

VIERTELJAHRSSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.



XXVI. JAHRGANG 1869.

DRITTER BAND

oder der ganzen Folge

**HUNDERT DRITTER BAND.**

Mit 1 Tafel und 6 Holzschnitten.

PRAG.

VERLAG VON CARL REICHENECKER.

Pränumerations-Preis für den Jahrgang von vier — einzeln nicht verkäuflichen Bänden —  
8 fl. 40 kr. österr. W. Ausserhalb Oesterreich 5<sup>5</sup>/<sub>8</sub> Thlr. Preuss.



# VIERTELJAHRSSCHRIFT

FÜR DIE

# PRAKTISCHE HEILKUNDE,

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN PRAG.



REDACTION:

Prof. Jos. Halla. — Prof. Jos. Hasner R. v. Artha.

1869. Sechszwanzigster Jahrgang. 1869.

DRITTER BAND

oder der ganzen Folge

HUNDERT DRITTER BAND.

Mit 1 Tafel und 6 Holzschnitten.

---

PRAG.

VERLAG VON CARL REICHENECKER

5791  
11a

Biblioteka Jagiellońska



1002113547

Druck von Heinr. Mercy in Prag.



# Inhalt.

---

## I. Original - Aufsätze.

1. Ueber Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides) am Kopfe und dessen Behandlung. Von Prof. Dr. Heine in Heidelberg . . . . . S. 1.
2. Die Nerven des menschlichen Stimmorganes. Von Prof. Dr. Hubert v. Luschka in Tübingen. (Mit 2 Holzschnitten.) . . . . S. 36.
3. Die traumatischen Wirbelverrenkungen. Von Geh. Med. Rath und Prof. Dr. Ernst Blasius in Halle. (Mit 2 Abbildungen.) (Fortsetzung) . . . . . S. 47.
4. Die Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges. Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen. (Mit 4 Holzschnitten) . S. 86.
5. Studien über Febris recurrens und deren Verhältniss zu verwandten Krankheitsformen nach Beobachtungen auf der med. Klinik des Hrn. Prof. Halla und der med. Abtheilung des Hrn. Prof. Jaksch. Von Dr. Alfred Příbram und Dr. Joseph Robitschek. Mit 4 Curventafeln. (Fortsetzung) . . . . . S. 101.
6. Die Digitalcompression und Flexion bei Aneurysmen. Von Dr. Georg Fischer in Hannover . . . . . S. 167.

## II. Analekten.

Allgemeine Physiologie und Pathologie. Ref. Dr. Wraný . . . . S. 1.

Beigel: Die mikroskopische Zusammensetzung der Milch. — L. C. Erdmann: Die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dünndarms. S. 1. — Th. Langhans: Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und

die fibröse Form des Tuberkels. S. 2. — Richter: Neuere Kenntnisse von den krankmachenden Schmarotzerpilzen. S. 6.

Pharmakologie. Ref. Dr. Chlumzeller . . . . . S. 13.

K. B. Hoffmann: Die physiologische Wirkung des Papaverin's. — Hager: Reines Glycerin. S. 13. — Féréol: Das Jodoform. — Die Gefahren beim Dispensiren des übermangansauren Kali. S. 14.

Balneologie. Ref. Dr. Kisch . . . . . S. 15.

Rhoden: Der Werth von Bad Lippspringe bei Lungenphthise. S. 15. — R. Bender: Die Thermen von Neuenahr. S. 16. — Harmsen: Heilwirkungen des Soolbades Rottenfelde. S. 17. — Lustig: Die Resorptionsfähigkeit der Haut. S. 18.

Physiologie und Pathologie des Blutes. — Allgemeine Krankheitsprocesse.

Ref. Dr. Příbram . . . . . S. 19.

Mosler: Typhus exanthematicus. S. 19. — E. Rhoads und W. Pepper: Verhalten der Fluorescenz der Gewebe in Beziehung auf die Pathologie und Therapie des Wechselfiebers. S. 21. — L. Leawit: Gegen Intermittens. — Davaine: Die Incubationsdauer bei der Carbunkelkrankheit. S. 23. — Lebert: Febris recurrens. S. 23. — Warlomont: Wirkung der genuinen Kuhpocke. — Obonyac: Die Gefahren der Variola. S. 24.

Physiologie und Pathologie der Kreislaufsorgane. Ref. Prof. Eiselt. S. 25.

Guttman: Der gespaltene diastolische Herzton bei der Stenose des Ost. ven. sin. S. 25. — Jüngken: Behandlung der Varices und Teleangiectasien. S. 26.

Physiologie und Pathologie der Athmungsorgane. Ref. Prof. Eiselt. S. 29.

Passavant: Verschlussung des Schlundes beim Sprechen. S. 29. — Tuschak: Casuistik des Kehlkopfödems. S. 30. — Schrötter: Die Spaltung des Kehlkopfes behufs Exstirpation von Neubildungen. S. 32.

Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane. Ref. Prof. Kaulich. S. 33.

O. Bollinger: Beiträge zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. S. 33. — O. Kohts: Ikterus bei Phosphorvergiftung. S. 36. — Schüppel: Histogenese der Tuberculose. S. 37.

Physiologie und Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

Ref. Dr. Popper . . . . . S. 39.

C. Gerhardt: Eiweißstoffe des Urins. — R. Koppe: Ammoniakausscheidung durch die Nieren. S. 39. — Schmiedeberg: Theerbestandtheile im Harn. S. 40. — O. Pollak: Harn der Säuglinge. — Huber: Echinococcus multilocularis der Nebenniere. — A. Heller: Hydronephrose der einen Nierenhälfte. S. 42. — Weinlechner: Behandlung der narbigen Penisfisteln. S. 44.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane. (Gynäkologie und Geburtshilfe.) Ref. Prof. Säxinger . . . . . S. 44.

Hildebrant: Vier seltene Fälle von Urinfisteln. S. 44. — Massmann: Ueber Vorfal der Nabelschnur. S. 46.

Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane. Ref. Dr. Herrmann. S. 47.

R. Volkmann: Behandlung der Hygrome der Patella und der chronischen synovialen Ergüsse des Kniegelenks. — B. Schmidt, R. Volkmann und Streubel: Ursache der Hemmung der Supinations- und Pronationsbewegung nach der Heilung von Vorderarmfracturen. S. 47. — R. Quain: Trennung der unteren Epiphyse der Tibia. — Maurice: Luxation des vierten Metakarpusknochens. — L. Landois: Wachstum der Diaphysen der Röhrenknochen des Menschen während des intrauterinen Lebens. S. 50.

Ohrenheilkunde. Ref. Dr. Niemetschek . . . . . S. 51.

Helmholtz: Mechanik der Gehörknöchelchen. S. 51. — A. Lucae: Druckverhältnisse des inneren Ohres. S. 55. — Bischoff und v. Tröltsch: Nerven des Gehörorgans. S. 56.

Physiologie und Pathologie des Nervensystems. Ref. Dr. Smoler. S. 57.

Hertz: Delirium acutum. S. 57. — Immermann: Der Schwindel. — Charcot: Brandschorfe auf der gelähmten Seite bei Hemiplegien. S. 63. — da Venezia: Symptomatologie der Tumoren im Pons. S. 64. — Nothnagel: Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und der Medulla oblongata. S. 65. — Brown-Séquard: Eigenthümliche Veränderung der tactilen Sensibilität bei gewissen Affectionen an der Hirnbasis. S. 66. — Bettelheim: Echinococcus cerebri. S. 67. — Vulpian: Ueber Veränderungen im Rückenmarke. S. 68. — Bouchard: Secundäre Rückenmarks-Atrophie. S. 69. — Vulpian: Sklerose der hinteren Rückenmarksstränge. S. 71.

Psychiatrie. Ref. Dr. Smoler . . . . . S. 72.

Simon: Geistesstörungen beim acuten Gelenkrheumatismus. S. 72. — Leidesdorf: Schlaflosigkeit der Geisteskranken. S. 75. — Conradi: Hallucinationen und Illusionen. S. 78. — Griesinger: Epileptoide Zustände. S. 80. — Guénaud de Mussy: Ueber Schlaflosigkeit. S. 83.

Staatsarzneikunde. Ref. Prof. Maschka . . . . . S. 84.

Wydler: Zeichen des Ertrinkungstodes. S. 84. — Ogston: Vorkommen von Ekchymosen. S. 85. — Falk: Verschiedene Farbe der Lungen Neugeborener. S. 86. — Bond: Zeichen verspäteter Schwangerschaft. — Preier: Nachweis von Blausäure. S. 88. — Tardieu: Das Corallin. S. 89. — Schotten: Chronische Nicotinv Vergiftung. S. 91.

### III. Literärischer Anzeiger.

Prof. Maurice Schiff: Leçons sur la physiologie de la digestion faites au muséum d'histoire naturelle de Florence. Bespr. von Dr. K. Zimmer. S. 1.



- Dr. Jul. Braun: Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie mit Berücksichtigung der klimatischen Therapie der Lungenphthise. Besp. von Dr. E. H. Kisch. S. 13.
- Prof. Dr. C. Sigmund von Ilanor: Uebersicht der bekanntesten zu Bade- und Trinkcuranstalten benützten Mineralwässer Siebenbürgens. Angez. von Dr. Kisch. S. 17.
- Dr. S. Pingler: Der einfache und diphtheritische Croup und seine erfolgreiche Behandlung mit Wasser und durch die Tracheotomie. Angez. von Prof. Steiner. S. 18.
- Eduard v. Jäger: Ophthalmoskopischer Handatlas. Besp. von Prof. v. Hasner, S. 21.
- Dr. Lersch: Die Cur mit Milch und den daraus gemachten Getränken (Molken, Kumys). Angez. von Dr. M. Teller. S. 22.
- C. Heitzmann: Compendium der chirurgischen Pathologie und Therapie. Angez. von Dr. Bondi. S. 24.
- Dr. Meyer-Ahrens: Die Heilquellen und Curorte der Schweiz und einiger der Schweiz zunächst angränzenden Gegenden der Nachbarstaaten. Angez. von Dr. Kisch. S. 25.
- Dr. B. M. Lersch: Die physiologischen und therapeutischen Fundamente der praktischen Balneologie und Hydroposie. Bespr. von Dr. Kisch. S. 27.
- Dr. Richard Gscheidlen: Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Angez. von Dr. C. Friedländer. S. 29.



## Original - Aufsätze.

### Ueber Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides) am Kopfe und dessen Behandlung.

Von Professor Dr. C. Heine in Heidelberg.

Nicht leicht findet sich auf einem anderen Gebiete der Chirurgie eine gleiche Fülle der Nomenclatur und damit eine gleiche Namensverwirrung wieder, wie auf dem der Gefässgeschwülste. Es war darum kein geringes Verdienst Virchow's, in dem betreffenden Abschnitte seines Buches über die Geschwülste Ordnung und Einfachheit in dieses Chaos gebracht zu haben und musste er nothwendiger Weise damit beginnen, eine Anzahl zweideutiger Namen gänzlich über Bord zu werfen und an ihre Stelle ein System klarer, leicht verständlicher Benennungen setzen. Wir folgen seinem Beispiele, indem wir für die vorliegende Geschwulstform die in verschiedenem Sinne gebrauchten Bezeichnungen: „*Aneurysma anastomoticum*, *per anastomosin*, *anastomoseon*, *varicosum*, *cirsoides*, *Varix arterialis* etc. fallen lassen und die bezeichnendste, „*Angioma arteriale racemosum*,“ die unsere Auffassung dieses Uebels als eine *Geschwulst* auch im *klinischen* Sinne am deutlichsten ausdrückt, allein beibehalten.

Wir verstehen darunter *eine bald mehr bald weniger circumscripte, mit dem Charakter einer Geschwulst auftretende Erweiterung eines bestimmten arteriellen Gefässgebietes bis in seine capillaren Endverzweigungen hinein*, wobei die Erweiterung ausnahmsweise secundär auch auf die rückführenden Venen, unter Herstellung directer Communicationen, übergreifen kann, immer aber die Arterienerweiterung das Bestimmende bleibt. Wir unterscheiden davon, wenn auch vielleicht nur als einen dem Grade nach davon verschiedenen Zustand, mit C. O. Weber u. A. die diffuse Phlebarteriektasie da, wo die sämtlichen Gefässbahnen eines Körpertheiles eine durchgehende Di-

lataction erfahren haben. Eine gewisse morphologische Analogie mit unserer arteriellen Geschwulstform bieten die varikösen Erweiterungen einzelner Abschnitte des Venensystems dar. Von der Vergleichung der beiden mit einander schreiben sich die Bezeichnungen *Varix arterialis* (Dupuytren) und *Aneurysma varicosum* her. Es lässt sich nicht viel dagegen einwenden, wenn man diese varikösen Venenerweiterungen mit Virchow als *Angioma venosum racemosum* unserer arteriellen Erkrankung gegenüberstellen will. Nur darf man nicht soweit gehen, aus der äusseren Aehnlichkeit eine Identität des Charakters und der Entstehungsweise der beiden Erkrankungen ableiten zu wollen. Während dort einfach der behinderte Blutrückfluss es ist, welcher die Dilatation der venösen Gefässe bis in ihre capillaren Wurzeln verursacht, kann hier eine gesteigerte arterielle Blutzufuhr nur als untergeordneter Factor in Betracht kommen. In der Hauptsache liegen genetische Bedingungen ganz besonderer Art zu Grunde, welche gerade das Wesentliche der Erkrankung beim *Angioma arteriale racemosum* ausmachen. Da überdiess die variköse Venenerweiterung nur höchst selten unter dem Bilde einer abgegrenzten äusseren Geschwulst sich darstellt, so dürfte es besser sein, auf die Benennung derselben als *Angioma venosum racemosum* überhaupt zu verzichten. Wir nehmen darum auch keinen Anstand, uns im folgenden öfter des Ausdruckes „*Angioma racemosum*“ kurzweg zu bedienen, wenn wir von unserem arteriellen Rankenangiom reden.

Aus *ätiologischen* Gründen müssen dagegen mit dem *Angioma arteriale racemosum* die beiden Geschwulstformen des *Angioma cavernosum* (Tumor cavernosus) und *Angioma simplex* (Teleangiektasie) in eine gemeinsame Gruppe gestellt werden, schon desshalb, weil so häufig Uebergänge dieser Gefässgeschwülste, besonders der letztgenannten in das ästige arterielle Angiom in allmäliger Entwicklung nachgewiesen werden können und ebenso häufig stationäre Geschwülste zur Beobachtung kommen, welche als wahre Bindeglieder die Mitte zwischen beiden Gattungen halten, bei welchen nur der eine oder der andere dilatirte Arterienstamm zu dem Geschwulstkörper führt und wir in Verlegenheit gerathen, mit welcher Form wir den vorliegenden Fall identificiren sollen.

Anders ist es mit dem *Aneurysma arterioso-venosum*, dem eigentlichen anastomoticum, welches so oft fälschlicher Weise mit dem Rankenangiom zusammengeworfen wurde und dessen Ursprung stets in einer durch ein Trauma eingeleiteten *lateralen Communication zwischen einem Arterien- und einem Venenstamme* zu suchen ist. Freilich dürfen wir



uns nicht verhehlen, dass die äusseren Erscheinungen in den ausgebildetsten Fällen beider Kategorien zuweilen so viel Aehnlichkeit zeigen, dass da, wo nur eine Beobachtung im Leben möglich und über die Genesis nichts Sicheres zu eruiren war, Irrungen wohl vorkommen können. Vermochte ja selbst die anatomische Untersuchung in einzelnen Fällen, auch wo sie sorgfältig geführt worden war, nicht die volle Aufklärung zu gewähren. So kann es uns nicht Wunder nehmen, dass eine ganze Reihe von Beobachtungen unter dem Namen eines Aneurysma cirsoides oder anastomoticum etc. in die Literatur eingeführt wurden, welche unrichtiger Weise unter diesen Begriff subsumirt sind; unter diese will ich jene Fälle noch gar nicht mitrechnen, in welchen die Benennung Aneurysma per anastomosin von dem Autor selbst nicht als gleichbedeutend mit Aneurysma cirsoides, sondern im Bell'schen Sinne als Bezeichnung für Teleangiektasien aller Entwicklungsstufen mit Einschluss des rankigen Arterienangioms gebraucht wurde.

Es gibt hier nur *einen* Weg, zu klarerer Einsicht zu gelangen, das ist *der*, mit kritischer Strenge den *genetischen* Verhältnissen der einzelnen Fälle, deren äussere Erscheinungen wir zuvor genau geprüft, nachzuspüren, wobei freilich zu bedauern ist, dass uns so häufig lückenhafte Aufzeichnungen im Stiche lassen. Auf diesem Wege werden wir zu einem richtigeren Verständniss unserer Geschwulstform gelangen, wenn wir dabei diejenigen Momente nicht ausser Acht lassen, welche auf die Weiter-Entwicklung derselben aus ihren Anfängen von Einfluss sind und die Veränderungen, welche die einwirkenden Ursachen mittelbar oder unmittelbar an den Gefässen hervorrufen, studieren.

Ich habe, veranlasst durch eine *eigene Beobachtung*, die ich weiter unten mittheilen werde, von diesen Gesichtspunkten aus die sämtlichen mir zugängigen Fälle von Rankenaneurysma am Kopfe, die in der Literatur unter einer der obigen Bezeichnungen aufgeführt sind, revidirt und zunächst alle diejenigen ausgeschieden, welche in Folge unrichtiger Citation oder oberflächlicher Beurtheilung, also durch die Schuld Zweiter oder Dritter, zu dieser Geschwulstform gerechnet wurden, sodann alle solche, welche ihrer ganzen Beschreibung nach zweifellos nur als grosse Specimina einfacher Teleangiektasien oder als Aneurysma traumaticum verum oder als Geschwülste ganz anderer Art zu betrachten sind, sowie diejenigen, welche durch den anatomisch gelieferten Nachweis einer offenen seitlichen Verbindung zwischen einem Arterien- und einem Venenstamme sich als Aneurysma arterioso-venosum documentirten. Diese Ausscheidung hat nur solche

Fälle betroffen, in welchen aus der eigenen Schilderung des Autors Beweise gegen die Richtigkeit seiner Auffassung dem heutigen Stand unseres Wissens gegenüber sich entnehmen lassen, nicht aber solche, über welche wirklich Zweifel obwalten können je nach dem subjectiven Eindruck, den der Leser von dem gegebenen Krankheitsbilde empfängt.

So glaubte ich beispielsweise ein Recht zu haben, die noch von Wernher <sup>1)</sup> als verzweigte Aneurysmen angeführten Fälle von Kerr <sup>2)</sup> und Zeiss, <sup>3)</sup> von welchen ersterer durch die Section als glandulärer Tumor, letzterer als Teleangiektasie sich erwies, sowie die gleichfalls da und dort zu den Ranken-Aneurysmen gerechneten Beobachtungen von Wardrop, <sup>4)</sup> Rogers, <sup>5)</sup> Mayo, <sup>6)</sup> Jobert de Lamballe, <sup>7)</sup> Pirogoff, <sup>8)</sup> Willaume <sup>9)</sup> u. A., deren Benennung als Aneurysma per anastomosin zweifelsohne zu irrthümlicher Auslegung führte, als Teleangiektasieen hier auszuschliessen. Ebenso verfuhr ich dem von v. Bruns in seinem Handbuche der Chirurgie I. Hptst. 1. Abtheilung in dem Capitel über Aneurysma cirsoides eingereichten Falle von Maclachlan gegenüber, wo das Leiden aus einem Aderlass entstanden war, und gegenüber den Fällen von Granville, <sup>10)</sup> Bernard <sup>11)</sup>, Mettauer, <sup>12)</sup> u. A., in welchen neben einer vorausgegangenen Verletzung auch das übrige Verhalten der Gefässgeschwulst zu klar für ein Aneurysma arterioso-venosum spricht. So musste ich wieder andere Fälle ausschliessen, weil der Befund in der Hauptsache eine aus einem *einzigen* Sack bestehende Gefässgeschwulst mit wenigen erweiterten zuführenden Arterien, also offenbar ein *Aneurysma verum circumscriptum* nachwies. Eine Anzahl anderer, Zweifel erregender Beobachtungen (es sind deren nur wenige) mussten endlich wegen zu unvollständiger Mittheilung im Original oder in dem Auszuge, der mir allein zur Hand war, unberücksichtigt bleiben.

<sup>1)</sup> Handbuch der Chirurgie. III. Bd. 1. Abthlg. Giessen 1855.

<sup>2)</sup> Edinb. Med. Journ. 1844. Vol. 51. p. 119.

<sup>3)</sup> Oppenheim, Zeitschrift 1836. Bd. 3. S. 9.

<sup>4)</sup> Lancet Vol. 12. p. 317.

<sup>5)</sup> American Journal. Vol. 13.

<sup>6)</sup> Med. Quart. Rev. 1834. Jan. p. 410.

<sup>7)</sup> Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. Vol. 6, pag. 60.

<sup>8)</sup> Oppenheim, Zeitschrift Bd. 9, S. 43.

<sup>9)</sup> Larrey, Referat in Gaz. des Hôpit. 1849. p. 542.

<sup>10)</sup> Americ. Med. Record. 1821. Vol. 5, pag. 108—115.

<sup>11)</sup> Gaz. méd. 1833, p. 608.

<sup>12)</sup> Americ. Journal 1849. Oct. p. 349.



Nach Ausschluss dieser Fälle vermochte ich noch 60 *Beobachtungen* verzweigter Arterienerweiterungen am Kopfe (die Aneurysmen der Orbita ungerechnet) aus der mir zu Gebote stehenden Literatur zusammenzustellen, welche als Material zu kritischen, vergleichenden Studien verwendet wurden und, wie wir sehen werden, noch nicht sämmtlich als unzweifelhaft *ächt* anerkannt werden konnten. Es kann diese Zahl ohne Frage noch durch weitere da und dort zerstreute Fälle, die mir nicht erreichbar waren, vergrössert werden und stelle ich es den Lesern anheim, an diese den gleichen Massstab der Beurtheilung anzulegen, welchen wir für unsere Fälle anlegen wollen.

Ich habe mich darauf beschränkt, die racemösen Angiome *des Kopfes* in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen, obgleich ich wohl weiss, dass gelegentlich auch an anderen Körpergegenden solche Angiome vorkommen, wie die Fälle von Lawrence <sup>1)</sup> (angeborenes Rankenaneurysma am rechten Ringfinger) und von Laurie <sup>2)</sup> (desgleichen an Hand und Vorderarm) beweisen; allein diese Fälle sind doch grosse Seltenheiten und die Mehrzahl der an den Extremitäten beobachteten Angiektasien waren diffuse Phlebarteriektasien, welche aus Verletzungen hervorgingen und wahrscheinlich, wenn auch der positive Nachweis, trotz gründlichster anatomischer Untersuchung, nicht für alle geführt werden konnte, auf gemeinschaftliche Läsionen parallel laufender Arterie- und Venenstämmen zurückzuführen sind. Dahin rechne ich die Beobachtungen von Krause, <sup>3)</sup> Stromeyer, <sup>4)</sup> Schottin <sup>5)</sup> Russell etc., während die Fälle von Cloquet <sup>6)</sup> und Breschet <sup>7)</sup> zu den multipeln sackförmigen (wahren) Aneurysmen zu zählen sind und eine andere Beobachtung von Breschet <sup>8)</sup> (zufällig an der Hohlhand einer weiblichen Leiche gemacht) zweifelhaft bleiben muss. Unter allen Umständen sind wir berechtigt die Resultate, die sich für die überwältigende Mehrheit der Rankenangiome am Kopfe ergeben, durch einfache Schlussfolgerung auch auf die wenigen Einzelbeobachtungen an anderen Körpergegenden

<sup>1)</sup> Wardrop on Naevi Materni, Med. chir. Transact. Vol. IX. S. 216.

<sup>2)</sup> Lond. Med. Gazette 1843. Vol. I, p. 102.

<sup>3)</sup> W. Krause, Arch. für klin. Chirurgie, 1862. Bd. II. S. 152.

<sup>4)</sup> Handbuch der Chirurg. 1844. Bd. I. S. 382.

<sup>5)</sup> Vrgl. C. O. Weber in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurg. II. Bd. 2. Abth. 1. Lfg. S. 159.

<sup>6)</sup> Carswell Path. Anat. Hypertrophy Pl. IV. Fig. 2.

<sup>7)</sup> Breschet Mm. de l'Acad. de Méd. T. III. p. 183.

<sup>8)</sup> Breschet l. c. p. 138.

zu übertragen. Von den zahlreichen, in den Zeitschriften publicirten Orbitalaneurysmen, über welche Gurlt in den Jahresberichten des v. Langenbeck'schen Archivs von 1859, 1860, 1861 und 1862 \*) sehr vollständig referirt hat, können wir im Einklange mit ihm nur einige wenige als racemöse Angiome betrachten, das sind vorzugsweise die Fälle von Walton, Mott und Critchett, in welchen das Uebel angeboren und dessen Fortschritte langsam waren, während die grosse Masse der übrigen Fälle nach Verletzungen oder schweren Erkrankungen im vorgerückteren Lebensalter plötzlich entstandene, wahre Aneurysmen darstellen. Ich habe bei der folgenden statistischen Zusammenstellung auch von jenen wenigen ächten Fällen abgesehen, weil ich mich mit ihren Details nicht genügend bekannt machen konnte; sie fallen übrigens durch ihre Zahl kaum ins Gewicht, und lassen sich ausserdem leicht mit Bezug auf bekannte Punkte der einen oder anderen der aufzustellenden Rubriken anreihen.

