhöhle.

Von der Zeit an nimmt die Dyspnoe täglich ab, Appetit und Schlaf gut; die Dämpfung geht allmählig zurück; Temperatur dauernd normal. Rechts oben vorne dauernd tympanischer Perkussionsschall bei der Auskultation amphorisches Athmen und metallisches Rasseln; Sputa eitrig, enorm reichlich,

nahezu 1 Quart tägl. Gegenwärtig sind sämtliche Erscheinungen bis auf die Caverne in der rechten Lunge geschwunden; sputa sehr viel geringer; Dyspnoe kaum noch vorhanden. Ernährung vortrefflich, so dass der Kranke seine Entlassung aus dem Hospital nachsucht, um an seine Beschäftigung zu gehen. Flüssiges Exsudat ist in der rechten Pleura nicht mehr nachweislich, jedoch besteht noch eine Dämpfung am unteren Rande der Lunge, welche auf pleuritische Schwarten hinweist.

2. Herr Schultzen spricht im Anschluss an eine von ihm in Gemeinschaft mit Dr. M. Nencki unternommene Arbeit über die Vorstufen des Harnstoffes im thierischen Organismus über weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand. Die Untersuchungen sollen demnächst veröffentlicht werden.

Sitzung vom 18. September.

1. Herr Bergmann demonstirt vier Fälle von Lepra und knüpft daran einen kurzen Bericht der Lepra im Allgemeinen.

2. Herr Boettcher berichtet über Untersuchungen, die in seinem Laboratorium von Drd. Bloch über die Folgen der Verletzung der halbzirkelförmigen Kanäle angestellt wurden. Nach Erwähnung der früheren Arbeiten von Flourens und Goltz bespricht R. zunächst die Erscheinungen an Fröschen, bei denen die Operation gemacht worden. Es liess sich an diesen Thieren keine Coordinationsstörung beobachten. Auch bei Tauben, denen die hinteren Bogengänge durchschnitten wurden, zeigte sich kein wesentlicher Einfluss auf die Bewegung. Wurden die halbzirkelförmigen Kanäle sämmtlich zerstört, so traten bei Tauben (auch bei Habichten wurden die Experimente mit gleichem Erfolge ausgeführt.) Manégebewegungen und Unfähigkeit das Gleichgewicht zu behaupten auf. Diese Bewegungsstörungen lassen sich jedoch in diesen Fällen nicht direkt auf die Zerstörung der Kanäle beziehen, da in anderen Fällen der Effekt der Durchschneidung ausbleibt, und bei erfolgter

Störung sich Entzündungs- resp. Erweichungsheerde in den benachbarten Hirntheilen vorfanden.

3. Herr Schultzen demonstrirt einen Fall von *Dextrocardia* bei normaler Lage der übrigen Organe; gleichzeitig bestand ein grosses pleuritiches Exsudat der rechten Seite.

Sitzung vom 22. October.

1. Herr Vogel hält einen Vortrag über haematogenen Icterus. Nach Leyden unterscheidet sich der hämatogene Icterus von Lebericterus dadurch, dass bei letzterem Gallensäuren sich im Harne finden, bei ersterem aber nicht, wie sie ja auch im physiologischen Harne nicht nachzuweisen wären.

Dieses differentielle Merkmal bestreitet Vogel, indem es ihm gelungen ist, nach der von Dragendorff angegebenen Methode in jedem Harne, auch dem physiologischen, Spuren von Gallensäuren nachzuweisen. Die Methode besteht darin, dass man 4—5 Unzen Harn mit einigen Tropfen Salzsäure ansäuert und dann mit 1 Unze Chloroform 1 Stunde lang ausschüttelt. Nach Abgiessung des Harnes wird das Chloroform durch Alkohol geklärt und filtrirt. Nach Verjagung des Chloroforms auf einem Uhrglase gelingt mit dem Rückstande die Pettenkofersche Reaction bei jedem Harne.