Unter den 60 Beobachtungen, welche die Grundlage zu unseren Untersuchungen abgeben und von welchen ich einen Theil, unter Vergleichung der Quellen von v. Bruns, <sup>1)</sup> Wernher, <sup>2)</sup> Virchow, <sup>3)</sup> Holmes, <sup>4)</sup> Pilz, <sup>5)</sup> etc. entnommen, einen zweiten aus den verschiedensten Zeitschriften hinzugefügt habe und einen dritten, bisher noch nicht veröffentlichte Fälle enthaltenden, den freundlichen mündlichen oder schriftlichen Mittheilungen verschiedener Herren Collegen verdanke, habe ich nun in erster Linie *solche* unterschieden, deren Charakter als Rankenangiome über jeden Zweifel erhaben ist und dieselben in einer eigenen Rubrik über die Natur der Krankheit als *echt* bezeichnet. Diesen stelle ich als *zweifelhaft* alle diejenigen gegenüber, bei welchen die eigene Darstellung des Beobachters das eine oder das andere Hauptkennzeichen eines Rankenangioms in unserem Sinne vermissen lässt oder mit diesen schwer vereinbare, anderweitige Erscheinungen angibt. Ich gehe dabei von der Ansicht aus, dass bei dem ächten, verzweigten arteriellen Angiom die Erweiterung einer grösseren Anzahl von Arterienstämmen mit ihren Zweigen und Zweigchen

\*) Vgl. Jahresbericht in v. Langenbecks Archiv I. Bd. 3. Heft. III. Bd. 3. Heft. und V. Bd. 2.—3. Heft.

<sup>1)</sup> v. Bruns, Handbuch der Chirurg. I. Abth. S. 159 u. f.

<sup>2)</sup> Wernher, Handbuch der Chirurg. III. Bd. 1. Abth. S. 806 u. f.

<sup>3)</sup> Virchow, die krankhaften Geschwülste. S. 474 u. f.

<sup>4)</sup> Holmes System of Surgery. Vol. III. S. 454 u. f.

<sup>5)</sup> Pilz Zur Ligatur der Carot. commun. in v. Langenbeck's Archiv. IX. Band. 2. Heft.



an und für sich das Wesen der Krankheit bildet, dass wir dagegen einen ganz anderen Krankheitsprocess vor uns haben, wenn die Arterienerweiterung als secundäres Phänomen zu der Zerreiſung oder aneurysmatischen Ausbuchtung einer Arterie oder einem Durchbruch einer solchen in eine Vene hinzutritt.

Unter den als *zweifelhaft* in unserer Aufstellung bezeichneten Fällen stehen unseren wahren am nächsten *solche* Beobachtungen, welche bald pulsirende, bald nicht pulsirende, aus Knäueln kleiner und kleinster arterieller Gefäſse bestehende Geschwülste betrafen, bei welchen jedoch von erweiterten zuführenden Hauptarterienstämmen, die wir als pathognomisch für das Rankenangiom zu betrachten haben und die in den ächten Fällen die meist unverhältnissmässig entwickelten Glieder an dem kleinen Geschwulstleibe darstellen, nichts erwähnt ist. Es waren dies aller Wahrscheinlichkeit nach umfängliche Teleangiectasien, welche zum Theile wohl im Uebergangsstadium zum Angioma racemosum sich befunden haben mögen und die man, sobald sie in das Stadium der Pulsation getreten sind, unter der Bezeichnung von erectiler pulsirender Gefässgeschwulst oder besser *pulsirendem Angioma simplex*, als gut charakterisirte Mittelglieder zwischen Teleangiectasie und Angioma arter. racemosum gelten lassen kann.

Ganz anders verhält es sich mit einer *zweiten* kleineren Gruppe zweifelhafter Fälle, in welchen eine Gefässerweiterung ganz plötzlich nach einem Trauma aufgetreten und nur auf einige wenige grosse Gefässstämme sich erstreckt, von denen die einen als Venen, die anderen als Arterien sich deuten lassen, und wo an *einer* bestimmten Stelle ausschliesslich oder doch besonders deutlich ein schwirrendes Geräusch vernommen wurde. Hier liegt die Vermuthung sehr nahe, wenn wir auch den exacten Beweis schuldig bleiben müssen, dass ein Aneurysma arterioso-venosum vorgelegen.

Endlich sind noch *einige* Beobachtungen darunter, welche von einer sackförmigen Geschwulst und einem oder einigen dilatirten Arterienstämmen berichten und bei denen die ganze Beschreibung mehr auf ein wahres oder ein umschriebenes traumatisches als auf ein rankiges Aneurysma passt.

Die *zwei letzten* unserer zweifelhaften Fälle nehmen durch ihre Symptome und ihre Verlaufsweise allen vorhergehenden gegenüber eine Sonderstellung ein, so dass ich unschlüssig war, ob ich dieselben überhaupt in unsere Zusammenstellung aufnehmen sollte. Ich that es, um den Schein zu vermeiden, einer vorgefassten Meinung zu Liebe exclusiv verfahren zu sein. Diese beiden Fälle theilen den Charakter

der Geschwulst *nicht* mit den übrigen, sie stellen eine einfache Erweiterung bis dahin normaler Hauptarterienstämme dar, welche wenigstens in dem einen Falle die unmittelbare Folge schwerer Läsionen durch stumpfe Gewalt war. Von einem peripherischen Ausgangspunkte der Erkrankung ist nicht die Rede. Die Erweiterung erstreckte sich von vornherein auf die grossen Arterien und betraf diese hauptsächlich oder gar ausschliesslich und was das Auffallendste ist, in beiden Fällen bildete sich die Erweiterung spontan zurück. Wir werden auf die Eigenthümlichkeiten dieser beiden Fälle und ihre pathologische Bedeutung noch weiter zurückkommen müssen.

Nach diesem Massstabe theilen sich unsere 60 Beobachtungen von angeblichem Rankenaneurysma ein in 45 Fälle, die entschieden als ächtes Angioma arteriale racemosum sich auffassen lassen und in 15 zweifelhafte, von welchen 6 Fälle mehr die Eigenschaften der Teleangiectasie an sich tragen als die des Angioma arteriale racemosum, und 7 Fälle mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit als Aneurysma arterioso-venosum oder als Aneurysma verum oder als Aneur. traum. circumscript. anzusprechen sind, endlich zwei letztere sich vielleicht am richtigsten als eine paralytische Arterienerweiterung deuten lassen.

Ich lasse, um dem Leser selbst ein Urtheil über unsere Auffassung der zusammengestellten Fälle zu ermöglichen, kurze Auszüge der einzelnen Beobachtungen, die das Bemerkenswerthe aus dem Krankheitsverlaufe enthalten, *in tabellarischer* Uebersicht hier folgen. Diese in Rubriken gesonderte Notizen beziehen sich auf den Sitz, die Genese, den Entwicklungsgang, die wichtigsten äusseren Charaktere, die Behandlung und den schliesslichen Ausgang des Leidens.

Wir beginnen mit den ächten Fällen, indem wir sie nach ihrer Genese gruppiren und reihen die zweifelhaften nach demselben Principe geordnet daran an.\*)

(Ich mache hier ausdrücklich noch einmal darauf aufmerksam, dass nach meiner Ueberzeugung bei umfassenderen Literaturstudien, als sie mir zur Zeit möglich waren, die folgende Statistik sich gewiss noch erheblich erweitern liesse. Ich glaube auch, dass die Ergebnisse einer dergestalt erweiterten Statistik nur noch mehr zu Gunsten der für das ächte Angioma art. racemosum von mir aufgestellten Schlussfolgerungen ausfallen würden. Es soll mich freuen, zu einer solchen vollständigeren Zusammenstellung die Grundlage geliefert zu haben. Nur muss meines Dafürhaltens an unserem Eintheilungsprincip festgehalten werden. Die alleinige Zusammenstellung solcher Fälle, die nach dem subjectiven Urtheil eines Einzelnen als acht anzusehen sind, hätte dem gegenüber etwas allzu Willkürliches an sich. Sollte ich in der Beurtheilung eines Falles der nachstehenden Tabellen wegen Unzugänglichkeit der Originalmittheilung einen Irrthum begangen haben, so werde ich mir eine begründete Berichtigung gern gefallen lassen.)

\*) Während des Druckes dieser Arbeit kam noch ein Fall von ächtem arter. Rankenangiom durch den statistischen Aufsatz von W. Koch: „Ueber Unterbindungen und Aneurysmen der A. subclavia“ in v. Langenbeck's Arch. X. Bd. 1. Hft. S. 349 zu meiner Kenntniss. Das Angiom war aus einem erectilen Tumor des rechten Ohres entstanden. Unterbindung der A. auricul. post. (Nélaton) und der Carotis selbst (Peizoto) halfen nichts. Abbinden der Geschwulst führte zu Blutung. Sicherheitsligatur der r. Anonyma. Heilung. — Ein anderer Fall, in welchem Geh.-Rath v. Langenbeck wegen eines ächten art. Rankenangioms am Kopfe die 2malige Ex-cision mit schliesslichem Erfolg vornahm, konnte wegen mangelnder Detailangaben nicht in unsere Statistik mitaufgenommen werden.



# 60 Fälle von Angioma arteriale racemosum.

1—30. Aechte angeborene oder im Kindesalter aus Teleangiectasien hervorgegangene Fälle.

Nro.	Auter	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
1.	Breschet	Mémoires sur diff. espèces d'aneurysmes. Paris 1834. (v. Bruns, Chirurgie I. Abth. S. 164).	echt	Ganze rechte Seite d. Kopfes und Halses	Angeboren. (Kleiner umschriebener Fleck hinter dem rechten Ohre.)	Bei einer Frau zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre beobachtet. Zahlreiche warzenförmige pulsirende Anschwellungen; an einzelnen Stellen röthliche Färbung, an anderen narbige Induration, an anderen Excortationen und Geschwüre. Wiederholte Blutungen.	Keine. Sectionsergebnis: In der Regio cervicalis sup., mastoidea, occipitalis und temporalis ein dichtes Geflecht erweiterter Arterien, die in kleinste Geschwülste ausgedehnter Capillaren und Venen übergingen. Carot. commun. dext. stark gewunden und dilatirt, ebenso (secundär) Aorta und Iliacae communes.	Tod durch Blutung.
2.	Walther	Journal von Graefe und Walther 1828. Bd. V, p. 241.	echt	Linkes Ohr u. Umgegend	Angeboren. (Aus Teleangiectasie hervorgegangen.)	An einem jungen Manne beobachtet. Ohr durch die Geschwulst sehr vergrößert, in fortdauernder Erection; lebhaftes Pulsation; zuführende Arterien erweitert. Stark klopfende Schmerzen im Kopfe.	Erst <i>Unterbindung der linken Carotis commun.</i> Abnahme der Geschwulst, dann wieder Zunahme nach Hämorrhagien. Walther rathet zur Ligatur der rechten Carotis. Ob ausgeführt?	Kein Erfolg.
3.	Pelletan	Clinique chirurgicale. Paris, 1810. T. II. p. 59 u. Breschet (s. oben) Bruns I. c. p. 168.	echt	Ohr u. Schlafengegend	Angeboren. (Weinhefenfarbiger Fleck am oberen Theil des Ohres bei der Geburt)	Mädchen. Entwicklung zu einer dunkelgelblichen pulsirenden Geschwulst des Ohres und einer solchen am Hinterhaupte. Im 18. Jahre die sämtlichen Arterien der angrenzenden Gegenden beträchtlich dilatirt.	Unterbindung der Art. temporalis, (Nadel durch die Arterie durchgestossen), Blutung. Umstechung der Arterie durch die Haut. Nochmalige Blutung, Pyämie.	Tod.
4.	Mussey	Amer. Journal of med. scienc. 1830 (v. Bruns I. c. p. 177). und v. Graefe's Journal der Chirurgie. Bd. XIV. S. 636.	echt	Scheitel-gengegend	Angeboren (oder in frühesten Kindesalter entstanden) als Teleangiectasie.	Mann von 20 Jah.; purpurose, pulsirende Geschwulst von 5" Durchmesser, auf deren Gipfel vor 2 Jahren ein Geschwür entstanden, das öfter blutete. Seit 3 Jahren besonders starkes Wachsthum der Geschwulst, 20 über	In 20. Lebensjahre <i>Unterbindung der linken Carotis commun.</i> Geringe Verkleinerung der Geschwulst. Nach zwölf Tagen <i>Unterbindung der rechten Carot.</i> , Verkleinerung auf $\frac{1}{2}$ dann wieder Zunahme, daher Exstir-	Heilung.

Nro.	Autor	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
4.		(Fortsetzung.)			Gänsekelstarke geschlängelte, zu der Geschwulst hin laufende Arterien mit sehr dünnen Wandungen.	pation der Geschwulst durch zwei Bogenschnitte. 40 Ligaturen angelegt. Blutung bis zur Ohnmacht. Gute Granulationsbildung; 25□" Pericranium blossgelegt.	Angeblich vollständiger Erfolg. (Zeit zu kurz zur Beurtheilung seines Bestandes.)	
5.	Mussey	Amer. Journ. of the med. Sciences, 1853. Vol. 26 p. 333.	Ächt	Linkes Ohr u. Ohrgegend.	Angeboren als kleiner cutaner Naevus vor dem Ohr	19jähriger Mann. Vom 11. Lebensjahre an die Entstehung kleiner pulsirender Erhabenheiten der Hautbedeckung bemerkt. Diese wuchsen bis zur Grösse einer Muskarnus und dorthin und sassen am Antitragus, am Tragus und der Fossa scaphoidea des Ohres. Unter dem Ohre eine weitere Geschwulst von Kirschrösse; diese barst zuletzt unter bedeutender Hämorrhagie, die mit Mühe durch Compression gestillt wurde. Das Ohr im Ganzen beträchtlich vergrößert, die zuführenden Arterien erweitert.	Nach längerer Vorbereitung durch ausschliessliche Ernährung mit vegetabilischer Kost (!?) Unterbindung der linken Carot. comm. Die Pulsation in den Geschwülsten hörte auf, doch fand nur geringe Volumsabnahme derselben statt. Nach 4 Wochen Unterbindung der rechten Carot. com. Beidemals leichte Gesichtsstörungen. Der Schwund der Tumoren beträchtlicher, Colloidum bepinselung noch 3 Wochen angewandt. Nach 3 Monaten soll nichts mehr zu bemerken gewesen sein.	Unvollständiger Erfolg.
6.	Robert	Gaz. des Hôp. 1851, p. 130.	Ächt	Stirn.	Angeboren als Steeknaedelkopf grosser rother Fleck	Im Alter von 1 Jahre durch Fall auf die Stirn erste Blutung. Mehrere solche bis zum 16. Jahre. Allmähliche Entwicklung einer pulsirenden Geschwulst aus dem Fleck. Im 16. Jahre Menstruation, kehrt alle 3—4 Monate wieder, von da rasches Wachsthum, Ulceration, häufigere Blutungen, besonders in den Menstruationszeiten. Unerträgliches Herzklopfen und klopfende Schmerzen im Kopfe. Im Alter von 18 Jahren vielhöckerige, Compressio ohne Erfolg. Im 18. Lebensjahre Unterbindung der linken Carot. commun. Geschwulst kaum verkleinert. Nach 40 Tagen neue Blutung. Acht Monate nach der ersten Operation Unterbindung der rechten Carot. commun. Geschwulst darnach ziemlich zusammengesunken und Pulsation für längere Zeit verschwunden. Ulceration heilt. Später kehrt leichte Pulsation wieder. Arterien- Geschwulst und zuführende Arterien	Compressio ohne Erfolg. Im 18. Lebensjahre Unterbindung der linken Carot. commun. Geschwulst kaum verkleinert. Nach 40 Tagen neue Blutung. Acht Monate nach der ersten Operation Unterbindung der rechten Carot. commun. Geschwulst darnach ziemlich zusammengesunken und Pulsation für längere Zeit verschwunden. Ulceration heilt. Später kehrt leichte Pulsation wieder. Arterien- Geschwulst und zuführende Arterien	Unvollständiger Erfolg.



6.							rien wieder etwas gefüllter. Auch einmaliges Wiederkehren der Blutung in der l. Schwangerschaft der Fran.	Heilung.
7.	Graefe	Journal von Graefe und Walther 1832 Bd. 18 p. 20.	acht	Rechte Schläfengegend	Wahrscheinlich angeboren, jedenfalls in der frühesten Kindheit entstanden. Im 6. Jahre als klopfende Geschwulst aufgefallen.	10jähriger serophulöser Knabe; hügelige, zollhohe, heftig pulsirende Geschwulst von einem Durchmesser von 4 Zoll; von vielen starken Arterien versorgt.	Exsirtation mit dem Messer; intensive arterielle Blutung. Aufdrücken eines Schwammes mit Binde, Eiterung, rasche Vernarbung ohne Nachblutung.	Heilung.
8.	Paget	Lectures on surgical pathology	acht	Rechte (?) Auriculargegend	Aus einem in den ersten Lebensjahren beobachteten vielleicht angeborenen kleinen rothen Fleck (Teleangiectasie) entstanden.	23jähriger Mann; pulsirende Geschwulst der Ohrgegend aus erweiterten geschlängelten Arterien bestehend, vorzüglich von der dilatirten Art. auricul. post. versorgt.	—	—
9.	Middeldorff	Goldschmidt De aneurysm. cirsoideo et anastomotico. Diss. inaug. Vraüsl. 1864 p. 36. (Virchow, Geschwülste III, Bd. S. 475.)	acht	Linke Scheitelgegend	Angeboren (Schon in dem ersten Lebenszeit brännliche Anschwellung zwischen Turber ossis pariet. sin. und Sut. sagit. bemerkt.)	16jähriges Mädchen. Die Geschwulst hat sich bis zur Stirn und über die Mittellinie entwickelt, sehr stark pulsirend; Carotis, Art. frontal. Art. supraorbitalis, temporalis und occipit. anscheinlich erweitert.	Injection von Liquor ferri sesquichlorat.	Heilung.
10.	Busch (d. j.)	Chirurg. Beobachtungen. Berlin 1854 (Fortsetzung.)	acht	Scheitelgegend	Angeborene Geschwulst bemerkt.	Im 12. J. taubeneigrosse, vielhöckerige Geschwulst, die öfters blutete; Pulsation mit schwirrendem Geräusch in derselben. Als Facilien liefen zu der Geschwulst	Unterbindung der beiden Aa. temporales und occipitales und Compression; Geschwulst darnach praller, Pulsation vermindert	Tod. Section ergab dünnwandige erweiterte Arterien der äus-

Nro.	Autor	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
10.				(Fortsetzung.)	Wahrscheinlich in den Haaren verdeckt schon länger bestanden und aus der frühesten Kindheit als kleine Teleangiectasie datirend oder angeboren.	die gewundenen u. erweiterten Aa. temporales, occipitales, temp-frontales, auriculares post.- und occipitales. Herz hypertrophisch, ungewein stark pulsirend.	dert. Am 5. Tage Hämorrhagie aus der linken Art. temp. Abcessbildung, Metastasen, Tod.	seren Schädelbedeckungen.
11.	Macklachen	The Einib. Med. & Surg. Journ. Vol. LI.	ächt	Rechtes Ohr u. Schläfengegend.	Angeboren. (14 Tage nach der Geburt von den Eltern an der rechten Schläfe ein kleiner, flacher, rother Fleck bemerkt.)	10monatliches Mädchen. Rasche Zunahme der kleinen Teleangiectasie bis zum 10. Monate, in welchem ein $3\frac{1}{2}$ '' lange, $\frac{3}{4}$ '' hohe Geschwulst in der Schläfe und eine 2 Zoll lange hinter dem Ohre sich befand; beide höckerig, intensiv geröthet, pulsirend, vorzugsweise aus den Verzweigungen der erweiterten Art. temp. superf. und auric. post. bestehend.	Umstechung mit 8 Nadeln in successiver Aufeinanderfolge. Acherförmige Fadenfouren nach Art der Sutura circumvoluta darüber gelegt.	Heilung.
12.	Dupuytren	Répert. génér. d'Anatomie et Physiologie Path. T. II, 1828, mitgetheilt von Dr. Michaelis in Graefe's Journ. Bd. XIV. S. 641. Leçons orales Paris 1839. T. V. p. 43. Gazet. hebdomadaire 1859. Nr. 4. S. 53.	ächt	Rechtes Ohr, Schläfen- und Hinterhauptsgegend	(2 kleine Naevi an der äusseren Falte der Concha).	Die Naevi bis zum 12. Jahre unverändert, Bei Herannahen der Pubertät Vergrößerung, dann Auftreten von Pulsation und Blutungen. Jede Aufregung erhöht den Turgor d. Geschwulst. Im 20. Jahre das Ohr zweimal so gross als das gesunde, pulsirend, dunkelviolett. Ganze Hinterhaupt- und Schläfengegend bläulich, mit sinuöser, knötig angeschwollenen Arterien bedeckt, zwischen diesen erethisches Gewebe.	Unterbindung der Art. tempor., auricul. ant. und occipital. ohne Erfolg. Angeblich auch die (carot. extern. (wenn nicht der Stamm der Art. temp.) unterbunden. Von Dupuytren im 20. J. Unterbindung der Carot. commun., Ohr dadurch verkleinert, Pulsation sistirt; am 18. Tage kehrt dieselbe in dem erethen Gewebe wieder. Das Ohr schliesslich wieder $\frac{1}{4}$ so gross wie vor der Ligatur. Blutung nur zweimal wiedergekehrt. Robert constatirt nach 32 Jahren unverändertes Volumen des Ohrs und Fortbestehen der Arterienvergrößerung.	Geringer Erfolg. Im J. 1857 von Robert die linke Carot. commun. (n. 38 J.) unterbunden. Nach 3 Tagen Heilung und Tod.



13.	Auchincloss	Lond. Med. Times et Gaz. 1842. Vol. I. p. 106.	ächt	Linke Schädelhälfte	Angeboren.	28jähriges Individuum. Pulsirender Tumor mit erweiterten Arterien.	<i>Ligatur der Carot. commun.</i> Pulsation steht. Nach wenigen Tagen schon Verkleinerung des Tumors.	Unvollständige Heilung. (?)
14.	Sout-ham	Med.-chirurg. Transactions Vol. XLVIII. p. 65.	ächt	Rechte Schädelhälfte	In den Jahren der Entwicklung (oder frühest Kindheit?) existirenden.	28jähr. Frau. Im 20. Jahre ans erweiterten Gefässen bestehende Geschwulst an der oberen Hälfte des rechten Schenkelbeins. Ausbreitung über Schläfe und Hinterhaupt. Blutungen. Art. temp. und occip. mit ihren Zweigen bis zur Fingerdicke erweitert.	<i>Ligatur der Carot. comm.</i> In den ersten Tagen Pulsation verschwunden, kehrt am 6. Tage wieder. Geschwulst etwas zusammengesunken. 8 Haareile successiv durchgezogen, Eiterung und theilweise Gangrän, fester Verschluss der Arterien.	Vollständige Heilung.
15.	Gibson	Institutes and Practice of Surgery 1845 p. 397.	ächt	Rechte Schädelhälfte	In den ersten Jahren der Kindheit entstanden (wenn nicht angeboren?).	Allmähliges Wachsthum, bis fast die ganze rechte Seite des Schädels von einer pulsirenden Geschwulst mit vielfachen Ulcerationen eingenommen war. Nach der Verheirathung und besonders in der 1. Schwangerschaft rapide Volumszunahme und schwere Hämorrhagien. Hauptäste der Art. temp. und occip. bis zur Dicke der Carot. commun. dilatirt.	Im 25. Jah. operirt: Erst Hauptäste von Art. temp. und occip. in einiger Entfernung von der Geschwulst durch kleine Incisionen unterbunden, dann in 3 Zelteln Geschwulst umschnitten mit successiver Unterbindung aller zuführenden Arterien und Exstirpation unter Schonung des Pericraniums. In wenigen Tagen kräftige Granulationsbildung. Kranke durch den grossen Blutverlust jedesmal sehr erschöpft.	Vollständige Heilung.
16.	Möller	Froste's No-tizen Bd. 36. Febr. 1893 u. von Gruet's Journal der Chirurgie Bd. 21. S. 411.	ächt	Rechte Nasen- und Stirn- gegend	Angeboren (als Teleangi- ektase).	Bis zum 3. J. die Geschwulst nicht pulsirend; dann trat Pulsation ein und Vergrösserung; nach jeder Compression der Carotis Zusammenfallen der Geschwulst.	Im Alter von 5 1/2 Jahren <i>rechte Carotis commun. unterbunden</i> , Geschwulst verkleinert, Pulsation aufgehoben, kehrt nach 3 Wochen wieder, 4 Monate nach der 1. Operation <i>Ligatur der Carot. commun. sin.</i> , die noch einmal so dick als die rechte ist, Pulsation verschwindet. Scarlatina glücklich überstanden.	Fast vollständiger Erfolg. (Geschwulst nicht wieder- gekehrt, aber Pulsation am inneren An- genwinkel.)

Nr.	Aut.	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
17.	Larrey und Wilaume	Gazet. des Hôp. 1849. p. 542.	ächt	Linke Schläfengegend	Angeboren. (In den Jahren der reiferen Entwicklung nach mechanischer Läsion schneller gewachsen.)	Junger Sergeant. Geschwulst weit ausgebreitet, füllte die ganze Fossa temp. aus; bei Druck auf dieselbe Hirnerscheinungen. Dupuytren verweigerte die Operation. Der Tumor wuchs, von beiden Hälften des Kopfes durch vielfache, verzweigte Artenen versorgt.	Von Willaume <i>Ligat. der Carot. commun.</i> gemacht. Geschwulst fiel etwas zusammen und wurde blässer, ohne aber weitere Rück- oder Fortschritte zu machen.	Nach Arch. Génér. (1836); Sér. 2. Vol. 6. p. 23. kein Erfolg.
18.	Bushe	Med.-chirurg. Bullet. Vol. I.	ächt	Linke Gesichtshälfte	Angeboren.	19jähriger Mann.	<i>Unterbindung der Carot. communis.</i>	Heilung.
19.	Val. Mott	Amer. Journ. Vol. V, p. 255 und Vol. VII p. 271.	ächt	Kopf	Angeboren.	3monatl. Kind.	<i>Unterbindung der Carot. communis.</i>	Heilung.
20.	van Buren	Schmidt's Jahrbuch Bd. 98 S. 77.	ächt	Kopf	Angeboren oder in frühesten Kindheit entstanden.	Zunehmendes Wachstum; verzweigte Arterienausdehnungen am Kopfe.	Im 11. Jahre Unterbindung der rechten Art. temp. und <i>Carot. commun.</i> mit vorübergehendem Erfolg. Im 17. J. <i>Unterbindung der linken Carot. commun.</i> Verminderung der Arterienausdehnung mit Hülfe von Druck.	Unvollständiger Erfolg.
21.	Auvert	Arch. général. IV. Serie. T. XIX, p. 251.	ächt	Rechtes Ohr u. Umgebung	Angeboren oder aus erster Kindheit.	Junges Mädchen. Geschwulst nahm das Ohr ein, das Vergrößerung und deutliche Pulsation zeigte und von Zeit zu Zeit Sitz von Blutungen war.	<i>Unterbindung der rechten Carot. commun.</i> Pulsation hört auf; Geschwulst verschwindet aber nicht ganz. Lebhaftige Kopfschmerzen und einige Zeit später Hemiplegie treten auf.	Unvollständiger Erfolg.
22.	Mason Warren	Robert Gaz. des Hôp. 1851 p. 130.	ächt	Unterlippe, Zunge und Theil des Gesichtes	Angeboren.	Ausbreitung der Geschwulst. Ausnahme eines arteriellen Charakters. Ulceration an der Oberfläche und Hämorrhagien.	Im 25. Jahre <i>Unterbindung beider Carotiden</i> in 25tägigem Zwischenraum ohne bedenkliche Symptome.	Erfolg nicht angegeben
23.	C. Heine (Eigene Beob.)	—	ächt	Linkes Ohr und Schläfengegend	Angeboren.	Vgl. unten.	Vgl. unten.	Heilung.



24.	W. Gibson	Insitutes and Practice of Surgery	acht	Gegend zwischen Kieferwinkel und Ohr mit Einschluss des letzteren	In frühester Kindheit entstanden. (Wahrscheinlich angeboren.)	Kind. Geschwulst sehr gross und gefässreich, pulsirte so stark, dass Bersten zu befürchten war. Von G. Excision empfohlen, wurde verschoben, weil das Kind v. einer sehr heft., fieberhaften Krankheit befallen wurde, in welcher die Geschwulst sich verkleinerte und schliesslich verschwand.	Spontane Heilung durch fieberhafte Krankheit. (Die Hautbedeckung des früheren Tumors hing als leerer Beutel herab.)
25.	Baum	Mündliche Mittheilung	acht	Linke Schläfe	Angeboren als Teleangiectasie.	35jähr. Frau. Die Geschwulst hatte sich langsam aus der Teleangiectasie entwickelt und war in den ersten Schwangerschaften pulsirend geworden. Linke Art. temp., supraorb. und auricul. post. und rechte Art. supraorb. (?) stark ausgedehnt und geschlängelt.	Die genannten vier Arterien in kleinen Wunden unterbunden. Vergleichlich. Mehrfach Nadeln durch die Geschwulst durchgeführt und Fäden wie bei umschlungener Naht darüber geknüpft. Suppuration, partielle Gangrän.
26.	Prescott Hewett	Lancet 1857 14. Nov.	acht	Retrosauricular, gegen	Angeboren als Teleangiectasie.	23jähriger Mann, gesund. Ein pulsirender Tumor von der Grösse eines Eies, der langsam gewachsen war, sass auf dem Process. mastoideus und wurde von der zur Dicke einer Art. radial. erweiterten Art. auricular. post. vorzugsweise versorgt und gebildet.	Galvano-kautische Schlinge, um die Basis des Tumors gelegt, schnitt ihn hälftig ein, profuse Blutung. Durch eine gerade Nadel, welche durch die Basis der Geschwulst gesteckt und mittelst welcher dieselbe nach 2 Seiten abgebunden wurde, gelang die Blutstillung und Heilung.
27.	Crawfort	Liston in Lancet 1844, Vol. 2, p. 276.	acht	Rechte Schläfen- und Scheitel- gegend	Vom 11. J. an allmählig aus Teleangiectasie entstanden.	25jähr. Frau. Pulsirender Tumor, der aus geschlängelten Arterienwindungen besteht. Art. temp. dext. und sinist. und Art. supraorbit. dext. sehr erweitert, gehen in die Geschwulstmasse hinein; Schmerzhaftigkeit im Verlaufe von Arterien, Pfeifen bei der Pulsation im Tumor gehört.	Wegen der Gefahr rieth Liston von jeder Behandlung ab.



No.	Autor	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
28.	Busch d. ä.	Rust Magazin 1819, Bd. VI, p. 332.	ächt	Linke Schläfen- und Scheitel- gegend	Angeboren.	34jähr. Mann. Zu dieser Zeit war eine grosse pulsirende Geschwulst vorhanden, welche aus den erweiterten Aa. temp., front., occip. und ihren anastomosirenden Aesten zusammengesetzt ist.	<i>Unterbindung der Carot. communis sin.</i>	Besserung.
29.	Wagner	Schriftliche Mittheilung des Vaters des Kranken	ächt	Linke Stirnggend	Angeboren (als kleiner, rother Fleck über der Mitte der linken Augengebraune).	Knabe. In den ersten Lebensjahren geringes Wachsthum. Im 3. J. nach Blutegelapplication wegen Halsbräune starke Nachblutung. In den folgenden Jah. stärkere Entwicklung der Geschwulst; dieselbe wurde pulsirend und erreichte bis zum 14. Jahre Walnussgrösse. Art. temp. superficialis der l. Seite bedeutend erweitert führt zur Geschwulst. Lästiges Ziehen in der l. Stirnhälfte.	Im 14. Jahre <i>Excision der Geschwulst</i> durch zwei semiovale Schnitte, 5 Arterien unterbunden. Der Tumor stellte einen blutgefüllten Sack dar, in den viele kleine Arterien mündeten. Scheinbare Heilung. Nach 1 Jahre Entwicklung eines Recidivs, das eine neue pulsirende Geschwulst von ziemlicher Grösse, aus einem Conglomerat erweiterter Arterien zum Theil von der Stärke der Art. radial bestehend, darstellt, 5 Jahre nach der 1. 2. Operation: Ausschä-	Heilung. (Späterhin Ausbildung v. anfallsweise auftretenden Brustbeklemmungen.)
30.	Wagner	Schriftliche Mittheilung	ächt	Linke Hinterkopfsgegend	In den ersten Lebensjahren spontan entstanden.	Frau. Im 10. Lebensjahre links neben der Mittellinie des Hinterkopfes eine walnussgrosse, weiche, klopfende Geschwulst unter den Haaren bemerkt, die schmerzlos entstanden war. Im 18. und 19. Jahre langsame Zunahme der Geschwulst unter	Im 21. Jahre Compression durch Peloten mittelst eines um den Kopf gelegten Ringes versucht, wurde nicht ertragen. Im 23. Jahre v. W. zu diagnostischen Zwecken ausgeführte Compression beider Carotiden bewirkt bedeutendes aber nicht vollständiges	Geschwulst blieb sich über d. letzte Wochenbett gleich.

Entwicklung pulsirender Stränge nach dem Nacken hin, nachdem im 17. J. die Menses sich eingestellt, aber immer unregelmässig und spärlich geblieben waren. Im 19. J. Verheirathung. Im 23. J. von W. beobachtet: Höckerige geröthete Geschwulst mit durchschneidenden Gefässen, starke Pulsation und Schwiren in derselben. Art. occip., auricul. post. und Rami auricul. der Art. temp. dext. stark erweitert von Rabenfeder- bis Kleinfingerdicke. Die Gefässerweiterung rechts bis zum Stamm der Carotis zu verfolgen. Links reicht sie bis auf die Höhe der Ohrmuschel.

Zusammenfallen der Geschwulst. Injection von Liquor ferr. sesquichlor. beabsichtigt, wegen Graviditas aufgeschoben.

31—40. Aechte Fälle mit unbekannter allmälliger Entstehung (wohl meistens aus subcutanen Teleangiectasien).

31.	Elgin Paul Lond. Med. Gaz. 1831 Vol. 8, p. 71.	ächt	Rechte Schläfengegend	Unbekannt (wahrscheinlich aus frühester Kindheit stammend.)	28jährige Frau. Zur Zeit der Beobachtung Geschwulst an ihrer Oberfläche geröthet, von stehbaren, pulsirenden Gefässen gebildet.	Unterbindung der Carot. commun. Ablassen und Collapsus der Geschwulst, Aufhören der Pulsation. Compression der Art. tempor. fortgesetzt, Pulsation kehrt wieder in der übrigen verkleinerten Geschwulst.	Unvollständiger Erfolg.
32.	Roser Archiv der Heilkunde 1860. S. 86.	ächt	Ohr und Kieferwinkel-gegend	Unbekannt (aus langsam wachsender Geschwulst entstanden.)	Junge Frau. Zur Zeit der Beobachtung Ohr stark geschwollen, ein Convulst erweiterter Arterien enthaltend, mehrfach lebensgefährliche arterielle Blutungen.	Unterbindung der Car. corn. dabei zahlreiche Umstechungen (28 Ligat.). Durch spätere locale Umstechungen Heilung so ziemlich erreicht; Ohr in den folgenden Jahren noch mehr verkleinert.	Ziemlich vollständige Heilung.
33.	Prescott Hewitt Holmes System of Surgery, Vol. III, p. 460.	ächt	Ohr u. Schläfe	Unbekannt (aus langsam wachsender Geschwulst entstanden.)	Ziemlich umfangliche Geschwulst von sehr entwickelten arteriellen Gefässen gebildet.	Durch Galvanokaustik, Styptica und Massenligatur Gangrän der Geschwulst. Der grössere Theil der dilatirten Arterien zum normalen Volumen zurückgebildet. Bald aber neue Entwicklung der Geschwulst. Später von Travers jun. Ligatur der Carot. communis.	Tödlicher Ausgang.



Nro.	Antor	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
34.	Pinel Grandchamp	Mitgetheilt von Robert Gaz. des Hôp. 1851, p. 128.	ächt	Rechte Gesichtshälfte	Aus den Entwicklungsjahren oder noch früherer Zeit stammend; als kleine Geschwulst zuerst bemerkt.	Bei einer 50jährigen Nonne beobachtet. Stark pulsirende Geschwulst, die die ganze rechte Seite des Gesichts einnimmt und aus den enorm entwickelten Arterien der Unterlippe, Wangen und des unteren Augenhüdes besteht. Hautbedeckung sehr dünn, leicht aufgetzt, profuse Blutungen.	Unterbindung der beiden Art. facialis, der rechten transvers. faciei, infraorb. und temporal. Dadurch Geschwulst kaum verändert. Jetzt <i>Unterbindung der r. Carot. commun.</i> Geschwulst blässer und etwas collabirt. Nach 1 Jahre neue Volumszunahme, doch nicht bis zu früherer Grösse; Hämorrhagien nur noch selten wiederkehrend.	Unvollständiger Erfolg.
35.	Mauvoir	Omodei Annal di Med. 1821 p. 129.	ächt	Linke Gesichtshälfte	Unbekannt.	30jähr. Mann. Geschwulst umfanglich, pulsirt stark, Schmerzen im Auge und Ohr, Unterkiefer schwer zu öffnen.	<i>Ligatur der Carot. communis.</i> Pulsation verschwindet, Tumor etwas verkleinert. Unterkiefer lässt sich schmerzlos öffnen. Schmerzen im Ohr und Auge beseitigt. Später wächst der Tumor zum früh. Volumen wieder an.	Kein Erfolg.
36.	Broca	Bulletin de la Soc. de Chir. Paris 1860	ächt?	Scheitel.	Unbekannt.	Circumscriptes Aneurysms, bestehend aus den Schlängelungen einer erweiterten Arterie.	Injectionen von Liq. ferri sesquichlor. unter sorgfältiger Localisation der eingespritzten Flüssigkeit.	Heilung.
37.	Bünger	Mitgetheilt von Roser, Arch. d. Heilkunde 1860. Jahrg. I.	ächt	Schädeldecken.	Unbekannt.	Hochgradige Arterienverweiterung der ganzen Kopfhaut.	<i>Unterbindung beider Carotiden</i> , Anfangs wenig Erfolg, allmählig aber Rückbildung der Arterien, Verschwinden der Geschwulst.	Heilung.
38.	Liston	Lancet 1844. Vol. 2, p. 276.	ächt	Linke Schläfen- und Scheitelheingegend.	Unbekannt.	20jähriger Mann. Zunehmende Vergrößerung der von erweiterten Arterien gespeisten pulsirenden Geschwulst.	Unterbindung der Carot. commun. Wandungen derselben sehr dünn gefunden. Am 10. Tage nach der Unterbindung Hämorrhagie.	Tod.
39.	v. Chelius	Klinische Aufzeichnung der Heidelberger chir.	ächt	Stirngegend.	Unbekannt.	15jähriger Knabe. Grosser erectiler Tumor mit deutlicher Pulsation und Erweiterung der einmündenden arteriellen Gefässe.	Zweimalige Unterbindung zuführender Arterien; ohne Erfolg. 7malige Elektropunctur. (Schlitzenapparat); einigemal dabei Auf-	Tod.



Klinik und mündliche Mittheilung.					hören der Pulsation bemerkt und an einzelnen Stellen Härterwerden des Tumors mit geringer allgemeiner Verkleinerung derselben beobachtet. Zuletzt Durchstechung von vier Nadeln durch den oberen Theil des Tumors und Zusammenschneiden mit Wollfäden nach Ausschneidung eines elliptischen Stückes aus der Geschwulstmasse. Starke Blutung, Compression durch die Fäden, Tod.	Nach 14 J. d. Geschwulst um $\frac{1}{4}$ verkleinert, Pulsation verschwunden.
Décès d. j. Des varices arterielles. Thèse de Paris 1857.	ächt	Linke Scheitelgegend.	Unbekannt.	10jähriger Knabe. Stark pulsirender Tumor von der Grösse eines halben Hühneretes mit Erweiterung vieler pulsirender Arterien.	Ligatur von 10 zuführenden Arterien. Circuläre Incision um die ganze Geschwulst einige Tage später angelegt, um einige kleine Arterien, die noch Pulsation im Tumor bewirkten, durch Effluierung zur Obliteration zu bringen.	

41—45. Aechte Fälle traumatischer Entstehung.

41. Robert	Gaz. des Hôp. 1851, p. 128.	ächt	Scheitel.	Frau. Langsames Wachstum der Geschwulst. Nach leichten Verletzungen sowie spontan heftige Blutungen aus derselben. Im 19. Jahre mass sie 10 CM. im Durchmesser; auf ihrer Höhe eine kleine Narbe. Durch Compression beider Carotiden verschwinden der Pulsation in dem Tumor. An seinen Umfang treten zahlreiche gewundene und erweiterte Arterien heran.	Fortgesetzte Compression ohne Erfolg, nicht einmal die zur Zeit der Menstruation auftretenden Blutungen dadurch verhindert. <i>Unterbindung der r. Carot. commun.</i> Pulsation im Tumor verschwindet fast ganz. Nach 2 Monaten die Geschwulst und die dilatirten Arterien ungefähr wieder so gross wie zuvor, nur die Pulsation derselben entschieden abgeschwächt.	Geringer Erfolg.
42. Wardrop	Lancet Vol. 12. 1827. P. 762.	ächt	Linke Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend	Traumatisch. (Im Alter von 10 J. nach einem Schlag langsamer Entstehung einer	Im 22. J. v. Babington Ligatur der link. Art. temp. gemacht, ohne Erfolg. Im gleichen Jahre wegen fortschreitenden Wachstums von Wardrop <i>Unterbindung der Carot. commun.</i>	Unvollständiges Resultat. (Controle aus späterer Zeit fehlt.)

Nro.	Autor	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
43.	Wagner	Schriftliche Mittheilung	ächt	Mitte d. Stirn	Traumatisch. (Angeblich durch einen heft. Stoss, den Pat. in ihrem 13 J. gegen die Stirn erhalten haben will; in Folge davon nach einiger Zeit eine bläuliche Anschwellung wuchs und erst nach mehreren Jahren leicht zu pulsiren anfing.)	32jährige Frau. Hühnereigrosse Geschwulst schräg über die Mitte der Stirn laufend, von der Grenze des Haarwuchses bis zur Glabella und von dieser auf die linke Seite des Nasenwinkels herabsteigend. Haut darüber röthl. livid. Geschwulst besiet aus einem Convolut erweiterter Arterien von der Stärke der Art. radialis, welche sich von ihr aus nach verschiedenen Richtungen erweitert fortsetzen. Dieselbe ist comprimierbar, sinkt auf Compression einer Carot. commun. gar nicht, temp. gleichfalls erweitert, zuweilen Stechen in der Geschwulst, früher oft Schwindel. Während 11 Schwangerschaften jedesmal leichte Anschwellung des Tumors, ebenso nach Affecten und Genuss spirituöser Getränke.	sitz. Pulsation hört auf, Geschwulst bleibt bestehen, rechte Carot. commun. pulsirt um so stärker. Wunde heilt ohne Complication.	Seit einer Reichen von Jahren völlig stationär.
44.	Wutzer	Deutsche Klinik 1850. p. 173.	ächt	Rechter Stirnhöcker	Traumatisch (durch Steinwurf im 6. J. eine Quetschwunde entstanden, welche mit blauröthlich gefärbter Narbe heilte. Langsame Entwicklung einer Geschwulst aus der Narbe, in der sich Pulsation einstellte).	Frau. Mir 14 J. rasches Wachsthum d. Geschwulst. Im 16. J. Druckverband. Damals die Geschwulst 1" lang, zeigt wellenförmige Erhabenheiten, ist elastisch, deutlich pulsirend. Vorderer Ast der Art. temp., A. frontal. und supraorbit. stark erweitert. Pat. Bücken regelmässig Schwindel.	Excision der Geschwulst, 13 Arterien unterbunden. Später noch Druck auf Art. supraorbit. Heilung. Nach 4 J. Pat. stark und gross, hat aber bei Aufregungen (Wein oder Tanz) Anfälle tollster Ausgelassenheit.	Heilung.
45.	A. M. Décès d. ä.	Des varices artérielles considérées au point	ächt?	Stirn	Traumatisch. In Alter von 6 Jahren eine Wunde an der	20jähriger Mann. Geschwulst erstreckt sich von der Nasenwurzel zum Scheitel, blutet leicht	Exstirpation.	Heilung.



46—51. Zweifelhafte angeborene Fälle (wahrscheinlich grosse Teleangiectasien).

de vue de leurs indications et de leur traitement Thèse de Paris 1857 p. 14.	Schläfe durch Steinwurf erhalten, im Alt. von 12 Jahren starke Quetschung durch heft. Schlag über die Augenbraue. An letzter Stelle blieb eine Schwellung (?) zurück, die wuchs u. pulsirend wurde.	spontan. Erweiterung aller nachbarten Arterien.					
46. J. R. Wood	Schmidt's Jahrbücher Bd. 98, S. 75.	Zweifelhaft (wahrscheinlich Teleangiectasia.)	Wange und rechte Orbita	Angeboren.	1/2jähr. Kind. Geschwulst 3/4" vom inneren Augenwinkel ulcerirt; hartnäckige Blutungen.	<i>Unterbindung der Carot. commun.</i> Abnahme der Geschwulst. Keine neue Blutung. Nach 3 J. Geschwulst noch vorhanden, aber von derberer Structur.	Unvollständige Heilung.
47. W. Darnoid	dto. S. 77.	Zweifelhaft (Teleangiectasia.)	Linke Unterohrgegend	Angeboren.	8monatl. Kind.	<i>Unterbindung der Carot. commun.</i> Zusammensinken der Geschwulst.	Schliesslicher Erfolg unbekannt.
48. J. G. Théband	Vergleiche Schmidt's Jahrb. Bd. 98, S. 77.	Zweifelhaft (der Teleangiectasia näher stehend als dem Ang. arter. racem.)	Rechte Gesichtshälfte	Wahrscheinlich angeboren.	6 1/2jähr. Mädchen. Hühnerergrosse Geschwulst an der rechten Gesichtshälfte (als Aneurysma per anastomosin bezeichnet).	<i>Ligatur der Carot. commun.</i> Geschwulst wird blässer, weicher und schlaffer, verschwindet aber nicht vollständig.	Unvollständiger Erfolg.
49. A. B. Mott	Vgl. Schmidt's Jahrb. Bd. 98, S. 77.	Zweifelhaft (näher an Teleangiectasia.)	Linke Gesichtshälfte	Wahrscheinlich angeboren oder in frühesten Kindheit erworben.	27jähriges Mädchen. Geschwulst als Aneurysma per anastomosin (im Sinne Bell's) bezeichnet. Von zuführenden erweiterten Arterien nicht die Rede.	<i>Unterbindung der Carot. com.</i>	Zur Zeit des Abgangs des Ligaturfadens Aussicht auf vollständige Heilung. (?) Nach 1 1/2 J. vollständige Genesung.
50. A. B. Mott	dto.	Zweifelhaft (Teleangiectasia.)	Linke Gesichtshälfte	Angeboren.	Ausgebreitete Geschwulst (ob pulsirend?).	<i>Unterbindung der Carot. com.</i>	Erfolg noch zweifelhaft z. Zeit der Mittheilung.
51. W. Parker	dto.	Zweifelhaft (Teleangiectasia eher als Ang. art. racem.)	Linke Reg. temp. u. parietal.	Angeboren.	4 2/3jähr. Kind. Ausgedehnte pulsirende Geschwulst.	<i>Unterbindung der Carot. commun.</i> Am 21. Tage Nachblutung.	



Nro.	Autor	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
52.	v. Graefe	v. Graefe, Journal für Chirurgie, Bd. 14, S. 639.	Zweifelh., ob Aneur. verum mit secundärer Erweiterung benachbarter Arterien?)	Hinterkopf	Spontan unter Kopfschmerzen.	25jähr. Pat. Allmählig eine klopfende Geschwulst entstanden, die inner grösser wurde unter zunehmender Heftigkeit der Kopfschmerzen, bis sie die Grösse eines Borsdorfer Apfels erreichte. Zu ihr liefen von allen Seiten viele ausgedehnte, stark pulsierende Arterien.	Exstirpation des aneurysmatischen Tumors für sich allein. Umstechung von 20 einzelnen Arterien. Pericranium weit entblösst.	Schnelle Heilung.
<b>53 - 58. Zweifelhafte Fälle traumatischer Entstehung (Aneur. arterioso-venosum, verum oder traumatic. circumscriptum?).</b>								
53.	Maison-neuve	Bulletin de la Societ. de Chir. de Paris 1851. T. 1, p. 400 u. 407. v. Bruns l. c. S. 170.	Zweifelh., ob Aneur. arterioso-venosum	Rechte Schläfengegend	Traumatisch (durch Quetschung.) Bei einer 38jähr. Fran 14 Tage nach einem heft. Schlag auf die rechte Schläfengegend entstanden als buckelige pulsirende Geschwulst.	Rasche Vergrößerung unter lebhaften Schmerzen. Die Geschwulst droht auf die andere Seite überzugreifen.	Zwei Monate nach der Entstehung <i>Unterbindung der Carot. extern.</i> 5-6" über ihrem Ursprung und mit ihr der Art. thyroidea sup. Geschwulst verkleinert sich sofort. Pulsation verschwindet. Am 21. Tage Nachblutung aus der Wunde, Druckverband, Hämorrhagie zweimal wiederkehrt. <i>Unterbindung der Carot. com.</i> unter Spaltung der Narbe. Wegen Fortdauer der Blutung auch <i>Ligatur der Carot. int.</i> (N. sympath. mit zusammengeschürt.) Nach 3 Tagen Tod.	Letal. Section ergab einen Knäuel erweiterter Arterien (Venenf?) stellenweise anpuflös, dem Verlaufe der Art. temp. u. auricul. post. entsprechend.
54.	Nélaton	Bulletin génér. de thérapeut. T. 42. Livr. 8 p. 354. v. Bruns l. c. p. 177.	Zweifelh., ob Aneur. arterioso-venosum	Mitte d. Stirne	Traumatisch. Bei einer 20-jähr. Fran kurze Zeit n. einer vor 2-3 Mon. erhaltenen starken Contusion entstanden.	In kurzer Zeit herangewachsen zu einer Geschwulst von 3 CM. Durchmesser, die aus gewundenen Blutgefässen bestand. An zwei Stellen der Geschwulst die Pulsation besonders deutlich.	Sechsmalige Einführung v. Elektropunkturnadeln (Bunsen'sche Säule aus 20 Paaren.) Obliteration der Gefässe, Resorption der hart gewordenen Stellen.	Heilung.