Um sicher zu gehen, dass keine Täuschung vorliegt, wurden im Dragendorff'schen Laboratorium aus 100 Li'r. Harn die Gallensäuren direkt dargestellt. Ein Theil des gallensauren Natrons schied sich sogar in microscopischen Krystallen aus und die Elementaranalyse stimmte vollkommen. In den 100 Litres Harn befanden sich circa 0,7—0,8 grm. Gallensäuren. So viel steht fest, Spuren von Gallensäuren kommen in jedem Harne vor und das Hauptargument für den Bluticterus, das angebliche Fehlen der Gallensäuren im Harne, kann also in Zukunft keine Geltung mehr behalten.

2. Herr Carl Reyher demonstrirt das Präparat eines Knochenabscesses von 2 Wallnuss Grösse im unteren Drittheil des Ober-

schenkels eines auf der chirurgischen Klinik verstorbenen Pat. Aus der Anamnese ergibt sich, dass Pat. vor 35 Jahren unter dem Bilde der spontanem acuten Osteomyelitis dess. Oberschenkels erkrankte, darauf nach langem Krankenlager genas, arbeitsfähig und nur durch die diffuse Auftreibung des Oberschenkelknochens noch an seine überstandene Krankheit erinnert wurde. Es muss dieser Knochenabscess als ein Residuum jener Osteomyelitis angesehen werden, zu welcher Annahme sowol die analogen Krankengeschichten Brodie's, Broka's, Stanley's etc. berechtigen. — Die Chronicität ist das Charakteristische am Knochenabscess — als auch die Veränderungen des umgebenden Knochengewebes. Dichtes festes sclerosirtes Knochengewebe in der Umgebung des Abscesses, ebensolches als Residuum der ossifizirenden Periostitis und endlich eine knöcherne Obliteration des Markkanals, getrennt von der den Knochenabscess gegen die Markhülle abschliessenden Knochenlage.

Der Fall ist interessant durch das lange Bestehen des Abscesses und die Ausheilung eines osteomyelitischen Herdes in Osteosclerose.

Der Fall ist zu ausführlicherer Veröffentlichung bestimmt.

3. Herr Bergmann spricht über die Fracturen des Kinderschädels während der Geburt. Wie die meisten Schädelverletzungen am Neugeborenen kommen auch die Fracturen fast ausschliesslich den Geburten bei engem Becken zu. Vorzugsweise schädigt das gegen den Ring des Beckeneinganges vorspringende Promontorium durch den localisirten Druck, den es ausübt, das hinterwärts gerichtete Scheitelbein des Kindes. Die Wölbung, welche die horizontalen Schambeinäste bilden, gestattet der nach vorn gerichteten Schädelseite ein gleichmässigeres Anpassen. Der Druck des Promontorium verursacht zwei Formen von mehr oder weniger tiefen Eindrücken: 1) die rinnenförmige Impression, welche fast ausschliesslich an dem Scheitelbeinrande der Sutura coronaria vorkommt, und 2) die trichter- oder löffelförmige. Die erstere ist in der Regel einfach, d. h. ohne gleichzeitige Infracturen, die letztere dagegen fast

immer von solchen begleitet. Das seltene Beispiel einer tiefen trichterförmigen Einbiegung am rechten Stirnbein eines Neugeborenen ohne Spur einer Knochenfractur, demonstirt der Vortragende. Eine zweite eben so tiefe aber noch scharfrandigere Impression am Scheitelbein, von der das Präparat vorgezeigt wird, ist mit einem Knochensprung verbunden, derselbe verläuft genau in der Richtung der Knochenstrahlen des betreffenden Seitenwandbeines. Diese Verlaufsrichtung ist wie an einem 3. Präparate erläutert wird, den durch den Geburtsmechanismus zu Stande gekommenen Fracturen eigenthümlich. Mit der Abplattung des Schädels verbinden sich sehr häufig kleine Continuitätstrennungen im Form von Fissuren, die regelmässig convergirend von der Peripherie des Parietale zum Tuberculum verlaufen. Ausser dieser Verlaufsrichtung vorzugsweise von der Pfeilnaht zum Ossificationspunkte, giebt es noch eine der Sutura sagittalis parallel. Im ersten Falle hat die Fractur immer sprungartige, scharfe und glatte Ränder, wie das vorgewiesene Präparat zeigt, im letzteren sind dieselben mit feineren oder gröberem Zacken versehen. Diese verschiedene Beschaffenheit der Bruchränder ist Folge der Knochenstructur des Neugeborenen. Nur um die Verknöcherungspunkte (Tubera parietalia, frontalia und Prominentia occipitalis) zeigt der Knochen ein derartig gleichmässiges Gefüge wie in später Zeit, sonst aber sieht man deutlich die von jenen Punkten nach der Peripherie divergirenden Strahlen. Die Bruchlinie, welche in der Richtung der Knochenstrahlen also auch der Spaltbarkeit verläuft, wird sich glatt und scharf ausnehmen, die aber, welche zu den Strahlen eine mehr oder weniger senkrechte Richtung einhält, wird durch gezahnte Ränder ausgezeichnet sein.

Die Fracturen des Kinderschädels sind wie schon erwähnt den Geburten bei engem Becken sowol den normal verlaufenden als besonders denen, bei welchen Kunsthülfe eintrat, eigen. Der Vortragende tritt der Meinung als breche der Zangenlöffel den Schädel entgegen. Die Zange wirkt nur indirect, indem sie den Kopf ge-

waltsam in und durch das Becken zieht, presst sie ihn gegen das Promontorium. Je nachdem sie den Kopf im Quer- oder Längsdurchmesser fasst, wird entweder das Stirnbein oder Scheitelbein dem Druck des Promontoriums ausgesetzt. Weil auch bei hochstehendem Kopfe die Zange leicht den Kopf so fasst, dass er seinem hohen Stande keineswegs entsprechend, sich mit seinem Längsdurchmesser in die Conjugata stellt, so ist es bei jetzt in Anwendung kommender Gewalt das Stirnbein, welches eingedrückt wird und zwar zwischen Tuber frontale und grosser Fontanelle. Ist dagegen der Kopf in seinem Längsdurchmesser gefasst und dreht er sich nicht in oder mit der Zange, so muss das Scheitelbein gegen das Promontorium gepresst werden. Der Eindruck sitzt in diesem Falle zwischen Tuber parietale und grosser Fontanelle oder Kronennaht. So oft der Eindruck am zuletzt kommenden Kopfe gesehen wurde, war es das Scheitelbein, welches ihn zwischen Tuber und Ohr davon getragen hatte.

Die Hirnschalenbrüche der Neugeborenen sind ebenso wenig wie die Impressionen der Kunsthülfe zugänglich. Glücklicher Weise sind aber alle mechanischen Schädelverletzungen bei reifen Kindern verhältnissmässig selten lebensgefährlich. Die Mehrzahl der sterbend oder todt geborenen Kinder ist unzweifelhaft während der Geburt erstickt; die Todesursache lässt sich in der Luftröhre der Leichen meist nachweisen. Unmittelbar im Gefolge der Schädelverletzungen droht Lebensgefahr nur durch die gleichzeitigen intraspinalen Blutergüsse.

4. Da Herr Prof. Schultzen einem Rufe nach Bern gefolgt war, musste die Wahl eines Präses der Gesellschaft vorgenommen werden. Es wurde Prof. Bergmann zum Präses gewählt.

5. Prof. Böhm wurde in die Zahl der Mitglieder der Gesellschaft aufgenommen.

Sitzung vom 6. November.

1. Herr P. Walter hält einen Vortrag über die operativen Eingriffe bei Gebärmutterpolypen. Der Vortrag wird in der Zeitschrift der Gesellschaft erscheinen.

2. Herr Böhm spricht über die physiologische Wirkung der Digitalis. Nachdem R. eine kurze Uebersicht der älteren und neueren Literatur der Digitalis gegeben hat, worin er besonders darauf aufmerksam macht, dass bereits einer der ältesten Schriftsteller über Digitalis (Withering 1785) die Wirkungen dieses Mittels in einer unseren heutigen experimentellen Erfahrungen vollkommen entsprechenden Weise auffasste, schliesst sich ein Referat über seine eigene Arbeit an (Untersuchungen über die physiolog. Wirkung der Digitalis und des Digitalin. Pflügers Archiv Bd. VI), die den experimentellen Nachweis liefert, dass Digitalis in gewissen Grenzen im Stande ist, die Arbeit des Herzens zu erhöhen. Hierauf mögen auch die häufigen Heileffecte die mit dem Mittel erzielt wurden, zurückzuführen sein.