55.	Kuhl	Opuscula aedemica Ed. Clarus Lipsiae 1842, p. 51.	Zweifelhaft (wahrscheinlich Aneurysm. arterioso-venosum)	Hinterhaupt.	Traumatisch. Bei einem 49j. Mann nach einem Fall v. Pferde entstanden.	Pulsirende aneurysmatische Geschwulst (angebl. An. circosides) mit grosser Neigung zu heftigen Blutungen.	Unterbindung der rechten Car. commun. Theilweise Uebergang der aneurysmat. Geschwulst in Eiterung.	Mit einem harten tauben- eigrossen Kno- ten am Hinter- haupt geheilt entlassen.
56.	Warren	On tumours. p. 409.	Zweifelhaft (Aneurysm. traum. circoscript.)	Rechte Hinter- hauptgegend (hinter dem Ohre).	Traumatisch. Aus einer von einem Steinwurf her- rührenden Quetsch- wunde.	Langsame Heilung. 3 Monate nach der Verletzung eine kleine pulsirende Geschwulst zu be- merken (von Erweiterung zufüh- render Arterien nichts gesagt.)	Excision mit Compression. An dem einen Wandwinkel Wieder- eintreten von Pulsation. Durch Application von Kali caust. und schwefelsaurem Kupfer schliess- lich Heilung erzielt.	Heilung.
57.	Streubel	De aneurysm. anastomaticeo Diss. inaug. Lips. 1840 p. 12. (Vir- chow's Ge- schwülste. III. Bd. I. H p. 477.)	Zweifelhaft (Aneurysm. traum. circosum. oder arterioso-venosum.)	Linke Schläfe.	3 Monate vor dem Auftreten d. Geschwulst war das mit einem Getrei- desack beladene Individuum mit der Schläfe auf einen Stein in einem Graben aufgefallen. (Ob Quet- schung oder Querschwun- de?)	37jähr. Bauer. Die Geschwulst, die bis zu den Augenbrauen reicht, hatte einen Umfang von 3" und eine Höhe von 1/2". Heftige unaufhörliche Kephala- lgie, unruhige Träume.	—	—
58.	Brodie	Med.-chir. Transactions T. XV. 1829. p. 177.	Zweifelhaft (Aneurysm. traum. arterioso-venosum.)	Stirne.	Als 5j. Mäd- chen war Pat. mit der Stirne gegen einen Bettpfosten gestossen. Bald nachher entstand an dieser Stelle (der Quet- schung) ein kleiner, pulsi-	Der Tumor blieb viele Jahre hindurch stationär. In der Ent- wicklungsperiode unterschiedenes Wachstum; Compression ver- sucht, bei Nachlass derselben Pulsation um so stärker; zuneh- mende Vergrösserung der von 4 dilatirten Hauptarterien ver- sorgten Geschwulst. Anfälle von heftigem Kopfschmerz.	In Alter von 22 Jahren von A. Cooper die 4 erweiterten Ar- terien unterbunden. Geringe Ab- nahme der Geschwulst. Im Ver- laufe des folgenden Jahres neue Zunahme. Im Alter von 24 J. Tumor von der Grösse einer doppelten Wallnuss, schien aus einem Knäuel erweiterter Arterien zu bestehen. Viele dilatirte Ar- terien trafen in seine Basis ein. Durch Compression beider Aa.	Recidiv.

(Fortsetzung.)



Nro.	Autor	Quelle	Charakter der Krankheit	Sitz	Entstehung	Erscheinungen und Verlauf	Behandlung	Ausgang
58.		(Fortsetzung.)			render Tumor von der Grösse einer Erbse.	der Geschwulst gestossenen Nadeln. Brandiges Absterben der letzteren. Angeblich Heilung unter Aetzung mit Acid. nitric. Nach Prescott Hewett erfolgte später ein Recidiv.	temporales. Tumor beträchtlich verkleinert. Massenligatur unter zwei kreuzweise durch die Basis	
59.	Chevalier	Journal des Connaissances medico-chirur. Mai 1851, p. 260.	Zweifelhaft	Stirn.	Unbekannt.	23jährige Frau. Geschwulst auf der Stirn, die vorderen Zweige beider Temporalarterien gewunden wie varicöse Venen und von der Dicke einer Schreibfeder, stark pulsirend. Die hinteren Zweige der Temporalarterie wie die Aa. occipitales erweitert.	—	Spontanheilung. Nach 2 J. sah Chevalier d. Fran wieder: alle Arterien waren jetzt zur Normalgrösse zurückgekehrt.
60.	Cloquet et Orfila	Gaz. med. de Paris 1851, p. 170.	Zweifelhaft	Rechte Kopfhälfte.	Traumatisch. Spanischer Marquis von Rürnberg durch Stockschläge auf d. r. Kopfseite zu Boden geschlagen. In Folge der Verletzung erweiterten sich in dieser ganzen Gegend u. d. rechten Gesichtshälfte d. sämtlichen grösseren Arterien (wie lange nach d. Verletzung u. wo begann d. Erweiterung?)	A. temp., occipit. und auricul. dext. fast bis zur Dicke des kleinen Fingers ausgedehnt. Aber auch in den kleineren Arterien der entsprechenden Kopf- und Gesichtshälfte heftige Pulsation, starkes Ohrensausen.	Unterbindung der erweiterten Arterien wurde vorgeschlagen, Pat. verstand sich aber zu keiner Behandlung.	Spontanheilung. Als Cloquet den Kranken nach 10 J. wieder sah, war jede Spur d. Arterienverweiterung verschwunden. Wie diese Rückbildung vor sich gieng und was sonst in diesen 10 J. sich zutrug, darüber gibt uns Cloquet keinen näheren Aufschluss.

## 59—60. Zweifelhafte Fälle von paralytischer (?) Arterienverweiterung.

Aus dieser statistischen Uebersicht ersehen wir, dass unter unseren 60 Fällen, von denen wir die ersten 45 als unläugbar ächte vorangestellt haben, in 36 das Uebel in seinen ersten Anfängen ein angeborenes war oder doch aus frühester Kindheit stammte; von 12 anderen war die Entstehung in dem Krankenberichte, wenigstens demjenigen, welcher mir zu Gebote stand, nicht angegeben und nur in 12 noch übrigen Fällen liess sich ein traumatischer Ursprung nachweisen. Legen wir nun jene ersten 45 unzweifelhaften Fälle unseren genetischen Untersuchungen zu Grunde, so gestaltet sich das Verhältniss der angeborenen und in frühestem Lebensalter spontan entstandenen Rankenangiome zu den durch Verletzungen acquirirten noch viel überwiegender zu Gunsten der ersteren. Wir haben nämlich dann 30 Fälle, in welchen die Krankheit angeboren oder in frühester Jugend entstanden war und nur 5 traumatischen Ursprungs, während wir von den 10 übrigen nichts bestimmtes wissen, womit nicht gesagt ist, dass hier nicht gleichfalls eine unmerkliche Entwicklung aus kleinen Anfängen in jugendlichen Jahren stattfand.

Was das *Geschlecht* betrifft, so ergibt unsere Statistik, dass eine grössere Disposition des einen oder anderen für die Entwicklung eines Angioma racemosum nicht existirt. Wenn wir von unseren 60 Fällen 12 abziehen, in welchen über das Geschlecht der Erkrankten nichts bemerkt ist, so scheiden sich die übrigen 48 Fälle genau hälftig in 24, die auf das männliche, und 24, die auf das weibliche Geschlecht fallen.

Ihrem Sitze nach vertheilen sich die 60 Fälle auf die verschiedenen Regionen des Kopfes und Gesichtes in folgender Weise:

Es bildete den Ausgangs- und Mittelpunkt der Erkrankung (nach der Frequenz geordnet):

1. das eine Ohr mit nächster Umgebung in . . . . .	12	Fällen
2. die eine Schläfengegend (bez. mit Scheitelbein- und Stirngegend)	12	„
3. die Stirn . . . . .	10	„
4. die eine Gesichtshälfte . . . . .	7	„
5. Scheitel, bez. die rechte oder linke Scheitelbeingegend . . .	6	„
6. die ganze eine Kopfhälfte . . . . .	4	„
(Ausgangspunkt nicht specieller angegeben.)		
7. das Hinterhaupt . . . . .	4	„
8. die Gegend unterhalb eines Ohres . . . . .	1	„
9. Unterlippe und Zunge mit angränzender Wange . . . . .	1	„
10. der Kopf (allgemein bezeichnet) . . . . .	3	„

Zusammen 60 Fälle.



Von einer gewissen Bedeutung ist die Häufigkeit des Vorkommens des Angioma arter. racemos. an einer bestimmten Stelle des behaarten Kopfes oder Gesichts für uns freilich vorzugsweise nur im Hinblick auf die Fälle angeborenen Auftretens, da ein Trauma an jeder beliebigen Stelle einwirken und, wie es scheint, auch an jeder beliebigen Stelle, wengleich überaus selten und nur unter besonderen, noch zu erwägenden Umständen ein Ang. art. racemosum hervorrufen kann, zum Unterschiede von Ang. arterioso-venosum, dessen Entstehung an solche Stellen gebunden ist, wo parallel laufende Arterien- und Venenstämme vorkommen.

Ziehen wir daher nur solche Fälle unserer obigen Aufstellung in Betracht, bei welchen von den Autoren ausdrücklich angegeben ist, dass sie von Geburt an datiren, unter Beiseitelassung auch derjenigen, welche in frühester Kindheit zum erstenmale bemerkt worden waren und bei der Geburt möglicher Weise schon bestanden hatten, so finden wir unter 32 Beobachtungen, wenn wir die anatomischen Gegenden noch genauer bestimmen:

- 5mal die Schläfe,
- 4 „ die Gegend um das Ohr,
- 4 „ das Ohr,
- 2 „ die Stirn,
- 2 „ die eine Kopfseite oder den Kopf im Allgemeinen,
- 2 „ die eine Gesichtshälfte,
- 1 „ Wange und Orbita,
- 1 „ Unterlippe, Zunge und Wange, und
- 1 „ den Scheitel als *Sitz des Angioms* bezeichnet.

Es ergeben sich aus dieser anatomischen Gruppierung interessante Belege für die Lage-Beziehungen der angeborenen Angiome zu den im intrauterinen Leben vorübergehend bestehenden *Spalten* am Kopfe, namentlich den Kiemenspalten, Beziehungen, auf welche Virchow zuerst aufmerksam gemacht hat. Er nannte Angiome, welche im Umfange jener reich mit Gefäßen versehenen Spalten zur Entwicklung gelangen, *fissurale* Angiome und unterschied je nach der Stelle ihres Auftretens an den verschiedenen Kiemenspalten 5 Gruppen derselben. Unter unseren 22 Fällen lassen sich nun 14 ihrem Sitze nach zu den fissuralen Angiomen rechnen und von diesen 14 waren 8 auriculäre, 3 buccale, 2 nasofrontale (Stirn und Nasenwürzel mit Stirn) und 1 labiales Angiom; von den übrigen 8 kamen 5 an der Schläfe, 1 auf dem Scheitel vor und von 2 heisst es ganz allgemein, dass sie der einen oder anderen Kopfhälfte angehörten. Ich werde weiter unten noch

einmal Gelegenheit haben, auf dieses Verhältniss zurückzukommen und beschränke mich hier darauf, die Häufigkeit seines Vorkommens zu constatiren und mit Zahlen zu belegen.

Wenn wir auf die Vertheilung unserer sämtlichen 60 Fälle auf die verschiedenen anatomischen Regionen am Kopfe noch einen Blick zurückwerfen, so kann es uns auffallend erscheinen, *das Ohr und die Ohrgegend* als Lieblingssitz des Ang. art. racemos. in unserer Häufigkeitsscala obenan stehen zu sehen, da man bis daher diese Thatsache nur vereinzelt <sup>1)</sup> hervorgehoben findet, vielmehr im Gegentheil geneigt war, ein solches Vorkommen als eine grosse Seltenheit zu betrachten. Die einzigen Beobachtungen von Gefässgeschwülsten des Ohres, welche von Prof. Moos in seinem jüngst erschienenen Handbuch der Ohrenkrankheiten citirt werden (und auf die er die Freundlichkeit hatte mich aufmerksam zu machen), sind 4 Fälle, von denen 3: einfache und cavernöse Angiome darstellen, und zwar der erste eine von Martin <sup>2)</sup> behandelte Teleangiektasie der Ohrmuschel, der zweite eine von Vidal de Cassis <sup>3)</sup> beobachtete erectile Gefässgeschwulst auf dem Helix neben solcher am Halse und auf dem Rücken, und der dritte einen wallnussgrossen varicösen Tumor, welchen H. W. Berend <sup>4)</sup> ohne Zufälle mittelst des Ecraseurs von dem Ohrknorpel eines 48jährigen Mannes entfernt hatte. Die vierte von Moos erwähnte Beobachtung, in welcher die äusseren Erscheinungen am meisten Aehnlichkeit mit unserem Rankenaneurysma aufwiesen, ist Wilde's „Praktischen Beiträgen zur Ohrenheilkunde“ entnommen und betrifft einen Fall von Colles, in welchem dieser wegen eines angeblichen Aneurysma anastomoticum am Ohre im J. 1810 die Art. auricul. post. unterband; ob mit Erfolg, ist nicht angegeben. Bei genauerer Prüfung der Detailschilderung scheint sich aber die Beobachtung in ein wahres Aneurysma der Art. auric. post. mit secundärer Dilatation ihres ganzen Stammes aufzulösen. Auch in anderen älteren und neueren Lehrbüchern der Ohrenkrankheiten fand ich keine weiteren Fälle verzeichnet weder von Ang. art. racemosum, noch von anderen Angiomen, obgleich gerade die Teleangiektasien erfahrungsgemäss gar nicht so selten am Ohre vorzukommen pflegen. Als nächsthäufiger Sitz des Rankenaneurysma erscheint nach unserer Zusammenstellung die

<sup>1)</sup> vgl. Busch, Lehrb. der Chirurg. II. 1. S. 146.

<sup>2)</sup> Gaz. des Hôpit. 1857 S. 102.

<sup>3)</sup> vgl. Bonnafont, Traité des maladies de l'oreille, Paris 1860.

<sup>4)</sup> vgl. deutsche Klinik 1864 S. 483.



Schläfengegend, von der aus die Erkrankung gerne secundär das Ohr ergreift, dann folgen die Stirn, eine Gesichtshälfte und hierauf erst die verschiedenen Gegenden des behaarten Kopftheiles.

Unsere *eigene Beobachtung*, die ich zuvörderst in ausführlicher Mittheilung hier anreihe, ehe ich die vorstehenden statistischen Notizen einer weiteren Verwerthung unterziehe, betrifft in ganz exquisiter Weise das Ohr und hat bereits in unserer Zusammenstellung Berücksichtigung gefunden. Dieselbe gibt in mehr als einer Beziehung interessante Aufschlüsse, welche mich zu den hier niedergelegten Studien über diese Geschwulstform angeregt haben und werden wir im Anschluss an dieselbe und an die obige casuistische Zusammenstellung uns vorzugsweise mit der *Genese, der Histologie, der Differentialdiagnose* und der *Behandlung* des Angioma art. racemos. näher zu befassen haben.

*Eigene Beobachtung.* J. J., ein 21jähriger, kräftig gebauter Bauernbursche von blühendem Aussehen, in dessen Familie nie ein dem seinigen ähnliches Uebel vorgekommen war, wurde mir den 13. August 1867 von einem Collegen zugeführt wegen einer eigenthümlichen pulsirenden Geschwulst des Ohres, welche in den letzten Jahren ein zunehmendes Wachsthum gezeigt hatte. Patient ist Zwilling und zeigte mit seinem Zwillingbruder eine so täuschende Aehnlichkeit, dass nur die Geschwulst, die er am Ohre trug, seine Erkennung möglich machte. Bei der Geburt stellte die Geschwulst nur einen kleinen rothen Fleck auf der höchsten Wölbung des äusseren Ohres dar, war also von Beginn an eine einfache Teleangiectasie. In den ersten Lebensjahren und auch späterhin bis zu vollendetem Wachsthum nahm die kleine, noch nicht pulsirende Geschwulst nur ganz langsam und allmählig an Umfang zu, so dass sie im 14. Lebensjahre des Patienten noch kaum den dritten Theil ihrer späteren Ausdehnung besass und auch damals keine Pulsation zeigte. In den Jahren seiner reiferen Entwicklung litt Pat. sehr viel an Nasenbluten, und zwar in dem Grade, dass dasselbe täglich 2—3mal wiederkehrte und zuweilen so heftig wurde, dass nur kalte Begiessungen der Blutung Einhalt thun konnten. Vor etwas über zwei Jahren hörten diese Blutungen plötzlich auf und Pat., der sich dabei sehr wohl gefühlt und in seinem Leben nie eine ernstliche Erkrankung durchzumachen gehabt hatte, litt von da an viel an Sausen im Kopfe, Schwindel und Kopfschmerzen und sehr lästigem Herzklopfen. Von dieser Zeit an zeigte auch die Geschwulst ein viel schnelleres Wachsthum, erreichte bald das Doppelte und Dreifache ihres früheren Volumens und gab immer stärkere Pulsation zu erkennen.

Sie griff in weiterer Verbreitung auf die Gegend des Schuppentheiles des Schläfenbeines über und da ihre Zunahme immer sichtlicher und die klopfenden Empfindungen dem Kranken immer peinlicher würden, so entschloss er sich, sich davon befreien zu lassen und es erfolgte zu diesem Behufe seine Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik, deren Leitung mir damals provisorisch übertragen war.

Bei der ersten Betrachtung des Kranken fiel eine auf dem convexen oberen Rande des Helix des linken Ohres sitzende, stark pflaumengrosse Geschwulst in die Augen, welche eine etwas drusige, von gerunzelter Haut bedeckte Oberfläche und eine leicht bläuliche Färbung hatte. Dieselbe war von vorn nach hinten 5 Ctm. lang, 3 Ctm. hoch und ungefähr ebenso dick und sass der Ohrmuschel einem Napoleonshute ähnlich auf. Isochronisch mit dem Radialpulse zeigte sie eine rhythmische Erweiterung, fühlte sich überaus weich und elastisch an und liess sich leicht vollkommen comprimiren, dabei erhielt man den Eindruck, als ob ein Convolut von Regenwürmern durch die Finger glitte. Sofort beim Nachlassen der Compression erweiterte sich die bedeutend reducirte Geschwulst wieder durch Einschiessen von Blut zu ihrem früheren Umfang. Bei leichtem Aufsetzen des Stetoskops hörte man mit jedem Herzschlag ein stark schwirrendes Geräusch, das dem Kranken selbst als ein lautes Sausen, besonders stark nach hervorgegangener Entleerung der Geschwulst, hörbar war. Unterhalb diesem umfangreichsten Tumor befand sich, nur durch die Fossa scaphoidea von ihm getrennt, dicht angrenzend, ein zweiter kleinerer von der Grösse einer Himbeere (c.  $1\frac{1}{2}$  Ctm. im Durchmesser), der an der oberen Convexität des Anthelix aufsass und die gleiche Beschaffenheit mit dem ersten darbot. Nach aussen und unten von diesem, am hinteren Rande des Anthelix gewahrte man noch ein drittes, bläulich durchschimmerndes, isolirt stehendes, erbsengrosses Knötchen, das gleichfalls Pulsation zeigte. Ueber allen dreien war die Hautbedeckung sehr dünn und die Temperatur erhöht. Nach oben, das äussere Ohr halbkreisförmig umgrenzend, breitete sich die Hauptgeschwulst über dem grösseren Theile der Schuppe des Schläfenbeines in flacher Erhebung noch weiter aus; sie bot hier eine mehr röthliche Hautfärbung dar und war gleichfalls aus einem Convolut erweiterter, in ein dichtes Zellgewebbett eingebetteter, kräftig pulsirender und vielfältig geschlängelter Arterien zusammengesetzt. Diese communicirten bereits offenbar, so weit sich dies mit den Fingern verfolgen liess, durch ansehnliche Verbindungsäste mit den Arterien der entgegengesetzten Stirn- und Scheitelhälften und der Hinterhauptsgegend. Den Stamm, der die Masse der ganzen Geschwulst darstellenden dilatirten, rankigen, arteriellen Gefässverzweigungen bildete die Art.



temporalis superficialis der entsprechenden Seite, welche selbst beträchtlich erweitert und in vielen Windungen verlaufend ein sichtbares Relief durch die Haut bildete. Ihr an Dicke nahezu gleichkommend war die an den hinteren Umfang der Ohrmuschel tretende Art. auricul. poster. Die Compression dieser beiden grössten zuführenden Arterien vermochte indessen die Pulsation der Geschwülste nur abzuschwächen, nicht aufzuheben, ohne dass dieselben dabei eine Volumsabnahme zu erkennen gaben; die Blutzufuhr durch die Kopfarterien der anderen Seite sowie wahrscheinlich auch durch die Auricul. profund. von der Maxill. interna boten Ersatz für die abgeschnittenen Blutbahnen. Der Kranke war im Uebrigen das Bild blühender Gesundheit, die Untersuchung seiner inneren Organe, namentlich des Herzens, ergab nichts Abnormes, nur ein ungemein heftiger Herzstoss, der die Präcordialgegend stossweise hervortrieb, bildete ein auffallendes Symptom.

Die Diagnose konnte nach diesem Befunde nicht lange zweifelhaft sein und es bedurfte nur einer reiflichen Ueberlegung des zur Beseitigung des Uebels einzuschlagenden Heilverfahrens. Denn über die Nothwendigkeit eines therapeutischen Eingriffes zur Abwendung der Lebensgefahr durch drohende Blutungen lassen die in der Literatur vorliegenden Erfahrungen keinen Zweifel aufkommen.

Man hatte die Wahl zwischen der Injection Gerinnung erzeugender Flüssigkeiten, der Galvanopunctur, der percutanen Umstechung der Hauptarterien oder verschiedener Partien der Geschwulst, zwischen der Unterbindung der einen oder beider Carot. extern. und derjenigen der Carot. commun. oder endlich der Exstirpation der ganzen Geschwulst mit dem Messer (andere Instrumente liessen sich nicht zur Anwendung bringen) ohne oder nach Vorausschickung jener Unterbindungen. Von den ersten beiden unter den oben genannten Methoden liess sich eine zu geringe Wirksamkeit gegen das bereits so weit vorgeschrittene Uebel voraussehen, ohne dass dabei Schutz vor jeder Gefahr geboten gewesen wäre. Bei der Jugend und kräftigen Gesundheit des Patienten handelte es sich ganz besonders darum, ihm durch eine möglichst radicale Operation eine Garantie gegen die so häufigen Recidive zu geben. Solche treten aber erfahrungsgemäss nach Unterbindung einzelner Gefässe der Geschwulstmasse oder zuführender Hauptarterien, durch die Collateralverbindungen nur zu leicht ein und selbst Unterbindungen der entsprechenden Carot. ext. und comm. haben dagegen nicht zu sichern vermocht. Die Ligatur der Carot. ext. bietet begreiflicher Weise eine geringere Sicherheit noch als die der Carot. commun., da durch sie eine erneute Blutzufuhr von Seite

der mit der Schläfenarterie communicirenden Art. frontalis und supra-orbitalis aus der Carot. intern. nicht ausgeschlossen wird. Die Entfernung der ganzen Geschwulst mit dem Messer bis an die Grenzen der Arterienentartung mit nachfolgender Unterbindung der blutenden Gefässe stellte jedenfalls die wirksamste Abhilfe in Aussicht und nur die Grösse des zu erwartenden Blutverlustes, wenn nicht besondere Cautelen dagegen ergriffen wurden, konnte davor zurückschrecken.

Ich entschloss mich deshalb der *Exstirpation der Geschwulst die Ligatur* der sie hauptsächlich versorgenden Art. temp. superficial. und auricul. posterior, eventualiter der Carot. extern. vorhergehen zu lassen. Zu vor wandte ich versuchsweise, weniger zu therapeutischen als zu diagnostischen Zwecken, die Compression der beiden erst genannten Arterien mit Hülfe zweier Peloten und eines kleinen Schraubentourniquets an und setzte dieselbe zwei Tage hindurch fort. Der Druck wurde nicht gut ertragen, verursachte heftiges Kopfweg und obgleich er ein sehr wirksamer war, trat doch nur eine Abschwächung der Pulsation in der Geschwulst ohne Verkleinerung derselben ein, so dass sich hieraus noch mit grösserer Bestimmtheit die Anwesenheit weiterer anastomotischer Verbindungswege ergab.

Ich schritt daher den 19. August zur *Operation* nach dem obgedachten Plane. In der Chloroformnarkose wurde erst die Art. temp. superfic. noch unterhalb der gewöhnlichen Stelle zwischen Ohrmuschel und hinterem Rand des verticalen Unterkieferastes durch einen Längsschnitt blossgelegt. Es zeigte sich, dass sie sich sehr früh in zwei gleich weite, an Kaliber eine normale Schläfenarterie übertreffende, stark geschlängelte Aeste theilte und von einer gleichfalls sehr ausgedehnten, vielfach gewundenen Vene begleitet war. Der Schnitt wurde daher noch weiter nach unten verlängert und unterhalb jener Theilung der wenig veränderte Stamm der Art. temp. unterbunden. In gleicher Weise wurde die Art. auricular. post. hinter dem Ohre an der Grenze der Geschwulst durch eine schräg nach vorn ansteigende Incision blossgelegt und eine Ligatur um sie geführt. Die aneurysmatische Geschwulst nahm in Folge dieser doppelten Unterbindung weder an Volumen noch auch merklich an Stärke der Pulsation ab. Ich beschloss daher sofort zur *Unterbindung der Carot. extern.* überzugehen. Ein 1½" langer Schnitt an der gewöhnlichen Stelle vor dem inneren Rande des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Zungenbeins genügte zu ihrer Auffindung und Blosslegung; die bedeutend angeschwollene Vena facial. commun. erschwerte den Zugang zur Arterie in dem engen Raume unterhalb des Digastricus und Arcus hypoglossus



im hohem Grade. Nichts destoweniger konnte sie von ihrem Ursprung aus der Carot. commun. an bis über die Abgangsstelle der Art. thyroidea sup. zu Gesicht gebracht werden. Dieser Abschnitt war freilich sehr kurz, kaum  $\frac{1}{2}$ '' lang und es wurde, um einen Thrombus von genügender Resistenz zu gewinnen, dicht unter der Abzweigung der Schilddrüsenarterie (3''' von der Theilung der Carot. commun. entfernt), eine untere centrale und nach dem Vorschlage Wutzer's 1''' darüber eine zweite peripherische Ligatur um Carot. ext. und Thyroidea sup. gemeinschaftlich angelegt. Die Umlegung und Schliessung der Ligaturen geschah in schonendster Weise. Augenblicklich hörte die Pulsation in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst auf und ich rechnete nun darauf, ohne erhebliche Blutung die Exstirpation derselben, zu der ich ohne Zeitverlust übergang, vornehmen zu können. Allein hierin fand ich mich getäuscht. Gleich bei dem ersten Schnitte, der die Geschwulst an ihrem oberen Umfange auf der Pars squamosa halbkreisförmig umschrieb, spritzte eine Anzahl Arterien in kräftigem Strahl und als ich, die Operation rasch vollendend, die obere Geschwulstpartie vom Periost abgelöst und auch die Ohrgeschwulst durch einem vorderen und hinteren Schnitt, der an der unteren Grenze der beiden grösseren Abschnitte derselben geführt und durch den Ohrknorpel hindurch in einen einzigen verwandelt wurde, abgetragen hatte, da strömte das Blut wie aus einer Giesskanne aus der ganzen Wundfläche hervor und es bedurfte auch jetzt noch keiner geringen Anstrengung, einen grösseren Blutverlust zu verhüten. Neun mittelgrosse Arterien, die meisten am Wundrande der Ohrmuschel und dem der oberen Geschwulstgrenze durchschnitten, wurden durch Acupressur oder percutane Umstechung mit Nadeln und Eisendraht zum Verschluss gebracht und ausserdem 13 Ligaturen angelegt. Das kleine, isolirte, von einer erweiterten ArterienSchlinge gebildete Geschwülstchen am Anthelix erhielt *durch die Haut* hindurch eine umschlungene Naht für sich. Nachdem hiedurch die profuse Blutung zum Stehen gebracht war, wurde ein frischer Schwamm auf die Wunde aufgedrückt und durch einen Stellaverband unter kräftiger Compression befestigt, in die Unterbindungswunde der Carotis exter. etwas Charpie eingelegt und darauf der Patient in sein Bett zurückgebracht.

Am Abend nach der Operation fühlte sich Patient ziemlich matt in Folge des nicht unbeträchtlichen Blutverlustes und klagte über heftige Kopfschmerzen. Sein Puls ging sehr langsam. Verordnung:  $\frac{1}{4}$  gr. Morph. hydrochlor. Den darauf folgenden Tag stellte sich ein mässiges Wundfieber ein (A. T. 39.4), der Druckverband wurde abgenommen und durch einfache circuläre Bindentouren über dem fest anklebenden Schwamm ersetzt. Die Unterbindungswunde der Carot. extern. zeigte keinerlei entzünd-

liche Erscheinungen, das einzige ungewöhnliche Symptom war ein reichlicher Auswurf von schaumigem Schleim. Am zweiten Tage nach der Operation wurde der Schwamm vorsichtig abgenommen und die neun Nadeln (darunter 6 mit Drahtschlingen) entfernt. Eine geringe dabei erfolgte Blutung stand sofort auf Irrigation mit Eiswasser. Der untere Wundwinkel der Hauptwunde, in welchem die Carotis blosslag, secernirte guten Eiter; auch aus der Unterbindungswunde der Carotis quoll eine mässige Menge Eiters nach Durchtrennung der oberflächlich verklebten Ränder hervor. Patient klagte über Kopfweh und Schmerzen bei Schluckbewegungen. Die reichliche Speichelabsonderung dauerte immer noch fort.

Am dritten Tage wurde die unter dem isolirten Geschwülstchen durchgeführte Nadel herausgenommen und die kleine nachfolgende Blutung durch Bepinselung des Fadenkranzes mit Collodium gestillt. Verband mit Chamilleninfus. und Spir. camphorat.; auf Ricinusöl zweimaliger Stuhl. Am vierten Tage zeigten die Wunden reines Aussehen, die Schlingbeschwerden und die starke Speichelsecretion hatten nachgelassen, dagegen waren noch lebhaft Kopfschmerzen zugegen. Der Puls hatte wieder eine unliebsame Kraft gewonnen. Die Temperatur erreichte 39° nicht mehr.

Am fünften Tage nach der Operation Morgens 6  $\frac{1}{4}$  Uhr trat eine ziemlich bedeutende *Nachblutung aus der Unterbindungswunde der Carot. exter.* ein. Eine ohne Zeitverlust ausgeführte und circa  $\frac{1}{4}$  Stunde fortgesetzte Digitalcompression der Carot. commun. neben einem gleichmässigen Druck auf die Wunde selbst brachten die Blutung zum Stehen. Der Kranke wurde dann in nahezu sitzende Stellung gebracht, um den Kopf hoch lagern zu können, ein Eisbeutel auf die Wunde und ein anderer auf die Herzgegend gelegt und ein Infus. Digit. mit Ac. Haller. stündlich 1 Esslöffel verordnet. Trotz dieser Cautele wiederholte sich die Blutung noch am gleichen Tage, Nachmittags 4 Uhr, mit grosser Heftigkeit. Ich war, rechtzeitig gerufen, in einer Secunde am Bette des Kranken und hemmte den im Strahle hervorschiessenden Blutstrom sofort durch Compression der Carotis communis. Beide Ligaturfäden der Carot. exter. sassen noch fest, es war somit nur denkbar, dass der eine derselben, wahrscheinlich der centrale, *einseitig* die Arterienwandung durchschnitten hatte. Es konnte sich jetzt nur um die *Ligatur der Carot. commun.* handeln, zu der ich auch ungesäumt überging, während ein Assistent die Compression der blutenden Stelle in der Tiefe der Wunde besorgte. Ich erweiterte die Unterbindungswunde der Carot. externa in der Ausdehnung von c. 1  $\frac{1}{2}$ '' nach abwärts, legte die Carot. commun. in der Höhe des Ringknorpels dicht am inneren Rande des Sternocleidomastoideus bloss, drängte die stark gefüllte Jugu-



larvene nach aussen und führte in der Rinne einer etwas gebogenen Hohlsonde, die von aussen hinter der Arterie durchgeschoben wurde, den Ligaturfaden an einer stark gekrümmten Nadel, mit dem Oehr voraus, um die Arterie herum und unterband. Es zeigte sich, dass die Blutung nach Entfernung des comprimirenden Fingers nicht wiederkehrte, der untere Wundwinkel wurde nun durch 2 Knopfnähte vereinigt, ein einfacher Charpieverband angelegt, der Kranke in ein frisches Bett gebracht, ein Eisbeutel auf die Wunde und ein anderer auf die Herzgegend applicirt. Trotz des nicht unbedeutenden vorausgegangenen Blutverlustes war der Herzstoss nach der Unterbindung noch sehr stark, der Radialpuls beiderseits voll und kräftig und ziemlich frequent; Patient war in sehr muthloser Stimmung, gab jedoch auf Befragen keinerlei abnorme Empfindungen an. Am Abend desselben Tages klagte er über stärkeres Kopfweh und neuerdings zunehmende Schlingbeschwerden, sowie reichlichere Secretion von Schleim. Am folgenden Morgen (den 25. August) war die Temperatur 38,0, Puls 98, noch immer sehr gross, das Schlingen war beschwerlicher geworden. Patient konnte den Schleim nicht recht herausbefördern. Auf der Brust keine krankhaften Symptome. Das Eis und die Digitalis werden fortgesetzt. Am 26. gingen aus der Wunde am Ohr und der Schläfe sämmtliche Fäden mit Ausnahme desjenigen der Art. tempor. beim Verbandwechsel ab. Die Unterbindungswunde zeigte gutes Aussehen, die Suturen wurden entfernt. Der Puls war jetzt etwas weicher und kleiner, dagegen um Weniges frequenter geworden; Pat. hatte viel schleimige, gelbgrüne Sputa entleert. Am nächstfolgenden Tage erreichte die Temperatur Abends ihr Maximum von 39,4, der Puls war auf 86 herabgestiegen.

Am 26. August (*dem 7. Tage nach der Unterbindung*) löste sich der Faden der Carot. externa aus der gut aussehenden Wunde. Der Puls war nach wie vor voll und kräftig, der Auswurf reichlich, die linke Pupille erschien etwas weiter als die rechte. Ord. Ricinusöl wegen Stuhlretention. In den folgenden Tagen vollendete sich die Reinigung der Wunde unter Ausstossung von nekrotischem Fettgewebe und Stücken der Schläfenbinde.

Am 4. September, also *am 11. Tage nach ihrer Unterbindung* ging der Faden der Carotis communis ab; die Unterbindungswunde verkleinerte sich von da an zusehends. Die von der Exstirpation des Aneurysma herrührende Wunde erzeugte an den Stellen, wo dieses früher aufsass, zumal an der Ohrmuschel sehr üppig wuchernde Granulationen, welche bei der leisesten Berührung nachhaltig bluteten, während in der Umgebung derselben die Granulationsbildung eine zögernde war. Fieber war jetzt nicht mehr vorhanden. Die leicht blutenden Granulationen wurden erst mit Lap. infernal., späterhin mit Lig. ferr. sesquichlor. betupft und

schrumpften dadurch beträchtlich ein. Die Heilung der Wunde machte im Laufe des Octobers bedeutende Fortschritte; an der Unterbindungswunde am Halse führte nur noch ein fistulöser Gang mit zwei äusseren Oeffnungen in die Tiefe, der mittelst Durchziehens einer Mèche zur Ausheilung gebracht wurde. Ende October war alles geheilt, Patient, der jetzt einen schwächeren Herzstoss als vor der Operation zeigte (eine natürliche Folge des Blutverlustes) blieb nur zu seiner Erholung noch bis 9. November in der Klinik, an welchem Tage er in blühendem Aussehen entlassen wurde. Im Juni vorigen Jahres war ich im Stande denselben der Gesellschaft mittelrheinischer Aerzte auf ihrer Jahresversammlung vorzustellen. Der Kranke hatte inzwischen geheirathet, war kräftiger und gesunder geworden, die Narben an der Ohrmuschel, über und hinter dem Ohre und an der Schläfe waren glatt, blass, wenig vascularisirt, nirgends eine Spur von Recidiv, die Pulsation in den Arterien der entsprechenden Kopfhälfte nicht stärker als auf der anderen Seite. Das Summen im Kopfe hatte ganz aufgehört, der Herzstoss war wohl wieder stärker geworden und wie vor der Operation von selten beobachteter Intensität, aber er verursachte keine bedeutendere Füllung des arteriellen Gefässgebietes am Kopfe. Im März dieses Jahres, also  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation, war der Zustand noch ganz derselbe. Das erzielte Resultat kann somit als ein dauerndes und definitives betrachtet werden.

(Schluss folgt.)



## Die Nerven des menschlichen Stimmorganes.

Von Prof. Dr. Hubert v. Luschka in Tübingen.

(Mit 1 Tafel.)

Es ist nicht blos ein bedeutendes physiologisches Interesse, welches sich an eine tiefere Einsicht in das specielle Verbreitungsgebiet der Kehlkopfnerven knüpft, auch die Pathologie des Stimmorganes kann die genauere Kenntniss desselben um so weniger entbehren, als die Zahl der Erfahrungen in der Zunahme begriffen ist, nach welchen eine auf die Reizpunkte concentrirte elektrische Behandlung gelähmter Kehlkopfmuskeln der percutanen Methode vorgezogen zu werden verdient. Eine möglichste Vervollkommenung der Methode directer Reizung gelähmter Kehlkopfmuskeln muss aber wesentlich einerseits von der sicheren Unterscheidung der sensiblen von den motorischen Nervenzweigen und andererseits davon abhängig sein, an welchen Stellen die letzteren in die Muskeln eintreten. Die Literatur enthält aber in dieser Beziehung so mancherlei Widersprüche und Ungenauigkeiten, dass es mir dringend geboten erscheint dem praktischen Bedürfnisse durch erneute, mit Rücksicht auf die Angaben der Vorgänger angestellte Untersuchungen entgegen zu kommen.

Bekanntlich hat Magendie \*) den Satz aufgestellt, dass die beiden aus dem Vagus ausscheidenden Kehlkopfnerven nicht blos räumlich, sondern auch functionell einander diametral entgegen gesetzt seien, indem der Nerv. laryngeus superior die Verengerung, der Nerv. laryngeus inferior die Erweiterung der Stimmritze zu vermitteln habe. Dieser Ansicht sind später unter Anführung A. Rudolphi's \*\*) Joh. Müller und Schlemm mit der Behauptung entgegen getreten, dass beide Kehlkopfnerven sich in sämmtlichen Muskeln des Larynx vertheilen. In grellem Gegensatze zu den bisherigen Traditionen stehen die späteren Resultate, welche F. A.

---

\*) Mémoires sur l'épiglotte. 1813.

\*\*) Grundriss der Physiologie. Bd. II. Abthlg. 1. S. 374.

Longet \*) auf experimentellem Wege erzielt hat, indem sie bewiesen, dass der im Uebrigen sensible Nerv. laryngeus superior nur den Musc. crico-thyreoideus, der Laryngeus inferior dagegen alle anderen Kehlkopfmuskeln mit Zweigen versorgt.

Auch über die Abkunft der motorischen Elemente der Kehlkopfnerven haben sich die Meinungen bis jetzt nicht einigen können, obwohl die meisten Autoren dieselben mit L. W. Th. Bischoff \*\*) von dem sich mit dem Vagus verbindenden Ramus internus des Accessorius Willisii herleiten, Volkmann \*\*\*) dagegen einzig und allein der Vaguswurzel die Beherrschung der Kehlkopfmuskeln zuschreibt. Indem wir als allgemeines Ergebniss eigener Zergliederungen die Bemerkung vorausschicken, dass der obere Kehlkopfnerv nur durch seinen äusseren, übrigens nicht rein motorischen Ast bloß einen einzigen Kehlkopfmuskel, nämlich den M. crico-thyreoideus versorgt, im Uebrigen aber sensibel, der untere Kehlkopfnerv ausschliesslich motorisch und mit Ausnahme des Crico-thyreoideus für alle Kehlkopfmuskeln bestimmt ist, haben wir die beiden Nervi laryngei in specielle, auf ihre einzelnen Zweige gerichtete Betrachtung zu ziehen.

### I. Der Nervus laryngeus superior.

In der Regel scheidet der durchschnittlich 1 Mm. dicke obere Kehlkopfnerv aus dem Vagus nahe unter dem Ende seines Knotengeflechtes aus. Nachdem derselbe hinter der Carotis interna, an sie durch Zellstoff angelöthet, medianwärts herabgestiegen ist, erfährt er zur Seite des Zungenbeinhornes unter spitzem Winkel eine Theilung in zwei sehr ungleich dicke Hauptäste, die nach ihren räumlichen Beziehungen zum Larynx als Ramus externus und internus unterschieden zu werden pflegen. Vor dem Eintritte dieser Spaltung geht aus dem Stamme des Laryngeus superior ein feiner Zweig ab, der meist durch ein directes Fädchen aus dem Knotengeflechte des Vagus verstärkt wird und als „*Ramus descendens*“ nervi laryngei superioris an der medialen Seite der Theilung des gemeinsamen Kopfschlagaderstammes, dem Plexus intercaroticus Zweige ertheilend, herabsteigt und sich in der Adventitia der Carotis primitiva verliert. Nach der Ansicht F. Führer's, †) welcher den schon Theile ††) bekannt

\*) Anatomie et Physiologie du système nerveux. Tome II. Paris 1842, p. 251.

\*\*) De nervi accessorii Willisii anatomia et physiologia. Darmstadt 1832.

\*\*\*) Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II. S. 585 und 589.

†) Handbuch der chirurgischen Anatomie. Berlin 1857. S. 377.

††) De musculis nervisque laryngeis. Jenae 1825. p. 26.



gewesenen Zweig des oberen Kehlkopfnerven zur Carotis communis auch gefunden hat, ist die nach Unterbindung dieses Gefässstammes bisweilen eintretende Veränderung und Abnahme der Stimme davon abhängig, dass der Nervenzweig in die Ligatur mitgefasst worden ist. Aus der erst einige Zeit nach der Unterbindung erfolgenden Abänderung der Stimme, welche rau und tief wird, möchte Führer den Schluss ziehen, dass der im Ramus descendens durch die Ligatur hervorgerufene Destructionsprocess sich nur allmählig auf den gemeinsamen Nervenstamm fortsetzt.

a) Der Ramus crico-thyreoideus s. externus des Laryngeus superior.

Die im Stamme des oberen Kehlkopfnerven enthaltenen motorischen Elemente scheiden aus demselben durch den kaum ein Drittel seiner gesammten Faserung in sich begreifenden Ramus externus aus. Für die jedenfalls überwiegend motorische Natur desselben spricht nicht bloß die leicht mögliche Darlegung der Endigung seiner meisten Fasern im Musc. crico-thyreoideus, sondern auch das Resultat der Durchschneidung, durch welche jener Muskel ausser Action gesetzt wird. Die wesentliche functionelle Verschiedenheit des äusseren Astes des Laryngeus superior geht aber ferner auch aus den Reizversuchen hervor, welche Rosenthal an beiden Aesten vorgenommen hat. Dieselben haben das merkwürdige, bereits von anderer Seite constatirte Ergebniss geliefert, dass auf zureichend starke elektrische Reizung des gesammten Laryngeus superior völlige Erschlaffung des Zwerchfelles erfolgt, während durch die Reizung des äusseren Astes allein keine Spur einer solchen Wirkung erzielt werden kann.

Nachdem der äussere Ast des Laryngeus superior ein Zweigchen aus dem Ganglion cervicale supremum aufgenommen hat, steigt er über den Musc. thyreo-pharyngeus in der Richtung einer Linie herab, welche man sich vom ausgerundeten Winkel an der Basis des oberen Hornes der Cartilago thyreoidea zur Mitte des unteren Randes der Seitenplatte dieses Knorpels gezogen denkt. Hier dringt der Nerv in den Musc. crico-thyreoideus ein, um von dessen innerer Seite aus pinselartig und zwar in der Richtung gegen den Bogen des Ringknorpels in sein Fleisch auszustrahlen. Ein dünner Zweig setzt jedoch seinen Weg nach aussen vom abgerundeten Vorsprunge des unteren Rades der Cartilago thyreoidea gegen die innere Seite dieses Knorpels fort, um, den Musc. crico-arytanoideus lateralis überschreitend oder ihn durchbohrend, an der Mitte des unteren Randes des Musc.

thyreo-arytanoideus die Membrana laryngis elastica zu perforiren und in der Schleimhaut des unteren Stimmbandes seine Endausbreitung zu erfahren. Chr. Ernst Bach \*), welcher diesen Nervenzweig schon gesehen zu haben scheint, glaubt sein Ende in den Musc. crico-arytanoideus lateralis verlegen zu müssen, während doch eine mit der nöthigen Sorgfalt angestellte Zergliederung, bei welcher man zur Aufhellung des Zellstoffes die Essigsäure nicht entbehren kann, sicher zur Ueberzeugung führt, dass es sich hier, wenn nämlich der Nerv nicht frei durch die Spalte zwischen Musc. thyreo-arytanoideus und crico-arytanoideus lateralis in die Tiefe dringt, nur um die Perforation eines dieser Muskeln handeln kann.

b) Der Ramus internus des Laryngeus superior.

Unmittelbar neben dem knopfförmigen Ende des grossen Zungenbeinhornes steigt dieser Nerv über den Musc. hyo-pharyngeus und über das Lig. thyreo-hyoideum laterale in der Weise steil medianwärts herab, dass er etwa 6 Mm. einwärts vom Halbirungspunkte des oberen Hornes der Cartilago thyreoidea die Membrana thyreo-hyoidea, vom gleichnamigen Muskel bedeckt, durchbohrt. Der Eintritt durch einen halbmondförmigen, nach aussen concaven Schlitz dieser Haut, deren Gewebe von dem Nerv nicht einfach durchbrochen, sondern gleichsam eingestülpt wird, geschieht unabhängig von der Art. laryngea superior, welche eine eigene, weiter nach vorn und dem oberen Rande des Schildknorpels näher liegende Oeffnung passirt. Unter der Schleimhaut des betreffenden Recessus pharyngo-laryngeus zieht der Nerv schräg so nach einwärts-rückwärts herab, dass er im wesentlichen der Richtung einer Linie folgt, welche man sich vom knopfförmigen Ende des grossen Zungenbeinhornes gegen den Muskelfortsatz des Pyramidenknorpels gezogen denkt. Nur in seltenen Ausnahmefällen erzeugt der Stamm in dieser Richtung ein deutlich ausgeprägtes Schleimhautrelief, welches den Raum des Recessus pharyngo-laryngeus schief schneidet und von J. Hyrtl \*\*) als „Plica nervi laryngei“ bezeichnet worden ist.

Die aus dem Zerfalle des Ramus internus hervorgehenden, durchaus sensiblen, fast pinselartig unter der Schleimhaut jener Bucht nach oben, nach innen und nach unten ausstrahlenden Zweige müssen sowohl nach der Art ihrer Empfindlichkeit als auch in Rücksicht auf ihre Ausbreitung naturgemäss in zwei Gruppen geschieden werden,

\*) Annotationes anatomicae de nervis hypoglosso et laryngeis. Turici 1834, p. 23.

\*\*) Ueber die Plica nervi laryngei. Wien 1857.



insofern die einen für die Pars laryngea des Schlundkopfes, die anderen für die Mucosa des Kehlkopfraumes bestimmt sind.

α) Die *Rami pharyngei* haben sich nicht blos in der gesammten Schleimhaut, welche den nach rückwärts gekehrten Umfang des Larynx überzieht, sondern auch in derjenigen auszubreiten, welche der gegenüberliegenden Dorsalwand des Schlundkopfes angehört. Sie gehen demgemäss von der Eintrittsstelle des Nerven in den Kehlkopf bis herab zum unteren Rande der Platte des Ringknorpels nach beiden Seiten hin in wechselnder Anzahl und Stärke ab, wobei sie theilweise geflechtartig unter sich in Verbindung treten. Entsprechend ihrer Bestimmung begeben sich dieselben zum äusseren Blatte der Plica ary-epiglottica sowie zur Schleimhaut, welche sich vom Grunde des Recessus pharyngo-laryngeus über die Innenseite des Schildknorpels zur hinteren Wand des Pharynx fortsetzt. Ferner versorgen sie die Schleimhaut, welche nach rückwärts die Gegend der Pyramidenknorpel sowie die Platte der Cartilago cricoidea bedeckt. Der am weitesten nach abwärts steigende Zweig, welcher als „Ramus communicans“ aufgeführt zu werden pflegt, geht nur scheinbar in den Laryngeus inferior über. Bisweilen wird er mit ihm eine Strecke weit in eine gemeinsame Scheide eingeschlossen, andere Male aber kreuzt er sich mit demselben ganz oberflächlich unter spitzem Winkel, um zur Schleimhaut des Pharynx gegenüber der Platte des Ringknorpels zu gelangen.

β) Die *Rami laryngei*, welche in das Gewebe der den Kehlkopfraum auskleidenden Schleimhaut eintreten, bieten insofern eine von den vorigen verschiedene Sensibilität dar, als sie schon bei Berührung mit gewöhnlichen Schlingsubstanzen in einen anomalen Reizzustand versetzt werden. Die Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ist jedoch nicht durchgreifend gleich, indem namentlich die oberen Stimmbänder einen viel höheren Grad der Empfindlichkeit als die unteren darbieten. Nachdem schon die Untersuchungen von J. Mueller\*) gelehrt haben, dass die Taschenbänder und die Morgagni'schen Ventrikel zur Stimmbildung nicht absolut nöthig sind, sondern höchstens zur Verstärkung des Klanges beitragen, kann es sich fragen, wozu die so empfindlichen Wülste dienen, welche in Form der ungemein beweglichen Taschenbänder über der oberen Seite der eigentlichen Ligamenta vocalia vorspringen. In dieser Beziehung glauben wir nicht zu irren,

---

\*) Ueber die Compensation der physischen Kräfte am menschlichen Stimmorgane. Berlin 1839. S. 32.

wenn wir dieselben als Schutzapparat bezeichnen, welcher schon auf leichte Reize stets bereit ist, gleich wie zwei Lider durch rasche gegenseitige Annäherung Schädlichkeiten von den wahren Stimmbändern abzuhalten.