3. Es wurde beschlossen dem Kriegsministerium von Washington ein Exemplar der Zeitschrift alljährlich zuzuschicken, nachdem von demselben das Ersuchen dahin ergangen und der Austausch mit den dortigen literärisch. Erzeugnissen versprochen worden.

Sitzung vom 20. November.

1. Herr von Oettingen stellt eine Kranke vor, bei der durch Tätowirung mit Tusche (es wurde dieselbe mit einer aus London erhaltenen gefurchten Nadel ausgeführt) ein Leucom der Cornea an der Stelle der ursprünglichen Pupille zum Verschwinden gebracht worden war.

2. Herr Boettcher demonstirt einen in der chirurgischen Klinik exstirpirten Nasenpolypen, der einen Sack darstellte. Ein Stück desselben lag zur Untersuchung vor. Die Wand des Sackes beträgt theils 1—2 Mill. in der Dicke, stellenweise mehr. Die

äussere Schicht lässt sich als Schleimhaut erkennen, es folgt dann eine fibröse Haut, an die sich eine Schicht legt, die aus Knochengewebe besteht, weiter nach Innen findet sich wiederum eine fibröse periostähnliche Membran. Auf dieser befindet sich eine sandartige Auflagerung, welche die ganze Innenfläche der Höhle austapezirt und in ein fasriges Gewebe eingebettete kleine Concretionen enthält. Es unterscheiden sich diese Bildungen von ähnlichen an den Plexus vorkommenden durch die knochenähnlichere Formation der Kalkconcremente. R. erklärt diesen Polypensack für eine veränderte (geheilte) Meningocele.

Herr Bergmann fügt hinzu, dass der Polyp zum grössten Theil in der Highmorshöhle sass und bis über den oberen Nasengang hinaufreichte. Er stammt von einem 11jährigen Knaben.

3. Herr G. von Oettingen spricht über die diffuse Glaskörpertrübung, besonders hervorhebend das rasche Eintreten und Wiederverschwinden derselben in glaucomatösen Augen, die oft so rasch durch Iridectomien herbeigeführte Beseitigung der Trübung und das Verhalten glaucomatöser Augen bei Anwendung von Atropin.

Trotz des häufigen Vorkommens der diffusen Glaskörpertrübungen ist ihr anatomisches Wesen und die Art und Weise ihres Entstehens noch wenig bekannt. Es steht noch nicht einmal fest, ob wir die Trübung vorzugsweise auf eine Vermehrung der zelligen Elemente des Glaskörpers zurückzuführen haben oder auf durch Veränderung der Ernährungsverhältnisse bedingten Niederschlag nicht organisirter Partikel.

Der Vortragende fasst zunächst die erste Möglichkeit ins Auge und sucht, von den spärlichen physiologischen Formelementen des Glaskörpers ausgehend, nachzuweisen, dass jene Trübungen nicht allein durch Proliferation der präexistirenden zelligen Elemente entstehen können, dass vorzugsweise eine Auswanderung weisser Blutkörperchen Zellen in solcher Zahl zu liefern vermöge. Aus den anatomischen Verhältnissen der Gefässe des Auges und besonders

der von Schwalbe beschriebenen Lymphräume und deren Emisseriesen wurde entwickelt, wie bei vermehrtem intraoculären Druck die Bedingungen für jene Auswanderung sehr günstige seien.

Dass andererseits nichtorganisirte Niederschläge an den Trübungen bisweilen einen hervorragenden Antheil nehmen, ist durch pathologisch anatomische Untersuchungen hinlänglich constatirt und bietet die das Bild der *synchysis scintillans* gebende Ablagerung von Cholestearinblättchen im verflüssigten Glaskörper einen weitem Beleg dazu. Es wurde darauf hingedeutet, dass bei vermehrtem intraoculären Druck, bei Stauung in den Gefässen und Veränderung in der Spannung ihrer Wandungen die Diffusion der Gase Modificationen erleiden müsse, welche trübende Niederschläge im pelluciden Glaskörper in kurzer Zeit hervorbringen können. Bei Wiederherstellung normaler Circulationsverhältnisse werde eine rasche *restitutio in integrum* nach Analogie anderer pathologischer Vorgänge als nicht ungewöhnlich erscheinen.