Nach ihren Beziehungen zur Schleimhaut der verschiedenen Abtheilungen des Kehlkopfraumes müssen die für sie bestimmten Zweige des Nervus laryngeus superior als Rami epiglottici, als Rami ary-epiglottici und als Rami arytänoidei unterschieden werden. Die *Rami epiglottici* sind 4—5, gesondert aus dem inneren Aste des Laryngeus superior hervorgehende Zweige, welche theils in das Interstitium thyreo-hyo-epiglotticum eindringen und von der vorderen Seite des Knorpels der Epiglottis aus zur Schleimhaut ihrer hinteren Seite vordringen, wobei etliche Zweige auch die Mucosa der vorderen freien Seite versorgen, theils von der Plica ary-epiglottica aus zur Schleimhaut der vorderen Wand des Vestibulum laryngis gelangen. Als *Rami ary-epiglottici* treten in der Regel drei, sich alsbald mehrfach gabelig spaltende Zweige auf, welche zwischen den beiden Blättern der gleichnamigen Falte bis zum Ende der Rimula schräg nach hinten medianwärts herabsteigen. Sie haben insofern eine doppelte Bedeutung, als die in der äusseren Lamelle jener Falte sich ausbreitenden Zweige einem kleinen Bezirke der vorderen Schlundkopfwand und nur diejenigen dem Larynx angehören, welche in der Schleimhaut der Seitenwand des Vestibulum laryngis, also bis unter die Taschenbänder herab ihre Ausbreitung finden. Unter *Rami arytänoidei perforantes* verstehen wir nicht diejenigen dem Schlundkopfe angehörigen Zweige, welche sich in der über dem Musc. arytänoideus liegenden Schleimhaut vertheilen, sondern jene, welche diesen Muskel durchbohren, um zur Schleimhaut zwischen den hinteren Enden der Taschen- und Stimmbänder sowie zur Mucosa zu gelangen, welche die der Larynxhöhle zugekehrte Seite der Platte des Ringknorpels überzieht. Von den meisten Autoren werden diese Zweige als Nerven der Musculi arytänoidei angesprochen, während Longet sowohl auf Grund von Experimenten, als auch anatomischer Zergliederungen die bestimmte Erklärung abgibt, dass sie sensitiver Natur seien und hinsichtlich jener Musculatur lediglich nur die Bedeutung von Rami perforantes haben. Ich befinde mich in der Lage die letzteren Angaben in jeder Hinsicht bestätigen zu können, indem ich die einzelnen Fädchen unter der Lupe zwischen die Fleischbündel hindurch, mit welchen sie sich kreuzen, bis zu ihrem Eintritte in die Schleimhaut zu verfolgen im Stande war. Auf jeder Seite überschreiten in der Regel zwei Zweige den lateralen



Rand des Pyramidenknorpels, um zwischen Bündeln des Arytännoideus transversus schräg medianwärts in die Tiefe zu dringen. Der eine Zweig geht nahe unter der Rimula, in mehrere Fädchen aufgelöst, durch die fibröse Lamelle, welche die einander zugekehrten Ränder der Pyramidenknorpel verbindet, zur Schleimhaut der hinteren Wand des Vestibulum laryngis, während der zweite stärkere Zweig nahe über der Mitte des oberen Randes der Platte des Ringknorpels nach abwärts zur Schleimhaut zieht, welche die Innenfläche der Lamina cricoidea überkleidet.

## 2. Der Nervus laryngeus inferior.

Als *unterer Kehlkopfnerve* kann nicht, wie es häufig geschieht, der Nervus recurrens des Vagus in seiner Gesamtheit, sondern nur die in den Larynx eingetretene verdünnte Fortsetzung dieses stärksten Vagusastes angesprochen werden, indem derselbe zahlreiche Elemente in sich begreift, welche mit dem Stimmorgane weder in räumlicher noch in functioneller Beziehung stehen, vielmehr schon vorher als *Rami cardiaci inferiores*, sowie als *Rami tracheales* und *oesophagei superiores* von demselben an die Orte ihrer Bestimmung abtreten. Gleichwohl darf man es bei der Lehre vom unteren Kehlkopfnerve nicht unterlassen, den ganzen Recurrens in Betrachtung zu ziehen, um zureichende Vorstellungen über die möglichen Einflüsse zu gewinnen, welche so oft Leitungslähmungen zur Folge haben, die sich zumeist in höchst eingreifenden Störungen der Function des Larynx zu erkennen geben.

Bis zum Eintritte in das Gebiet des Kehlkopfes verhält sich der Nervus recurrens nicht auf beiden Seiten gleich, sondern bietet links und rechts verschiedene räumliche Beziehungen dar. Der *Nervus recurrens sinister* erlangt dadurch eine bedeutendere Länge, dass er viel später als der rechte aus dem Stamme des Vagus ausscheidet. Unter sehr spitzem Winkel entspringt er nämlich aus demselben während seines Verlaufes vor dem Ende des Aortabogens und schlägt sich nach aussen vom Ligamentum arteriosum um die Concavität desselben zwischen ihr und dem Bronchus sinister hindurchschlüpfend zur hinteren Seite der Aorta, welche er zwischen dem Ursprunge der Carotis primitiva sinistra und dem Truncus anonymus verlässt, um vor dem Oesophagus in der Furche emporzusteigen, welche dieser mit der Trachea erzeugt. Aus diesen räumlichen Verhältnissen mag man entnehmen, wodurch der Recurrens sinister bedroht werden

kann. Leicht kann es geschehen, dass ein Aneurysma des Arcus aortae durch Compression den Nerven lähmt, wodurch die Stimme gedämpft und tonlos wird, so dass andererseits die linkseitige Stimmbandlähmung ein werthvolles diagnostisches Zeichen der Existenz eines solchen Aneurysma abgeben kann. Ebenso ist es aber auch möglich, dass eine vergrösserte Glandula bronchialis oder die Erweiterung des Bronchus sinister nachtheilig auf den Recurrens der linken Seite einwirkt. Der *Nervus recurrens dexter* entspringt aus dem Stamme des Vagus, während er vor dem Anfange der Subclavia dextra herabsteigt. Der Nerv schlägt sich dann um den unteren und hinteren Umfang dieses Gefässes herum, steigt hinter dem Anfange der Carotis dextra, mit ihr sich kreuzend, steil medianwärts in die Höhe und setzt seinen Lauf zum Kehlkopfe hinter dem rechten Umfange der Trachea in der Furche fort, welche diese mit dem Oesophagus bildet. Dass der Recurrens durch Aneurysmen sowohl des Truncus anonymus als auch des Anfanges der Carotis und Subclavia dextra gefährdet werden kann, muss beim ersten Blicke auf die anatomischen Verhältnisse einleuchten. Da nun aber die Concavität der Subclavia hier auf der Spitze des Pleurasackes ruht, werden nicht allein Anomalien desselben, sondern auch die mannigfaltigsten Erkrankungen der Lungenspitze auf den Nerven übergreifen und eine Leitungslähmung desselben bedingen können.

Als auf beiden Seiten sich durchaus gleich verhaltender, durchschnittlich 1 Mm. dicker *Nervus laryngeus inferior* im engeren Sinne erscheint der Recurrens erst vom unteren Rande der Platte des Ringknorpels an, wo sein Uebergang in das Gebiet des Larynx stattfindet. Der Eintritt geschieht an der unteren Ecke der Lamina cricoidea durch eine Spalte des Musc. cricopharyngeus, welche zwischen dem von jener Ecke und dem vom unteren Rande des Knorpels an der Grenze von Bogen und Platte entspringenden Bündel des genannten Muskels angebracht ist. Nun steigt der Nerv dicht hinter der Articulatio crico-thyreoidea neben dem Musc. crico-arytanoideus posticus aus der Furche empor, welche das untere Horn des Schildknorpels mit der Cartilago cricoidea bildet. Oberhalb von jenem Gelenke beginnt der Nerv die verticale Richtung seines Laufes zu ändern und einen flachen, nach abwärts concaven Bogen zu beschreiben, dessen Verlängerung das untere Ende des Winkels der Cartilago thyreoidea schneiden würde. Weil der Nerv theils auf den Muskeln, theils durch die Muskeln zieht, welche von der Seitenplatte des Schildknorpels bedeckt



werden, kann er erst nach der Entfernung der letzteren zur vollen Ansicht gebracht werden.

Für die Zwecke einer möglichst localisirten Anwendung der Elektrizität genügt es nicht zu sagen, dass der untere Kehlkopfnerv alle dem Larynx eigenen Muskeln mit Ausnahme des crico-thyreoideus versorge; es müssen vielmehr die einzelnen Aeste desselben mit besonderer Berücksichtigung der Stellen aufgeführt werden, an welchen sie an die betreffenden Muskeln heran-

Fig. I.

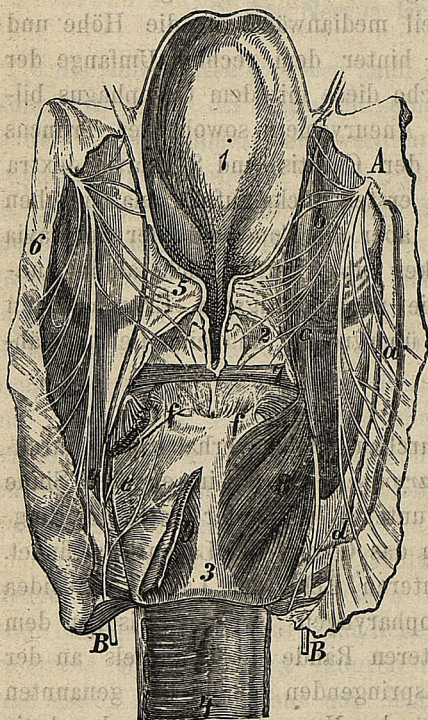
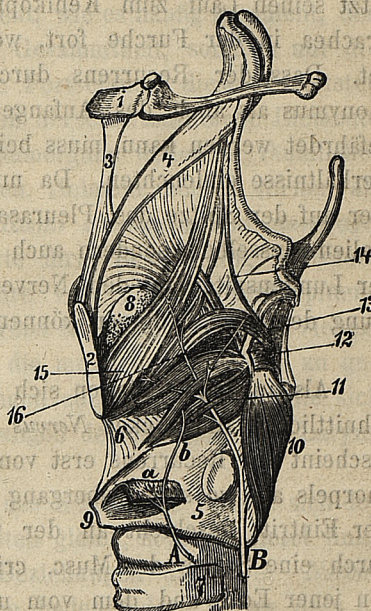


Fig. II.



treten. In dieser Beziehung müssen aber nach den von ihnen versorgten Muskeln speciell genannt werden: *a*) Die *Nervi crico-arytanoidei postici*. Während der Stamm des unteren Kehlkopfnerven dicht neben dem *Musc. crico-arytanoideus posticus* vorbeizieht, gehen aus ihm zwei Aeste ab, von welchen der eine unter, der andere über der *Articulatio crico-thyreoidea* unter den lateralen Rand des genannten Muskels schlüpft, so dass der erstere an der Grenze des unteren und mittleren, der letztere an der Grenze des mittleren und oberen



Drittels jenes Randes beginnt zwischen der Platte des Ringknorpels und dem Fleische schräg medianwärts empor zu ziehen. Nachdem der eine Ast an die untere, der andere an die obere Hälfte des Muskels Zweige abgegeben hat, fließen beide Aeste zu einem gemeinsamen Stämmchen zusammen, welches als *b*) *Nervus arytänoideus transversus* am oberen Rande des *Musc. crico-arytänoideus posticus* auftaucht. Am inneren Ende der *Articulatio crico-arytänoidea* überschreitet dieser Nerv den oberen Rand der Platte des Ringknorpels, um seine Ausbreitung im *Musc. arytänoideus transversus* zu erfahren, welcher also auf beiden Seiten und aus der gleichen Quelle mit Nerven versorgt wird. *c*) Der *Nervus crico-arytänoideus lateralis* ist ein dünner Zweig, welcher aus dem Stamme abgeht, während dieser etwa über die Mitte des gleichnamigen Muskels entweder frei hinwegzieht, oder von etlichen Bündeln desselben überbrückt wird. *d*) Die *Nervi thyreo- und ary-epiglottici* gehen am oberen Rande des *Musc. crico-arytänoideus* aus dem Nervenstamme hervor und strahlen als überaus zarte Fädchen in die gleinamigen Muskeln aus. *e*) Der *Nervus thyreo-arytänoideus* setzt den Stamm des *Laryngeus inferior* in die Tiefe zwischen dem *Musc. crico-arytänoideus lateralis* und *thyreo-arytänoideus* fort, so dass sich derselbe am Halbirungspunkte des Abstandes zwischen dem Schildknorpel und dem *Processus muscularis* des Giessbeckenknorpels dem Blicke entzieht. In der Tiefe der zwischen den genannten Muskeln befindlichen Spalte löst sich der Nervenstamm pinselartig in feine Zweige auf, welche von unten her in das Fleisch des eigentlichen Stimmbandmuskels ausstrahlen.

### Erklärung der Abbildungen.

*Fig. I.* Die Nerven des Kehlkopfes von seiner hinteren Seite aus gesehen. In natürlicher Grösse.

1. Kehildeckel. 2. Pyramidenknorpel. 3. Platte des Ringknorpels. 4. Luftröhre. 5. *Plica ary-epiglottica*. 6. Aus dem *Recessus pharyngo-laryngeus* ausgelöste und zurückgeschlagene Schleimhaut. 7. *Musc. arytän. transversus*, theilweise abgetragen. 8. Unverletzter *Musc. crico-arytänoideus posticus* der rechten Seite. 9. Zur Darlegung der unter ihm verlaufenden Nerven entzweigteschnittener *Musc. crico-arytänoideus posticus* der linken Seite.

*A*) Innerer Ast des *Nervus laryngeus superior*. *a*) *Rami pharyngei*. *b*) *Rami ary-epiglottici*. *c*) *Rami arytänoidei perforantes*. *d*) *Ramus anastomoticus*.

*B*) *Nervus laryngeus inferior*. *e*) *Rami crico-arytänoidei postici*. *f*) *Ramus arytänoideus transversus*. *g*) Fortsetzung des Stammes des *Nervus laryngeus inferior*.

*Fig. II.* Linke Seitenansicht des Kehlkopfes nach Entfernung der gleichnamigen Platte des Schildknorpels zur Darlegung des Verlaufes und der Ausbreitung des *Nervus laryngeus inferior*. In natürlicher Grösse.

1. Zungenbein. 2. Mediane Schnittfläche der *Cartilago thyreoidea*. 3. *Membrana thyreo-hyoidea*. 4. *Cartilago epiglottidis*. 5. Ringknorpel. 6. *Lig. crico-thyreoideum*. 7. Luftröhre. 8. Blindes Ende des *Ventriculus Morgagnii*. 9. Umgeschlagenes Stück des *Musc. crico-thyreoideus*. 10. *Musc. crico-arytänoideus posticus*. 11. *Musc. crico-arytänoideus lateralis*. 12. *Musc. arytänoideus transversus*. 13. *Musc. arytänoideus obliquus*. 14. *Musc. ary-epiglotticus*. 15. *Musc. thyreo-epiglotticus*. 16. *Musc. thyreo-arytänoideus*.

*A*) *Ramus externus des Nervus laryngeus superior*. *a*) *Ramus muscularis* desselben. *b*) Sensibler, zur Schleimhaut des unteren Stimmbandes vordringender Zweig.

*B*) *Nervus laryngeus inferior*, welcher einen flachen Bogen beschreibend, hinter der *Superficies articularis lateralis* des Ringknorpels emporsteigt, um sich in die im Texte näher bezeichneten Zweige aufzulösen.



## Die traumatischen Wirbelverrenkungen.

Von Dr. Ernst Bläsius, geh. Medicinalrath und Professor der Universität Halle.

(Fortsetzung vom Bande CII. der Vierteljahrschrift.)

### Specieller Theil.

(Mit 2 Abbildungen.)

### Luxatio vertebrarum dorsi.

§. 46. *Vorkommen.* Die Verbindungen dieser Wirbel unter einander sind sehr stark, um so stärker, je weiter nach unten, und sie werden durch die starken Rückenmuskeln, sowie durch die Ein- und Anfügung der Rippen noch stärker; auch liegen die Gelenkfortsätze, je weiter nach unten, desto mehr in verticalen Flächen aneinander und durch alles dies wird die Verrenkung dieser Wirbel sehr erschwert; aber sie wird dadurch nicht unmöglich gemacht. Bonnet\*) hat bei seinen Leichenversuchen gefunden, dass die forcirten Biegungen der Brust- (und der Lenden-) Wirbel, nach welcher Richtung hin sie auch gemacht wurden, immer nebst der Dislocation Fractur zur Folge haben und dies hat die Meinung, dass reine Luxationen der Brustwirbel gar nicht vorkämen, sehr unterstützt. Gewiss bestand in vielen Fällen, wo man es mit einer Luxation zu thun zu haben vermeinte, diese nicht ohne Fractur; dass aber reine Luxationen möglich seien, wurde schon durch das Vorkommen von Diastasen bewiesen, wie in dem von mir vor 35 Jahren bekannt gemachten Falle 193. Nun sind aber wirkliche Luxationen ohne Fractur durch Sectionen hinreichend constatirt. Hamilton führt deren 3 an, Malgaigne kennt 9 Fälle der Art, und mir sind davon 22 bekannt geworden, von Mohrenheim 186, Palletta 187, C. Bell 189, Pingrenon 191, Lebert 196, 3 von Melchiori 201, 202, 203, 2 von Robert 200, 293, 2 von Landry 207, 208, einer von Bryant 211, 7 von Porta 251, 271, 272, 273, 274, 275, 276, einer aus der London Gazette 279 und einer aus dem London Hospital Museum 285. Pons 197 hat noch einen Fall bekannt gemacht, in dem die Luxation durch die Section constatirt, aber das Verhältniss derselben zu einer Fractur der „Masses apophy-

\*) Traité des maladies des articulations. Paris 1845. T. II, p. 481.

saires“ nicht ganz klar ist. Ausserdem sind 5 Fälle von Diastase von Palletta 188, von mir 193, von Baucek 210, Hawkins 212 und Porta 270. Sonstige Beobachtungen von Luxationen, welche nicht durch die Section constatirt wurden, sind noch von Rüdiger 183, Murray 184, Saviard 185, Chailly 190, Larrey 198, Malgaigne 204, Schneider 192, Syme 194, Shaw 195, Swan 199, Graves 205, eine im Journal des conaiss. méd. 206, ferner von Stanley 248, 2 von Baum 249, 250, eine von Porta 278 und eine von Willige 294, darunter manche, gegen welche wenig Zweifel zu erheben sind, so die von Rüdiger, Malgaigne, Graves. In den sicheren Fällen betraf die Luxation den III. Wirbel 1mal, den V. 3mal, den VI. 1mal, den IX. 1mal, den X. 3mal, den XI. 2mal, den XII. 11mal; die Diastase 1mal den X. und je 2mal den XI. und XII. Wirbel. Unter den unsicheren Fällen ist der XII. Wirbel auch noch 10mal, der XI. 4mal, der V., VIII. und X. jeder 1mal als verrenkt angegeben. Nach der Statistik, welche Richet von den Brustwirbelverrenkungen aufgestellt hat, entspricht die Häufigkeit derselben an den einzelnen Wirbeln den Resultaten der über die Beweglichkeit dieser Wirbel angestellten Versuche (§. 22). Nach den oben angeführten Zahlen kann man dies nicht weiter sagen, als dass an dem beweglichsten Brustwirbel, dem 12., die Luxationen ganz überwiegend häufig sind. Nach der früher gegebenen Auseinandersetzung kann man nun aber überhaupt in der grösseren Beweglichkeit der Gelenke nicht ohne Weiteres eine Disposition zu Verrenkungen suchen und es bleibt deshalb immer auffallend, dass der XII. Brustwirbel ganz vorzugsweise betroffen wird, noch dazu, da das Verhältniss seiner Gelenkfortsätze zu denen des ersten Lendenwirbels sich demjenigen der Lendenwirbel annähert, welche für eine Luxation wenig geeignet sind. Auch die Fracturen kommen am XII. Brust- und I. Lendenwirbel überwiegend häufiger vor, als an dem übrigen Theil der Brust- und Lendenwirbelsäule und es ist dafür in Betracht zu ziehen, dass die Gelenkverbindung der beiden genannten Wirbel gerade vertical unter der Verbindung des Kopfes und Atlas liegt; \*) über und unter ihr befinden sich die normalen Krümmungen der Wirbelsäule und sie bildet also gleichsam den fixen Punkt, um den sich die Wirbelsäule biegt und streckt und die also einer einwirkenden Gewalt am wenigsten ausweichen wird. Nach Bonnet's Versuchen sind es die beiden letzten Brust- und die beiden ersten Lendenwirbel, besonders aber der erste Lendenwirbel, worauf die forcirten

\*) S. Meyer, Lehrbuch der Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1861. S. 62.



Bewegungen des dorsolumbaren Wirbelsäulentheils ihre Wirkungen äussern.

§. 47. *Arten der Verrenkung.* In 2 Fällen wird die Verrenkung als eine seitliche (bei Mohrenheim und Ruediger) bezeichnet; in den übrigen Fällen, soweit Angaben darüber bestehen, war sie fast immer bilateral, nur C. Bell beobachtete eine linksseitige nach hinten. Die bilateralen waren ziemlich ebenso oft nach hinten, (Melchiori 1, Landry 2, Robert 2, Malgaigne 1, Porta 1), wie nach vorn (Pingrenon, Lebert, Pons, Melchiori 2, Porta 5), einmal bilateral entgegengesetzt (Porta 271), Was Malgaigne unter seitlicher Verrenkung versteht, das ist die einseitige (der Fall von C. Bell); was oben gemeint ist, ist eine wirkliche seitliche Verschiebung, welche Mohrenheim beschreibt: der letzte Rückenwirbel war auf dem ersten Lendenwirbel so sehr zur Seite gewichen, dass der Rückgrathscanal zur Hälfte verengt und das Rückenmark sehr gedrückt war. In ähnlicher Weise scheint es sich in dem Falle von Ruediger verhalten zu haben, wo der letzte Brustwirbel vom 1. Lendenwirbel 3 Finger breit nach aussen und rechts verrückt war und sofort die Reposition gemacht wurde. Es ist schon früher (§. 12) die Rede davon gewesen, ob diese Fälle als wirklich seitliche Luxationen zu betrachten sind.

§. 48. *Anatomische Veränderungen.* Ueber diese ist zu dem im Allgemeinen Gesagten hier wenig nachzubringen. Es würde das Verhalten der Rippen von Wichtigkeit sein, doch findet man darüber wenig Angaben. Man muss wohl annehmen, dass von der 2.—10. Rippe jedesmal eine wenigstens theilweise Auslösung der Verbindung Statt gehabt habe. Robert 293 fand bei bilateraler Verrenkung des 5. Brustwirbels nach hinten das 6. Rippenpaar am 6. Wirbel angeheftet. Palletta 187 gibt bei der „Subluxation“ des 10. Wirbels an, dass die Köpfe der letzten Rippen gelöst waren. In meinem Fall von Diastase, wo von den Kapselbändern nur das linke, nicht das rechte zerrissen war, fand sich auf der linken Seite die 12. Rippe aus ihrer Articulation mit den Wirbeln gelöst, die 11. dicht an ihrer unversehrten Articulation fracturirt und auf der anderen Seite die beiden letzten Rippen 1  $\frac{1}{2}$  Zoll von ihrer Gelenkverbindung fracturirt, diese aber unversehrt. Da die beiden letzten Rippen nur mit einem Wirbel eingelenkt sind, so kann die Diastase derselben nur als Complication betrachtet werden und dasselbe gilt von der Fractur der Rippen nahe ihrem hinteren Ende, welche bei den Rückenwirbelverrenkungen in verschiedenen Fällen beobachtet worden sind. — Das Rückenmark fand sich verhältnissmässig oft gänzlich durchrissen (C. Bell 189,

Melchiori 201, Porta 272, derselbe 274 wahrscheinlich auch bei Robert 200), war aber bisweilen auch ohne sichtbare Verletzung (Melchiori 203, Porta 271). Starke Blutergussungen im Umfange der Wirbelsäule sind gerade bei diesen Luxationen wiederholt beobachtet worden, worüber s. § 17.

§. 49. *Ursachen.* Diese sind vielfach nur unvollkommen oder gar nicht bekannt geworden. Für die bilaterale Luxation nach vorn ist am öftesten eine directe Gewalteinwirkung auf den Rücken angegeben, namentlich ein Fall auf einen vorragenden harten Körper (Pingrenon, Melchiori, Porta 251, 274, 277), auch ein Fall auf die vordere Körperseite, wonach eine Last auf den Rücken rollte (Lebert), ein Erdsturz, der den Rücken traf (Porta 273). Man kann dies nicht so auffassen, dass durch die Gewalt der betr. Wirbel direct vorgetrieben worden sei, dagegen spricht schon die Art, wie die Gelenkfortsätze an einander liegen, sondern die Einwirkung bedingt eine Hyperextension der Wirbelsäule, wobei zuerst das Intervertebralligament zerreisst, und dann die Gelenkkapseln unter Heraufgleiten und Vortreten der unteren schiefen Fortsätze. In Murray's Fall, wo allerdings weder die Luxation, noch ihre Art mit Sicherheit constatirt ist, fand eine gewaltsame Vor- und Abwärtsbeugung des Rückgraths Statt, und dasselbe geschah in anderen, durch die Section bestätigten Fällen (Bryant 211, Porta 275); in diesen nahm die Entstehung der Dislocation den entgegengesetzten Weg. Die bilaterale Luxation nach hinten scheint in den Fällen von Melchiori 203, Robert 200, 293 und Malgaigne 204 durch eine gewaltsame Biegung des Rückgraths nach vorn zu Stande gekommen zu sein, wobei also die Verbindungen der betr. Wirbel von hinten nach vorn gesprengt wurden. Wie die einseitige Luxation in C. Bell's Fall entstanden, ergibt sich aus der Mittheilung nicht hinreichend. Die seitliche Luxation entstand in Ruediger's Fall auf die Weise, dass bei fixirtem Kopfe eine Steinwand den Rücken traf; in Mohrenheim's Fall ist die Ursache nicht angegeben. Die Diastase entstand in meinem Fall durch Einwirkung eines Rades von einem schweren Wagen gegen die linke Thoraxseite, in Hawkin's Fall 212 durch Auffallen eines schweren Balkens auf die Lendengegend. — Nur einmal ist die Luxation bei einem Kinde beobachtet worden (C. Bell), was mit Bonnet's Versuchen an Leichen 12—15jähriger übereinstimmt, an denen durch forcirte Flexion keine mechanische Läsion der Wirbelsäule hervorgebracht wurde, wenn nicht durch Eventration der höchste Grad der Flexion ermöglicht worden war.