Schliesslich wurde die Frage erörtert, in wie weit die Anwendung des Atropin, welches beschuldigt wird bei Glaucomatösen acute Paroxysmen veranlasst zu haben, in wie weit sie Glaskörpertrübungen verursachen könne. Es wird ein Fall aus der Dorpater ophthalmologischen Klinik mitgetheilt, wo bei einem 50jährigen an chronischem Glaucom leidenden Manne, dessen Augen, fast vollständig erblindet, zwar beträchtliche Druckexcavationen der atrophischen Sehnerven, aber vollständig hellen Glaskörper zeigten, die Einträufelung einer schwachen Atropinlösung (1:480) binnen 1—2 Stunden bedeutende diffuse Glaskörpertrübung auf beiden Augen hervorrief, die nach 1—2 Tagen sich wieder lichtete. Die Application wurde an jedem Auge einzeln successive wiederholt mit denselben Folgen. Eine genügende Erklärung dieses Vorgangs vermochte der Vortragende, ausgehend von den physiologischen Wirkungen des Atropins und diese auf das Wesen des Glaucom's anwendend, nicht zu geben.

Sitzung vom 4. December.

1. Herr Vogel stellt der Gesellschaft ein 11jähriges Mädchen vor, an der sich eine bemerkenswerthe Veränderung des Nabels findet. Die Anamnese ergibt, dass das Mädchen vor 2 Jahren an Icterus von achttägiger Dauer gelitten hatte, darauf ist sie vor etwa einem Jahre wiederum icterisch geworden, in drei Wochen habe sich die Färbung wieder verloren. Seit dem Januar 1872 will sie eine allmälige Grössenzunahme ihres Nabels bemerkt haben. Bei ihrer vor nur einer Woche erfolgten Aufnahme in die Klinik liess sich ausser einer leicht icterischen Hautfärbung und geringem Ascites constatiren, dass die Leber bedeutend vergrössert ist und auch die Milz eine Grössenzunahme zeigt; die Fäces sind etwas entfärbt. Die Diagnose lässt sich in diesem Falle noch nicht mit Sicherheit stellen, es kann sich um eine Cirrhosis der Leber im ersten Stadium wie um eine adhaesive Thrombose der Pforteder handeln. Um die Stelle des Nabels sind vier etwa haselnussgrosse blasige Vortreibungen der Hautbedeckung angeordnet. Ein Einstich mit einer Nadel in dieselben liess etwas Serum austreten. Bei einer darauf vorgenommenen Punction derselben wurden 700 Ccm. seröser Flüssigkeit entleert. Bei der Untersuchung in der Rückenlage lässt sich an der Nabelstelle ein Spalt fühlen und das bis zum Umfange eines Fingers verdickte Lig. teres nachweisen. Die Spannung der Vortreibungen wird bei der Rückenlage geringer. R. ist der Ansicht, dass es sich hier um die seltene sogenannte pyramidale Form des Medusenhauptes handeln könne. Eine eingehendere Besprechung dieses Falles wird zur Veröffentlichung gelangen.

2. Herr Boettcher demonstriert a) den Schädel eines neugeborenen Kindes, bei dem sich in Folge von angeborenem Hydrocephalus internus in ungewöhnlich hohem Grade ganz ebensolche Lücken des Schädeldachs gebildet haben, wie sie sonst am Hinterkopf rhachitischer Kinder vorzukommen pflegen. b) Ein pathologisch verändertes Herz, an dem ausser einer Insufficienz und Ste-

nose der Mitralis und Aortenklappen sich dieselben Veränderungen in hochgradiger Weise auch an der Tricuspidalis finden. c) Cavernöse Geschwülste der Milz von einer 70jährigen Frau stammend.

3. Herr Bergmann demonstrirt den Oberschenkel und das Kniegelenk eines amputirten Beines, welche die Geschichte einer acuten Osteomyelitis erläutern sollen. In den letzten Tagen des August war unter »rheumatischen Schmerzen im Bein« ein 13j. Knabe acut erkrankt. Nach schwerem Leiden und bedeutender Schwellung des Oberschenkels brechen zwei Abscesse an der Innenseite etwa der Grenze des mittleren und unteren Drittels entsprechend und an der hinteren Seite unterhalb der Mitte durch die Haut. In diesem Zustande wurde der Patient nach Dorpat in die Klinik am 27. Sept. a. c. gebracht. Die Untersuchung ergab in die Tiefe führende Fisteln, die von einer Cloake im Knochen und zwar im unteren Drittel desselben ausgingen. Deutlich konnte man durch diese auf nekrotischen Knochen stossen, der etwa in der Ausdehnung von 3 Cm. im Fenster der einige Millimeter dicken Todtenlade bloss und unbeweglich lag. Durch Spaltungen und Anlegen einer direct auf die Cloake führenden Oeffnung von der hinteren Fläche des Schenkels wurde dem Eiter bequemer Ausfluss verschafft. Wenige Tage darauf — in der 5. Woche der Erkrankung — scholl das Kniegelenk, das sich schon früher in Flexions-Stellung begeben hatte, unter bedeutender Fieberexacerbation an. Punction und Streckung im Extensionsverbande. Aus der Gelenkhöhle entleerten sich mehrere Unzen eitrig getrübtter Synovia. Die Eiteransammlung im Knie erneuerte sich und veranlasste mehrere Incisionen sowie Durchführung von Drainröhren. Obgleich der sehr anämische und appetitlose Patient noch ein Erysipel von 12 tägiger Dauer durchmachte, minderte sich die Eiterung im Knie und schien dasselbe bei beständiger Extension auszuheilen. In der Mitte des November aber trat Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Fussgelenk mit Fieberexacerbation auf, sowie unerträgliche Schmerzhaftigkeit im

Kniegelenk, besonders dem einen Condylus. Da die Kräfte sichtbar abnahmen, wurde der Patient am 1. Dec. nahe unter dem Trochanter amputirt. Das Präparat, welches im frischen Zustande demonstriert wird, zeigt eine Totalnekrose, die zwei Fingerbreit über der unteren Epiphysenlinie beginnt und bis nahe an die Amputationsstelle reicht. Längs der ganzen Capsula sequestralis ziehen Eitergänge zur einzigen Durchbruchsstelle derselben am unteren Ende des Sequesters. Der Sequester selbst ist oben und unten in Lösung begriffen. In seiner Markhöhle befinden sich noch eingedickte zum Theil käsige Massen, welche auf die Entstehung aus einer acuten Osteomyelitis hinweisen. Das Kniegelenk zeigt eine Synovitis hyperplastica der Art, dass die Synovialfortsätze sich weit über die Knorpel geschoben haben und mit ihnen stellenweise Verwachsungen eingegangen sind. Nur am Condyl. ext. ist eine Ulceration offenbar durch Druck vorhanden. Das Fussgelenk zeigt bloss sanguinolente Flüssigkeit, die es mässig ausgedehnt hat.

V.

Nachrichten von der Dorpater medicinischen Facultät im Jahre 1872.

An Stelle des nach Strassburg berufenen Professor Schmiedeberg ist als ausserordentlicher Prof. der Arzneimittellehre, Diätetik und Geschichte der Medicin Dr. Rudolf Böhm aus Würzburg gewonnen worden, welcher seine Vorlesungen bereits im August 1872 eröffnet hat. Im October verliess Dorpat der ordentl. Prof. der spec. Pathologie und Klinik Dr. Otto Schultzen, um einem Rufe nach Bern zu folgen.

Die Venia legendi wurde dem Dr. Carl Reyher und dem Dr. Ludwig Senff ertheilt.