§. 50. *Symptome.* Als solche kommen vor allen die Abweichungen an der Brustwirbelsäule in Betracht. Bei der Luxation nach vorn springen die Dornfortsätze des unter der Verrenkungsstelle liegenden Wirbeltheils vor, während der verrenkte Wirbel nebst den darüber liegenden nach vorn gerückt erscheint. Bei der Luxation nach hinten ist das entgegengesetzte Verhalten und bei der seitlichen soll der luxirte Wirbel nach der einen Seite vorspringen, nach Ruediger sogar 3 Fingerbreiten, wogegen Mohrenheim über diesen Punkt gar nichts angibt. Pingrenon fühlte in seinem Falle von bilateraler Luxation des 12. Wirbels nach vorn 3 Knochenvorragungen, in ein gleichschenkliges Dreieck gestellt, dessen Spitze von dem Dornfortsatz des 12. Wirbels gebildet und etwa 18 Linien von den beiden unteren Winkeln entfernt war, welche den die Integumente stark vortreibenden Gelenkfortsätzen des 1. Lendenwirbels angehörten und fast 12 Linien von einander abstanden. Aehnliches hat Robert in seinem Falle 200 fühlen können, indem unterhalb des Dornes des nach hinten verrenkten 12. Wirbels auf jeder Seite der hintere Rand der Gelenkfortsätze einen verticalen Vorsprung bildete. Shaw 195 gibt bei einer Luxation des 11. Brustwirbels, welche wohl nach vorn Statt fand, an, dass die Querfortsätze gegen die Haut drückten und diese würden bei allen Brustwirbeln, je höher, desto mehr, wegen ihrer Lage und Grösse viel mehr als die Gelenkfortsätze in Betracht kommen. Jedenfalls ist eine genaue Wahrnehmung der einzelnen Wirbeltheile für die Diagnose von grosser Wichtigkeit, wenn auch nur in einzelnen Fällen möglich. Melchiori 203 fand an der Leiche, Malgaigne 204 am Lebenden, dass bei Luxation nach hinten die Einsenkung, welche unter dem Vorsprung des verrenkten Wirbels Statt hat, bei Rückbeugung stärker wurde, beim Vorneigen schwand.

Ein anderes Symptom ist eine abweichende Richtung des oberen von dem unteren Wirbeltheile, eine Knickung der Wirbelsäule und damit des Stammes an der Luxationsstelle, welche manchmal geringer, andermal so stark war, dass der Verletzte beim Gehen die Hände auf den Schenkeln stützte (Stanley 248). Ormerod\*) der dieses Symptom besonders hervorhebt, gibt an, dass der Kranke bei solcher Knickung das Gleichgewicht durch Zurückbiegen des oberen Körpertheils herstelle. In Folge der Vorneigung des oberen Wirbeltheils macht sich zwischen den Dornfortsätzen an der Stelle der Verrenkung ein

\*) Citat bei 248.

Zwischenraum bemerklich, welcher den Daumen zulässt und selbst bis 2 Zoll Breite betragen haben soll.

An der Stelle der Verrenkung ist, wenigstens in manchen Fällen, eine grosse Beweglichkeit vorhanden. Es wurde schon von Palletta 187 bemerkt, dass der Dornfortsatz des verrenkten Wirbels am 12. Tage nach der Verletzung auffallend vorragte und Palletta vermuthet, dass dies durch Unvorsichtigkeit beim Umdrehen des Kranken bewirkt sei. Melchiori 203 beobachtete an der Leiche leichte Beweglichkeit. In Swan's Fall 199 konnte der Kranke wegen grosser Beweglichkeit der Luxationsstelle nicht aufrecht sitzen. Auch gelang die Reposition, wo sie gemacht wurde, anscheinend ohne Schwierigkeit (Graves 205, Willige 294). Die 3 letztangeführten Fälle können indessen Fracturen betroffen haben. Auch bei Diastasen fand sich leichte Beweglichkeit (Baucek 210, Hawkins 212). Porta bemerkt bei seinen, durch die Section erhärteten Beobachtungen wiederholt das Unvermögen des Kranken, sich aufzurichten und aufrecht zu erhalten.

Lähmungen, motorische und sensible, kommen in Ausdehnung, Grad und Dauer verschieden vor, was sich nach dem Sitze der Verrenkung und anderen, im allgemeinen Theile besprochenen Umständen richtet; meistens gehen sie nicht weit herauf, weil die Verrenkungen meistens die unteren Wirbel betreffen, bisweilen sind sie weiter nach oben ausgedehnt. Porta 251 beobachtete bei Luxation des 3. Wirbels schweres und schwaches Athmen, bei Luxation des 5. 276 schwere und beängstigte Respiration. In dem Fall von Murray 184, wo die Dislocation an dem untersten Brustwirbel Statt hatte, betraf die Paralyse selbst die oberen Extremitäten, was wegen der verschiedenen Ursachen, welche die Lähmung haben kann, nicht befremden darf.

Die *Unterscheidung* der Verrenkung von einer mit Dislocation verbundenen Fractur eines Wirbels ist am Lebenden in den meisten Fällen mit Sicherheit nicht möglich. Was Melchiori als Unterscheidungsmerkmale angibt, nämlich Mangel an Crepitation, Fortdauer der Formabweichung bei Extension und Flexion der Wirbelsäule und die Ursache der Verletzung, ist Alles nicht entscheidend; die Fortdauer der Formabweichung wird durch die oben gemachten Bemerkungen widerlegt; die Ursache aber kann bei Fracturen sowohl, wie bei Luxationen eine indirecte oder directe Einwirkung sein, wenn schon erstere die viel häufigere Veranlassung der Brüche ist. Wenn man im Stande ist, die einzelnen Theile der dislocirten Wirbel so durchzufühlen, wie dies Pingrenon und Robert angeben, so wird dies für



die Diagnose allerdings von entscheidender Wichtigkeit; doch ist zu bemerken, dass dies in Robert's Fall erst nach einem Monate, wo die Geschwulst verschwunden war, möglich wurde.

§. 51. *Prognose.* Unter 41 Fällen, welche von Verrenkung und Diastase der Brustwirbel mit Angabe des Ausgangs mitgetheilt worden, endeten 25 tödtlich; unter den übrigen, nicht tödtlichen Fällen befindet sich der von C. Bell, wo ein Kind 13 Monate nach der Luxation an Croup starb. Unter den tödtlichen Fällen ist einer von Mohrenheim 186, in welchem der Verletzte, ein Kutscher, nach 3 Wochen von der Paraplegie soweit hergestellt war, dass er wieder fahren konnte, aber dann plötzlich verstarb, ohne dass die Todesursache klar ist, und ein anderer Fall von Palletta 187, wo erst am 12. Tage der Dornfortsatz des luxirten 10. Wirbels sich vorragend fand und vielleicht durch Unvorsichtigkeit des Wärters beim Umdrehen des Kranken die Dislocation verursacht oder verstärkt war. Der Tod trat zu sehr verschiedener Zeit, vom 2. Tage (Melchiori 203) bis nach 4 Monaten (Porta 271) ein. Wo das Leben erhalten blieb, wird die Heilung mitunter als vollkommen angegeben (Ruediger 183, Murray 184, Chailly 190, Stanley 248), meistens war sie unvollkommen, insofern eine mehr oder minder starke Kyphose zurückblieb, seltener eine Lähmung, die in Graves Fall 205 nur gering war, in einem Fall von Luxation des 12. Rückenwirbels von Swan 199 aber noch nach 8 Jahren unverändert bestand, zugleich mit einer Beweglichkeit der Wirbelsäule an der Luxationsstelle, derentwegen der Mensch nicht aufrecht sitzen konnte. Der Kranke von Shaw 195 behielt eine „Schwäche im Rückgrath,“ wobei letzteres an der Luxationsstelle noch nach 2 Jahren biegsam war, konnte aber täglich 4—6 Stunden gehen. Die obigen Zahlen sind für die Lethalität der Verrenkungen nicht massgebend aus Gründen, welche in der allgemeinen Prognose angegeben sind; unter den nicht tödtlich verlaufenen Fällen ist nur ein einziger, wo die Diagnose vollkommen sicher gestellt ist. Jene Zahlen geben indess doch einigen Anhalt. Bei den den Luxationen in prognostischer Hinsicht zu vergleichenden Fracturen der Brustwirbel ist das Verhältniss der tödtlichen zu den nicht tödtlichen Fällen etwa wie 2 zu 1, also etwas ungünstiger, als es sich in obiger Angabe für die Luxationen stellt, ähnlich wie dies bei der Prognose im Allgemeinen sich verhält. (§. 38).

Um den Einfluss des höheren oder tieferen Sitzes der Luxation auf die Tödtlichkeit zu bestimmen, dafür sind die vorliegenden Beobachtungen zu wenig zahlreich, es lässt sich aber nach Analogie der Fracturen und aus anatomisch-physiologischen Gründen nicht bezwei-

feln, dass die Gefahr um so geringer ist, einen je tieferen Wirbel die Verrenkung betrifft; es kommt dafür namentlich der Einfluss in Betracht, den die Verrenkung und das von ihr abhängige Rückenmarksleiden, je höher, desto mehr auf die Respiration hat. Es mag indessen nicht unerwähnt bleiben, dass am 3. Wirbel 1 als tödtlich, am 5. 2 tödtlich, 1 nicht tödtlich, am 6. 1 als tödtlich, am 8. 1 nicht tödtlich, am 10. 5 tödtlich, am 11. 6 tödtlich, 2 nicht tödtlich, am 12. 10 als tödtlich und ebensoviel als nicht tödtlich angegeben sind.

§. 52. *Kur.* Die Reposition ist mehrfach und auch mit Glück versucht worden und wenn die Fälle, in denen letzteres geschehen ist, auch nicht über jeden diagnostischen Zweifel erhaben sind, so verdient die Reposition doch mit Vorsicht versucht zu werden, um so mehr, als sie auch bei Fracturen der Brustwirbel zulässig und mit Erfolg unternommen worden ist. Man hat die Reposition theils allmählig, theils sofort zu bewirken gesucht. Eine allmählig verstärkte Extension haben Chailly und Larrey angewandt; aber davon ist wohl nur bei der Luxation nach hinten ein Erfolg zu erwarten, wie sie in Chailly's Fall 190 Statt gehabt zu haben scheint, in welchem auch die Reposition gelang. In Larrey's Fall 198 war angeblich eine Luxation nach vorn vorhanden und hier blieb die Krümmung bestehen. Die sofortige Reposition wurde von Ruediger, Malgaigne, Graves, Willige, Murray und Porta 271, und zwar von den ersteren drei mit Erfolg vorgenommen. Schon von den älteren Chirurgen (Petit, Heister) sind dafür Vorschriften gegeben worden; man soll den Kranken mit dem Bauch über einer Tonne, einem Kessel oder auf einem cylindrisch zusammengerollten Tuche quer über ein Bett legen, die beiden Körperenden von Gehilfen abwärts drücken lassen und, wenn so die dislocirten Wirbel von einander entfernt sind, soll der Chirurg auf den vorspringenden Wirbel einen Druck ausüben und zugleich den oberen Körpertheil aufrichten. Graves liess in der Bauchlage des Kranken durch 4 starke Männer die Extension und Contraextension mittelst Betttücher bewirken und dabei glitten in wenigen Minuten die Wirbel in ihre Lage unter Knochencrepitation, die allerdings den Verdacht, nicht aber den Beweis einer Fractur gibt. Dies Verfahren, vielleicht auch ohne Handtücher und nöthigenfalls in der Chloroformnarkose, erscheint als das angemessene und es versteht sich wohl von selbst, dass die Extension am Becken, die Contraextension unter den Achseln angebracht wird. Unter Umständen wird man Behufs der Coaptation einen Druck auf einen der beiden Wirbel, welche von einander ge-



wichen, anzubringen haben, natürlich mit der Vorsicht, dass durch den Druck nicht eine stärkere Verschiebung erzeugt wird.

Die Reposition gelang bisweilen leicht (Malgaigne 204 bei Luxation nach hinten), bisweilen gar nicht (Murray 184, Luxation wahrscheinlich nach vorn, Porta 271 bilateral in entgegengesetzter Richtung). Ist die Einrichtung gelungen, so muss eine Retention bewirkt werden, und dies wird in der Regel durch eine sichere Lagerung des Körpers geschehen. Ruediger unterhielt die Reposition bis zum folgenden Tage durch ein 30 Pfund schweres Gewicht. Vielleicht wird eine breite, gepolsterte Rückenschiene, wie ich sie bei Rückgrathsfracturen mit Nutzen gebraucht habe, mit Erfolg anzuwenden sein.

### Luxatio vertebrarum lumborum.

§. 53. *Vorkommen.* Die vielfach ausgesprochenen Zweifel an der Möglichkeit einer von Fractur unabhängigen Luxation der Lendenwirbel erscheinen nicht unbegründet; die unteren schiefen Fortsätze sind zwischen den oberen bei verticalen Gelenkflächen so eingefügt, dass sie für eine reine Luxation sehr ungünstig stehen, die Intervertebralligamente sind sehr breit und dick, deshalb sehr elastisch, die Ligamenta intertransversalia, interspinalia und apicum sind besonders stark und diese Befestigungen werden nach hinten durch die Muskelmasse des gemeinschaftlichen Rückgrathsstreckers, seitlich durch den *M. quadratus lumborum*, vorn durch den *Psoas* verstärkt. Deshalb und in Berücksichtigung ihrer Beobachtungen haben A. Cooper, C. Bell, Bonnet und andere ausgezeichnete Wundärzte das Vorkommen der reinen Luxation in Abrede gestellt. Gleichwohl haben neuere Thatsachen diese Luxation ausser Zweifel gesetzt.

J. Cloquet 221 hat bei einem Dachdecker, welcher vom Giebel eines Hauses rücklings auf einen Steinhaufen gefallen und davon paraplegisch geworden war, nach mehreren Jahren, wo das Gefühl und etwas Bewegung in den unteren Extremitäten zurückgekehrt war, die Section zu machen Gelegenheit gehabt und den 2. Lendenwirbel rechter Seits nach hinten verrenkt gefunden. Die Gelenkfortsätze dieser Seite standen gut  $\frac{1}{2}$  Zoll von einander, der Wirbel hatte sich um die linksseitigen Gelenkfortsätze, welche in natürlicher Beziehung geblieben, rotirt und durch Flexion der Wirbelsäule nach vorn und links war der Körper des 2. Wirbels rechts und hinten stark in die Höhe getreten und überschritt in dieser Richtung den Körper des 3. um beinahe die Hälfte, während seine linke Hälfte gleichsam eingekeilt zwischen 1. und 3. auf dem Körper und Querfortsatz (?) des 3. ruhte; sein hinterer Theil, der nach hinten, links und oben gewandt war, war zerbrochen und verspernte deshalb nicht den Wirbelcanal. Auch die rechte Hälfte

des Bogens war fracturirt; alle Fortsätze waren aber unverletzt und die vorhandene Luxation war also von den Fracturen unabhängig, in den letzteren war keine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen der ersteren gegeben (§. 4). Sämmtliche Theile waren theils durch einen grossen Callus an dem Körper des 2. Wirbels, theils durch neugebildete Bandmassen consolidirt. Die Cauda equina war comprimirt, verdünnt und complet destruirte, indem sie theilweise in die Spalte des gebrochenen Wirbels hineingetreten war. Auch Keli 219 hat eine derartige Beobachtung gemacht bei einem 23jährigen Matrosen, dem ein schwerer eiserner Cylinder auf den Rücken gefallen war, und der 9 Stunden danach starb. Der zweite Lendenwirbel war um 7 Linien nach hinten verrückt und die Gelenkfortsätze des 3. in die unteren Incisuren von jenem hineingetreten. Vom rechten Gelenkfortsatze des 2. Wirbels war die unterste Spitze abgebrochen, ausserdem bestand eine Fractur des linken Querfortsatzes des 1. und 2. Lendenwirbels, der Dornfortsätze des 9., 10. und 11. Brustwirbels und der 11. und 12. Rippe der linken Seite, alles Fracturen, welche für die Entstehung der Luxation irrelevant sind. Auch die Leber und Milz und der linke M. sacrolumbaris waren zerrissen. Ein dritter Fall von Verrenkung der Lendenwirbel wird von Dupuytren 215 angeführt. Durch einen Erdklumpen, welcher einem Steinbrecher in vorgebeugter Stellung auf's Kreuz gefallen, waren der Körper des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels um 1 Zoll nach vorn dislocirt, es waren aber auch die Processus obliqui und transversi der genannten Wirbel von ihrem Körper abgebrochen und letztere also ohne jene Fortsätze nach vorn gewichen. Hier war also die Dislocation wesentlich von der Fractur abhängig und der Fall kann nicht zu den selbstständigen Luxationen gerechnet werden. Little 283 hat ein anatomisches Präparat aus dem London Hospital Museum beschrieben mit einer Luxation des ersten Lendenwirbels nach vorn. Die Bogen und Dornfortsätze fehlten an dem Präparat; der Körper des ersten Wirbels stand  $\frac{1}{2}$  Zoll vor dem Körper des 2., der nebst dem Intervetebralligament zerquetscht war. Rechterseits hatte der untere schiefe Fortsatz den oberen des 2. Wirbels ganz verlassen, beide waren ohne Fractur; linkerseits war der untere Gelenkfortsatz des 1. abgebrochen, der obere des 2. zerspalten. Hier kann man in der Verletzung der linksseitigen Gelenkfortsätze eine wesentliche Begünstigung des Zustandekommens der Luxation auf der rechten Seite finden. Auch Porta 229 hat einen Fall beschrieben, welcher Einwendungen zulässt. Ein Soldat war nach einem Flintenschuss in die Lendengegend rücklings zu Boden gestürzt und 74 Tage nach der Verletzung an Erschöpfung gestorben. Die Section ergab eine unvollkommene rechtsseitige Luxation des 1. Lendenwirbels. Die Kugel hatte den Bogen des 1. Wirbels zerbrochen und von demselben Wirbel war der Processus spinosus, transversus und obliquus inferior sinister fracturirt, letzterer ruhte auf der Oberfläche des Körpers des 2. Wirbels und ebenso war der linke Proc. obliq. superior des 2. Wirbels fracturirt; der Körper des 1. in 2 Stücke gebrochen und auf dem des 2. um eine Querfingerbreite nach vorne gerückt und etwas nach rechts abgewichen. Der unverletzte Process. obliq. inferior dexter des 1. hatte den obliq. superior des 2. überschritten. Die



betreffenden Ligamente waren mehr oder minder von Eiter zerstört. Eine andere Beobachtung von Porta 280 bietet aber ein Beispiel von wirklicher, ohne jede Fractur bestehender Luxation des 4. Lendenwirbels nach vorn dar. Ein Husar hatte einen Flintenschuss in den Rücken erhalten, war danach rücklings vom Pferde auf die Nierengegend und den Kopf zur Erde gestürzt und 11 Tage nachher an Encephalitis verstorben. Der Schusscanal führte zum 4. und 5. Lendenwirbel, deren Körper sich an ihrer Oberfläche entblösst und getrennt fanden, indem das Intervertebralligament gänzlich zerstört war. Der Körper des 4. war um eine Fingerbreite nach vorn gerückt und die unteren schiefen Fortsätze desselben hatten die oberen des 5. überschritten; die Bogen und Fortsätze waren unverletzt, die Ligamente grösstentheils verzehrt. Einen anderen Fall von nicht complicirter Luxation hat Curling 284 an dem 3. Lendenwirbel eines Mannes nach einem anatomischen Präparat beschrieben. Der Zwischenknorpel zwischen 3. und 4. Wirbel war unter leichter Absplitterung der Ränder an einer oder zwei Stellen des Knochens zerstört und der Körper des 3. stand fast  $\frac{1}{2}$  Zoll vor dem 4., ebenso die complet von einander getrennten Gelenkfortsätze des 3. um  $\frac{1}{3}$  Zoll vor denen des 4. Die Bänder zwischen den Bogen und Dornfortsätzen der betreffenden Wirbel waren nicht zerrissen, sondern nur gedehnt. Die Ränder der Gelenkfortsätze waren „durch gegenseitigen Druck wenig abgeschabt.“ Am Dornfortsatz des 5. Wirbels bestand eine incomplete Fractur.

Ferner hat Fowler 209 eine Beobachtung von Luxation des ersten Lendenwirbels nach „vorn, wobei der zweite etwas gedreht war und sich nach links an den ersten anlehnte.“ Aussen an den Rippen ist keine Fractur erwähnt, doch sind die Angaben über die Section, soweit sie zu unserer Kenntniss gelangt, nur mangelhaft, ebenso in einem Fall von Vincent 287 von Luxation des 1. Lendenwirbels. Alsdann sind noch Beobachtungen, wo allerdings der anatomische Nachweis fehlt, so eine von Mertens 220, wo der 3. Lendenwirbel  $\frac{1}{2}$  Zoll vorstand und Lähmung der unteren Extremitäten nebst grossem Schmerz vorhanden war und alle Symptome sofort mit der Reposition schwanden, also mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Luxation (nach hinten) angenommen werden kann. Auch Auran 214 hat einen Fall bekannt gemacht, in welchem eine Luxation oder wenigstens eine Diastase zwischen 2. und 3. wahrscheinlich ist. Nach einem Fall aufs Gesäss bei stark zurückgebogenem Körper ragten die Dornfortsätze des 2. und 3. Wirbels stark hervor und standen weit von einander entfernt. Der Mensch war dabei stark vorwärts geneigt und konnte selbst sich nicht zurückbeugen. Durch Druck der Hand wurde die Reposition und durch Bindendruck und starke Reclination des Körpers die Retention bewirkt und in 2 Monaten völlige Heilung erreicht. Ferner gibt Porta 282 eine Beobachtung von Semiluxation des ersten Lendenwirbels nach vorn bei einem 27jährigen Manne,

welcher mit der Lendengegend auf die Ecke eines Marmorsitzes gefallen war. Der Mann genas unter Zurückbleiben einer Vertiefung des Dornfortsatzes an der Luxationsstelle und mangelhaften Gehvermögens in 5 Monaten, später vielleicht noch vollkommener. Diesem Fall ähnlich ist ein älterer von Hildanus 213 am zweiten Wirbel, aber in beiden, wie in 3 Fällen, welche Larrey 216, 217, 218 mitgetheilt, ist das Vorhandengewesensein einer Fractur ebenso wahrscheinlich, wie das einer Verrenkung, und in einem kürzlich von Eulenburg 228 bekannt gemachten Falle ist durch die Section wohl eine Fractur des 1. Lendenwirbels constatirt, eine Luxation desselben aber aus dem Bericht nicht ersichtlich.

Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass Porta 281 eine durch die Section bestätigte Beobachtung von Diastase des 3. vom 4. Lendenwirbel mittheilt, bei welchem diese Wirbel ohne Abweichung von ihrer Axe um einige Linien von einander entfernt waren, die Lig. articularia, das Lig. spinosum und flavum und intervertebrale zerrissen, dabei nur ein kleines Knochenstückchen abgetrennt und der Processus spinosus an der Basis gebrochen, das Lig. anterius aber abgelöst war.

Ueberblicken wir diese Beobachtungen, so ergeben sich als sichere 2, wo eine selbstständige Luxation mit Fractur complicirt (Cloquet 221, Keli 219), 2, wo sie ohne diese bestand (Porta 280, Curling 284), und 2, wo auch Fractur vorhanden, und diese vielleicht als die Luxation vermittelnd zu betrachten war (Little 283, Porta 229). Als weniger sicher sind 2 Fälle, wo die Luxation eine reine gewesen zu sein scheint (Fowler 209 und Vincent 287), 2, wo die Reposition gemacht wurde (Mertens 220, Auran 214), 5, wo Fractur und Luxation gleich wahrscheinlich (Porta 282, Hildanus 213, Larrey 216 217, 218, 3mal), 1, wo wahrscheinlich und 1, wo gewiss die Dislocation einer Fractur angehörte (Eulenburg 228, Dupuytren 215), endlich 1 Fall von Diastase (Porta 281).

§. 54. *Arten der Luxation.* Als solche sind die nach vorn und nach hinten, einseitig und doppelseitig beobachtet worden. Die Luxation nach hinten, welche den anatomischen Verhältnissen nach am ehesten möglich erscheint, liegt nur in 2 sicheren Beobachtungen, einmal bilateral (Keli 219), einmal rechtsseitig (Cloquet 221), ausserdem in dem wahrscheinlichen Fall von Mertens 220 vor. Oefter ist die Luxation nach vorn beobachtet worden und zwar als nicht mit Fractur complicirte und bilaterale in den beiden Fällen von Porta 280 und Curling 284, als einseitige in den Fällen von Little 283 und Porta 229, wo eine gleichzeitige Fractur die Entstehung der Luxation be-



günstigt zu haben scheint. Ausserdem sind die nicht sicheren Fälle von Fowler 209, Porta 282 und Larrey als Luxationen nach vorn bezeichnet.

Die vorliegenden Beobachtungen betreffen fast alle die 3 ersten Wirbel und zwar am häufigsten den 1., demnächst den 2.; vom 4. ist eine Beobachtung von Porta 280, wo an der Luxation und ihrem Sitz ein Flintenschuss wenigstens Antheil hatte. Vom 5. erzählt nur Larrey einen Fall 216, wo der Wirbel „fast ganz verrenkt“ gewesen sein soll, doch ist schon oben der Zweifel an den Larrey'schen Fällen ausgesprochen. Dass eine spontane Luxation dieses Wirbels vorkommt, ist eine bekannte Sache.