Zu Doktoren der Medicin wurden promovirt:

1. Carl Reyher am 17. März. Dissert.: Zur Pathologie und Therapie der Cholera.
2. Woldemar Brand am 20. März. Dissert.: Beiträge zur klinischen Kenntniss des Typhus in Dorpat.
3. Hermann Jansen am 24. März. Dissert.: Untersuchungen über den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf die Körperwärme und den Stickstoffumsatz.
4. Hermann Gähtgens am 8. Mai. Dissert.: Ein Beitrag zur Circulation in der Schädelhöhle.
5. Gustav Amberger am 26. Mai. Dissert.: Zur Kritik der schlafmachenden Wirkung des Bromkalium.
6. Emil Odin am 27. Mai. Dissert.: Ein Beitrag zur Statistik der Kriegschirurgie.
7. Leonhard Girgensohn am 2 Sept. Dissert.: Beiträge zur Albuminometrie und zur Kenntniss der Tanninverbindungen der Albuminate.
8. Arnold Schwartz am 16. October. Dissert.: Zur Statistik der Fracturen der Schädelbasis.
9. Eduard Michelsohn am 20. October. Dissert.: Einige Versuche über die Todtenstarre des Muskels.
10. Rudolf Weyrich am 4. December. Dissert.: Ein Beitrag zur Chemie des Thees und Caffees.
11. Hugo von Brehm am 8. December. Dissert.: Zur Mycosis septica.

Den Grad eines Arztes erwarben:

1. Paul Twarowski-Weliczko, 2. Adolf Moltrecht, 3. Hugo Frey.

Die Würde eines Medicinalinspectors erlangte Dr. Üntiedt.

Den Grad eines Magisters der Pharmacie erwarben 3, eines Provisors 18, den eines Apothekergehilfen 67 und die Würde einer Hebamme 32

In der medic. Klinik wurden behandelt :

stationär	203	Kranke
ambulatorisch	623	»
poliklinisch	2050	»

In der chirurg. Klinik :

stationär	282	»
ambulatorisch	443	»

In der ophthalmol. Klinik :

stationär	146	»
ambulatorisch	1426	»

In der geburtshilffichen Klinik :

entbunden	63	Frauen
stationär behandelt	52	»
ambulatorisch »	104	»
poliklinisch entbunden	45	»

In der Universitätsabtheilung des Stadthospitals wurden stationär behandelt 311 Kranke, 19 gerichtliche Obductionen und 16 andere Leichenöffnungen vorgenommen.

Im pathologischen Institut wurden während des verflossenen Jahres obducirt.

von der medicinischen Abtheilung der Klinik	37	Leichen
» » chirurgischen » » »	43	»
» » geburtshilffichen » » »	11	»

91.

VI.

Personalnotizen.

Todesfälle. Am 9. October 1872 beschloss Dr. Theodor Theol als Kirchspielsarzt in Helmet ein einsames, aber arbeitreiches Leben. Der Sohn eines estnischen Bauergutsbesitzers, geb.

6. Januar 1829, frühzeitig unter eben nicht günstigen Aussenverhältnissen zur Schularbeit angehalten, besuchte er das Pernausche Gymnasium, während der Schulferien als Wiesenbau-Leiter sich eine Unterstützung zu weiterem Schulbesuch erarbeitend; 1852 betrat er die Universität Dorpat, freundlich bewillkommt und stets gern gesehen von seinen Studiengenossen, mit stetem Interesse begleitet von seinen Lehrern. Nach am 15. April 1859 vertheidigter Diss. *Duae de irideremia totali congenita obs.* 33 S. 8° zum Dr. med. promovirt fand er bald Anstellung in heimathlicher Gegend, mit Fleiss und Gewissenhaftigkeit seinen Pflichten nachgehend.

Dr. Otto v. Kügelgen, Gerhard v. K.'s Sohn, geb. in Reval den 28. März 1833, besuchte die Revaler Domschule, studirte in Dorpat Zoologie und Medicin von 1853 bis 1860, wurde am 25. Januar 1862 nach Defension seiner Diss.: *Allgemeine Beurtheilung verschiedener Methoden die Syphilis zu behandeln.* 33 S. 8° zum Dr. med. promovirt und fand darauf ein ihm persönlich genehmes Feld ärztlicher Thätigkeit als Landarzt in Hallist, darauf in Quellenstein in Livland, wo er am 12. December c. nach langdauerndem Nierenleiden starb, von einem weiten Kreise von Freunden schmerzlich vermisst.