§. 55. *Ursachen.* Für die Verrenkung nach hinten sind von Cloquet und Keli directe Gewalteinwirkungen auf das Rückgrath angegeben, von Mertens nichts, in Eulenburg's Fall, wo die Luxation freilich ganz zweifelhaft, ein Sprung auf die Füße und dann ein Fall rückwärts. Es wurde mittelst jener Einwirkungen zunächst eine Sprengung des Intervertebralligaments durch eine Hyperextension des betr. Wirbeltheils hervorgebracht, dann aber muss durch dieselbe Gewalt der untere Wirbeltheil nach vorn getrieben werden. Für die Luxation nach vorn sind die Ursachen meist nicht angegeben. In 2 Fällen von Porta fand eine Schussverletzung der Lendengegend und danach ein Fall rückwärts Statt. Ein anderer Verletzter Porta's war mit der Lendengegend auf die Ecke eines Marmorsitzes gefallen und der von Fowler von einem Wagen gestürzt und überfahren. Auch hier fand eine Hyperextension und Sprengung des Zwischenknorpels Statt und danach muss der obere Abschnitt der Wirbelsäule nach vorn getrieben worden sein. Es ist schon vorhin bemerkt worden, dass durch gleichzeitige Fracturen die Entstehung einer Luxation begünstigt werden kann, und sie dürften besonders für das Zustandekommen einseitiger Luxationen in Anschlag zu bringen sein, so in den Fällen von Little 283 und Porta 229, auch in dem von Cloquet 221, dessen Beschreibung der anastomischen Veränderungen übrigens nicht frei von Dunkelheiten ist. Die von Porta beobachtete Diastase 281 entstand so, dass die Lendengegend von einem Balken getroffen wurde, wonach der Mensch vorwärts zur Erde fiel. Auran's Verletzter, welcher auch vielleicht nur eine Diastase hatte, war bei stark vorgebeugtem Körper aufs Gesäss gefallen.

§. 56. *Symptome.* Zuerst kommt die veränderte Prominenz des Dornfortsatzes des verrenkten Wirbels in Betracht; dieser Fortsatz springt bei der Luxation nach hinten gegen den nächst unteren zu

sehr vor, bei der nach vorn springt er ein, gleichsam als ob er fehle. In Larrey's sehr zweifelhaftem Fall 218 von Dislocation nach vorn war eine solche Krümmung des Stammes vorhanden, dass der Kopf die Kniee berührte, sie wurde durch fortdauernde Streckung bekämpft und es blieb eine Verkürzung des Stammes von 14 Linien zurück. Bei Luxation nach vorn ist die Richtungsabweichung des oberen Theiles der Wirbelsäule denkbar und es kommt dafür auch der Dupuytren'sche Fall 215 von Dislocation nach vorn in Betracht, in welchem der Brustkorb fast die Darmbeinstachel berührte und die dislocirten Wirbel als Geschwulst durch die Bauchwand hindurch gefühlt wurden. Auran gibt eine solche Krümmung auch in seinem Falle an, aber wenn hier eine Luxation nach hinten bestanden haben soll, so ist bei solcher jene Deviation in erheblicher Weise nicht möglich, es müsste denn eine besondere Complication, wie Compression, Infraction oder Zertrümmerung des Wirbelkörpers bestanden haben, welche aber in jenem Fall dadurch widerlegt wird, dass die Krümmung durch einen sehr mässigen Druck beseitigt wurde. Porta beobachtete als Symptom grosse Beweglichkeit der Luxationsstelle und Unvermögen des Kranken, sich aufrecht zu erhalten, gerade wie bei der Luxation der Brustwirbel.

Lähmungszufälle sind nur in beschränkter Weise zu erwarten, da das Rückenmark schon am ersten oder zweiten Lendenwirbel endet, für die Cauda equina aber der Wirbelkanal geräumig ist und die Beschränkung des letzteren immer nur gering sein kann, um so geringer, ein je höherer Wirbel verrenkt ist. In Cloquet's Fall 221 war allerdings bleibende Paraplegie vorhanden, aber in der bei der Section bemerkten theilweisen Einklemmung der Cauda in eine Fracturspalte, also in einer Complication begründet. Auch in Vincent's Fall 287 war eine andauernde Paraplegie vorhanden, es fand sich aber die Cauda quer durchrissen. In Mertens Fall 220 wurde die Lähmung der unteren Extremitäten durch die Reposition sofort beseitigt, scheint demnach allerdings durch Druck auf die Cauda bedingt gewesen zu sein. In Keli's Fall 219 ist nur Lähmung des Sphincter ani und in Auran's von Lähmung gar nichts bemerkt. So steht es für die Luxation nach hinten. Bei der Luxation nach vorn wird der Wirbelcanal mehr verengt, als dies bei der Luxation nach hinten möglich ist, und wir finden hier auch in den meisten Fällen Lähmungen angemerkt, jedoch nur unvollkommene, die sich im Laufe der Zeit minderten, so schon in dem Fall von Hildan, wo, wenn eine Luxation vorhanden war, diese nach vorn Statt hatte, von Larrey, in 2 von Porta. In Fowler's Fall war gar keine Lähmung, ebenso in einem von Porta 280, in



welchem dagegen heftige neuralgische Schmerzen an der rechten Seite bestanden, an welcher sich bei der Section der N. lumbalis quartus bei seinem Austritt zerrissen fand. In einem andern Fall von Porta 289, wo rechtsseitige Luxation und keine Nervenverletzung gefunden wurde, war rechterseits Ischias, am linken Bein dagegen stärkere Lähmung.

In *diagnostischer* Beziehung gilt hier ganz dasjenige, was bei den Verrenkungen der Brustwirbel gesagt wurde, und es ist nur zu bemerken, dass man bei den Lendenwirbeln mit der Diagnose auf Luxation der auf Fractur gegenüber noch zurückhaltender sein muss, als bei den Brustwirbeln, weil die Verrenkung bei jenen seltener ist und ihrer Entstehung mehr Schwierigkeiten entgegen stehen.

§. 57. *Prognose.* Für die Voraussage erscheinen die Verhältnisse, wenn man die Luxation für sich betrachtet, nicht ungünstig und günstiger als bei der Verrenkung der Brustwirbel. Es ist namentlich in Anschlag zu bringen, dass durch Luxation der Lendenwirbel an sich die Respiration nicht betheilt wird. Wichtig sind aber Complicationen und sie haben oft einen entscheidenden Einfluss, so dass die tödtlichen Ausgänge fast immer von ihnen bedingt wurden. Von den Luxationen nach hinten gingen 2 (Mertens, Cloquet) nicht tödtlich, 1 tödtlich aus, in letzterem, von Keli, wurde der Tod durch die Complicationen (Ruptur der Leber und Milz) verursacht. Von den Luxationen nach vorn endigten 3 tödtlich, eine von Fowler, wo Fracturen der Rippen und Pneumothorax vorhanden war und der Tod plötzlich eintrat, eine von Porta durch Encephalitis und eine andere desselben Chirurgen, wo eine in Folge der Schussverletzung eingetretene Eiterung und Caries der Wirbel den Kranken in 74 Tagen durch Erschöpfung tödtete, die Cauda equina sich aber unverletzt fand. Zwei Beobachtungen beziehen sich auf trockene anatomische Präparate und ist die Todesursache nicht bekannt. In einem Fall von Porta 282 und dem vielleicht hierher gehörigen von Hildanus wurde der Verletzte erhalten, ebenso in den 3 zweifelhaften Fällen von Larrey. Dass die beiden tödtlichen Fälle von Dupuytren und Eulenburg nicht als Luxation betrachtet werden können, wurde schon erwähnt. Dürfte man aus einer so kleinen Anzahl von Beobachtungen einen Schluss ziehen, so würde man die Luxationen nach vorn für gefährlicher, als die nach hinten erklären müssen. Dies ist aber auch deshalb wahrscheinlich, weil die Luxationen nach vorn schwieriger zu Stande kommen, also eine heftigere Einwirkung voraussetzen, welche leichter Complicationen macht, und weil dieselben mit einer viel stär-

keren räumlichen Veränderung verbunden sein müssen. Porta's Fall von Diastase ging in 13 Tagen durch Collapsus tödtlich aus, Auran's Fall, wo vielleicht auch nur Diastase bestand, endete glücklich.

§. 58. *Therapie.* Für die Kur gelten dieselben Vorschriften, wie bei den Luxationen der Brustwirbel. Die Reposition bei der Luxation nach hinten erscheint unschwer und wird ausser einem Druck auf den hervortretenden Wirbel kaum einer anderen Extension bedürfen, als soviel sie zur Geradrichtung des etwa abgewichenen oberen Wirbelsäulentheils nöthig ist. Bei der Luxation nach vorn, wo ein Fall von Reduction noch nicht bekannt ist, würde eine kräftige Extension und Contraextension erforderlich sein, um die unteren schiefen Fortsätze über die  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Zoll hohen oberen Gelenkfortsätze des folgenden Wirbels wegzuheben.

### Luxatio vertebrarum colli.

§. 59. *Vorkommen.* Die räumlichen Verhältnisse des Halses und der Halswirbel enthalten den Grund, warum an letzteren viel eher Verrenkungen vorkommen, als an den anderen Wirbeln. Jene sind mechanischen Einwirkungen viel mehr zugänglich und zu ihren Seiten liegen nicht, wie bei den Brustwirbeln, die Rippen und bei den Lendenwirbeln die Seitentheile der elastisch gefüllten Bauchhöhle und unten die Beckenknochen, Theile, welche sie gegen Gewalten decken. Die Verbindungen der Wirbelkörper untereinander sind, wie die letzteren, sehr viel kleiner und die Gelenkfortsätze verbinden sich mit schräg gerichteten Flächen, welche viel eher ein Uebereinandergleiten zulassen. Dazu kommt, dass die Befestigungen der Wirbel untereinander überhaupt von unten nach oben an Stärke abnehmen. Nach den Versuchen von *Maisonnaire* zerreißt von der Wirbelsäule, nachdem die Muskeln derselben weggenommen, der Halstheil durch ein Gewicht von 50 Kilogrammen, der Brustheil durch 75 und der Lendentheil erst durch 125 bis 150 Kilogr. Die grössere Beweglichkeit des Halswirbeltheils, die man als Ursache der häufigeren Luxationen anführt, gibt hierzu nur vermöge der angeführten anatomischen Verhältnisse, auf denen sie zum Theil beruht, Veranlassung, nicht an sich, wie das auch der Lendenwirbelheil beweist, welcher, obgleich beweglicher, als der Brustwirbelheil, doch seltener als letzterer Luxationen darbietet. Im Gegentheil sind die beweglicheren Verbindungen eher im Stande, auf sie einwirkenden Gewalten bis zu einem gewissen Grade auszuweichen, und insofern die Beweglichkeit zum grösseren Theile auf der Elasticität der



Intervertebralligamente beruht, so ist auch hierin eine Beförderung der Luxationen nicht zu suchen.

Das Gesagte ist nur auf die 6 unteren Halswirbel zu beziehen, die Verbindung des ersten mit dem zweiten und dem Hinterhaupte und die durch dieselbe gestattete Bewegung ist eigenthümlich, so dass die Betrachtung der an ihr vorkommenden Luxationen von den an den übrigen Halswirbelverbindungen gesondert werden muss. An allen Halswirbeln sind Luxationen beobachtet worden; am häufigsten, sagt man, verrenken die untersten drei und unter diesen am meisten der fünfte. Letzteres hat seine Richtigkeit, nächst dem 5. betreffen aber die häufigsten Beobachtungen den 6., demnächst den 3. und 4., dann den Atlas, ferner den 2. und am seltensten den 7., und es bleibt sich dies Verhältniss gleich, mag man die sämtlichen Beobachtungen berücksichtigen oder nur die als zuverlässig zu betrachtenden. In Betreff der Diastasen folgen die Halswirbel so aufeinander: der 6., 5., 1., 4., 7., 3., 2., von welchem letzteren kein sicherer Fall von Diastase vorliegt, sondern nur 2 Beobachtungen, in denen es zweifelhaft ist, ob Diastase oder Luxation vorhanden war.

### Luxatio capitis.

§. 60. *Vorkommen.* Von Ludwig an sind eine Anzahl Beobachtungen von Verrenkung zwischen Atlas und Hinterhaupt bekannt gemacht worden, sie waren aber wenig geeignet, die theoretischen Zweifel zu beseitigen, welche man in Betreff des Vorkommens dieser Verrenkungen hegte und welche die Chirurgen von R. Columbus an bis in die neuere Zeit, bis zu A. Cooper, Delpech und Richet (in seiner 1851 erschienenen und eingehenden Concoursschrift über die Wirbelverrenkungen) bestimmt haben, diese Luxation ganz in Abrede zu stellen. Die Erwägungen, welche in dieser Sache geleitet haben, sind folgende. Die Verbindungen zwischen Atlas und Hinterhaupt sind sehr innig und fest, die Gelenkflächen des Atlas sind tiefer ausgehöhlt und länger, als an den anderen Wirbeln, sie sind in doppelter Richtung, nämlich von vorn und innen nach hinten und aussen und zweitens von aussen und oben nach innen und unten schräg, so dass sie die Hinterhauptscondylen zwischen sich aufnehmen und diese schwerer verschiebbar machen. Die Convexität, resp. Concavität, sowie die Grösse der betr. Gelenkflächen ist bei den einzelnen Individuen verschieden und man hat dies auf ein mehr oder weniger schwieriges Zustandekommen der Verrenkung bezogen. Die Membrana obturans anterior und posterior, hat man ge-

sagt, seien kurze straffe Verbindungen, welche durch die umgebenden Muskeln sehr unterstützt würden; indessen sind diese Bänder und namentlich das hintere nur mässig stark und keineswegs straff und die Kapseln zwischen den Gelenkflächen des Occiput und Atlas sind weit und schlaff. Von grosser Wichtigkeit ist dagegen die straffe, kurze und starke Befestigung des Processus odontoideus am Hinterhaupte, wodurch an letzteres der Atlas indirect sehr angeschlossen wird, ebenso wie durch den Apparatus ligamentosus. Ferner ist die Bewegung zwischen Atlas und Hinterhaupt für die Entstehung einer Luxation nicht günstig, sie besteht hauptsächlich in Flexion, die in hohem Grade möglich ist, in Extension, seitlicher Neigung, sehr wenig oder gar nicht in Rotation; diese ist dagegen zwischen Atlas und Epistropheus sehr frei, was der Luxation an jener Stelle entgegenwirkt.

Man hat gesagt, dass bei Vereiterung und Caries der betr. Gelenkverbindung eine Luxation vorkomme und schon durch eine mässige äussere Einwirkung bewirkt werden könne; indessen sind auch diese sog. spontanen Luxationen des Kopfes äusserst selten und auch sie scheinen eine ausgedehnte Aufhebung der engeren Verbindungen, namentlich auch der indirecten, vom Hinterhaupt zum 2. Wirbel gehenden Befestigungsmittel vorauszusetzen. Es ist mir nur eine Beobachtung dieser Luxation bekannt, in welcher sich jene Zerstörung beurtheilen liess, in den anderen Fällen war der ursprüngliche Krankheitsprocess abgelaufen und es zu ankylotischen Verwachsungen der luxirten Theile gekommen. Jener Fall ist von Meyrieu\*) und es wurde nicht blos cariöse Zerstörung der rechtsseitigen Gelenkverbindung zwischen Atlas und Hinterhauptsbein, sondern auch Caries des Zahnfortsatzes und Erweichung des Ligamentum transversum und der Ligg. odontoidea gefunden. Jedenfalls sind solche spontane Luxationen für das Urtheil über das Vorkommen rein traumatischer Luxationen nicht massgebend.

Auch die Leichenexperimente sind der Annahme einer Luxatio capitis nicht günstig gewesen. Bonnet konnte diese Verrenkung durch keine forcirte Bewegung bewirken und Streubel\*\*) fand, dass an der Leiche die Bänder nicht durch blosse forcirte Flexion des Kopfes, sondern nur bei gleichzeitiger Rotation zerreißen, dass dadurch eine einseitige Luxation zwar bewirkt werde, diese aber von selbst wieder zurückgehe.

\*) Ollivier, Tr. des maladies de la moelle épîn. 3me édit. T. I. p. 396.

\*\*) Schmidt's Jahrbücher Bd. 82. S. 217.



Fragen wir nach allen diesen Beobachtungen über die Möglichkeit der Luxation die Erfahrung über das wirkliche Vorkommen derselben, so sind alle früher mitgetheilten Beobachtungen nicht entscheidend, weil bei ihnen allen durch die Section nicht der stricte Beweis der Luxation geliefert, nicht das fehlerhafte gegenseitige Verhältniss der Gelenkfortsätze und die Trennung der betr. Verbindungsmittel dargelegt worden ist. Dies gilt gleich von dem ersten Fall, welchen Ludwig 1 mitgetheilt hat, der über ihn ein Superarbitrium zu geben hatte und die Annahme einer Luxation für irrig erklärte, indem dieselbe darauf fusste, dass der Atlas vom Hinterhaupt soweit abgewichen sei, dass man einen Finger in den Zwischenraum legen konnte. Zweifelhaft ist ferner der Fall von Lassus 2, in welchem die Condyl occipitis 3—4 Linien von den Gelenkflächen des Atlas abgewichen, die Verbindungen also wohl, wenigstens theilweise, zerrissen waren, von der Verschiebung der Gelenktheile aber nichts erwähnt, vielleicht also nur eine Diastase vorhanden war. Lazaretto 4 theilt einen Fall mit, wo nach dem Schlage einer Segelstange in den Nacken vorübergehende Bewusstlosigkeit, Blutung aus Mund und Nase, mühsames Athmen, Rasseln in der Kehle, schwacher, aussetzender Puls, Erweiterung der Pupille und Kälte der Extremitäten eingetreten war, die Reposition der angenommenen Luxation gemacht wurde und danach eine Lähmung der unteren Extremitäten zurückblieb, welche sich nachher verminderte. Hier fehlt jeder Beweis für eine Verrenkung. Ebenso ist Pyl's Beobachtung 3 ganz werthlos, wonach bei einem neugeborenen Mädchen, welchem der Hals umgedreht worden, die Verbindung des Kopfes und Atlas nicht die gehörige Festigkeit zu haben, sondern der Atlas etwas abgewichen zu sein schien. Palletta 5 theilt die Section eines 40jährigen Mannes mit, welcher von einem Baum auf den Scheitel gestürzt war und 5 Tage mit Paralyse der Blase und unteren Extremitäten bei fortbestehendem Bewusstsein gelebt hatte; es fand sich eine nicht dislocirte Fractur des 4. Halswirbels, Bluterguss im Mediastinum und in und über dem Schädel, der Atlas aber verschoben (dimotus) und seine Gelenkverbindung gelockert (laxata, nicht luxata, wie Nélaton sagt). Daraus kannman nicht einmal eine Diastase erkennen. J. Schneider 6 hat eine Beobachtung von einer, wie er sagt, completen Luxation, bei einer Schwangeren durch gewaltsame Rotation des Kopfes herbeigeführt, wonach sich an der Leiche fand, dass der Kopf nach allen Richtungen hin beweglich war, und hinfiel und beim Drehen desselben deutliches Krachen wahrgenommen, bei der Section aber zwischen Occiput und dem von ihm abge-

wichenen Atlas ein Zwischenraum von 4 Linien und die Medulla comprimirt gefunden wurde, sonst aber nichts angegeben ist. Das ist derselbe Befund, wie in dem Fall von Lassus und auch hier kann man höchstens auf eine Diastase diagnosticiren. Noch zwei andere Fälle sind erzählt, einer von Harrison 9, wo ein Mann durch einen Sturz mit dem Pferde eine „Subluxation des Kopfes“ sich zuzog und nach zweimaligem Aufathmen todt war, und einer von Darriste 10, welcher an einem anatomischen Präparate eine unvollkommene Luxation des Kopfes mit Ausdehnung des Lig. transversum fand, von einem Menschen, welcher nach dem erlittenen Zufalle noch mehr als ein Jahr lebte und an einem Hirntuberkel starb. Die Angaben über diese Fälle sind viel zu oberflächlich, um daraus etwas entnehmen zu können. In Darriste's Fall fehlt jede Kenntniss der Ursache und man kann zweifeln, ob es eine traumatische Luxation gewesen sei. Auch von Stanley finde ich bei den Autoren einen Fall angeführt, in welchem jedoch neben einer frischen Luxation des 5. Halswirbels eine alte und wahrscheinlich spontane Luxation des Atlas, nicht des Kopfes bestand und der also gar nicht hierher gehört.

Es gibt zwei sichere Beobachtungen von Verrenkung des Kopfes. Die eine ist von Coste in Bordeaux 7 und betrifft einen 15jährigen Knaben, bei dem durch einen Schlag in den Nacken der Atlas nach vorn dislocirt und so gleichzeitig eine Luxation zwischen Kopf und Atlas und zwischen diesem und dem Epistropheus erzeugt war. Der Kranke lebte noch 5 Monate nach dieser Verletzung und es ergab die Section, dass rechterseits die Gelenkfläche des Atlas vollständig vor den resp. Hinterhauptscondylus getreten, linkerseits dieselbe aber noch mit der vorderen Hälfte des resp. Condylus in Berührung war. Der Atlas war zugleich nach vorn und abwärts getreten und mit ihm der abgebrochene Zahnfortsatz des 2. Wirbels, welcher fast horizontal lag und mit dem Körper des letzteren durch Callus vereinigt war. Zwischen dem hinteren Bogen des Atlas und dem Körper des Epistropheus war für die Medulla eine schmale Spalte geblieben, welche links 5, rechts nur 2 Mm. breit war. Dies war allerdings eine complicirte Verletzung, es kann aber über den Bestand einer Luxation des Kopfes nach hinten, die rechts vollkommen, links unvollkommen war, kein Zweifel obwalten. Malgaigne führt diesen Fall unter den Dislocationen zwischen Atlas und Epistropheus auf; diese bestand zwar auch und verhielt sich sowie zwischen Kopf und Atlas, es war also zugleich eine Luxation des Atlas nach vorn vorhanden, Malgaigne übergeht aber ganz die Verrenkung des Kopfes, was wahrscheinlich



daher kommt, dass er seine Kenntniss des Falls aus der Revue méd.-chirurg., nicht aus dem Journal de Bordeaux, dem Original, geschöpft hat, wie Streubel, dessen sehr genauem Bericht ich das Obige entnommen habe. — Der zweite Fall ist von Bouisson 8 und betraf einen 16jährigen Gartenarbeiter, welcher von einem umstürzenden, sehr schweren Karren vornüber zu Boden geworfen wurde und dem nun der Rand des Karrens bei fest auf dem Erdboden liegendem Kopfe in den oberen hinteren Theil des Nackens schlug. Es erfolgte sofort der Tod und die Autopsie ergab rechterseits eine vollständige Luxation, so dass die nur flache Gelenkfläche des Atlas vor dem mässig convexen Condylus des Hinterhauptbeins lag und dieser hinter jener 2 Ctm. vorstand; die betr. Gelenkbänder waren zerrissen; auf der linken Seite war die Gelenkverbindung nur getrennt, nicht verschoben, also nur eine Diastase vorhanden. Ausserdem fand sich Bluterguss zwischen Dura mater und kleinem Gehirn, welcher aus dem Rückgrathscanal nach oben getreten war, eine enorme Contusion und Zerreißung und Abreißung der Nackenmuskeln, besonders der rechten Seite, das Ligamentum occipito-odontoideum rechts von seiner Insertion am Condylus nebst einem Stück Knorpel losgerissen, links erhalten, die hintere Membrana obturatoria ganz zerrissen, die vordere erhalten, die Verbindung des ersten und zweiten Wirbels unverehrt, das Lig. intervertebrale zwischen 2. und 3. dagegen gelockert, nirgends Fractur. Die Medulla war stark comprimirt, aber nicht zerrissen.

Was sich aus dem vorgelegten empirischen Material für eine praktische Betrachtung der Luxatio capitis ergibt, ist äusserst wenig. Nur eine Art der Luxation ist ausser der nicht wohl zu bezweifelnden Diastase constatirt, die einseitige nach hinten; andere Arten, namentlich die doppelseitige nach hinten und auch wohl die in entgegengesetzter Richtung wird man nicht als unmöglich betrachten dürfen.

§. 61. *Pathologie und Therapie.* Als Ursache jener Luxation hat die Beobachtung eine Hyperextension des Kopfes ergeben, wobei durch eine heftige, anhaltende und dicht unter dem Hinterhaupt auftreffende Gewalt die Halswirbel vorwärts getrieben werden, während der Kopf von seiner vorderen Seite fixirt ist, oder durch einen anderen Umstand am Ausweichen verhindert oder rückwärts getrieben wird. Um die einseitige Luxation zu erzeugen, muss die Gewalt, wie das in Bouisson's Fall geschah, die betr. Seite überwiegend treffen oder in schräger Richtung einwirken; übt sie ihre Wirkung auf die

ganze Breite der Wirbel, so würde dies eine doppelseitige Verrenkung des Kopfes nach hinten zur Folge haben. Einwirkung einer Gewalt auf den Nacken ist es, was in der Mehrzahl der erzählten Fälle als Ursache der Luxation angegeben wird, so bei Ludwig, Lassus, Lazaretto, Coste; dass dadurch auch eine Diastase erzeugt werden kann, wird sich um so weniger bezweifeln lassen, als eine solche dadurch in Bouisson's Fall wirklich auf der nichtluxirten Seite hervorgebracht worden war. Ausserdem sind als Ursachen angeführt gewaltsame Rotation des Kopfes (Pyl, Schneider) und Sturz auf den Kopf (Palletta, Harrison), wobei es freilich fraglich ist, welche Bewegung dadurch dem Kopfe gegeben wurde. Diese Ursachen würden daher für Diastasen noch in Anschlag zu bringen sein.

Für *Symptomatologie und Diagnose* ergibt sich aus dem vorhandenen Beobachtungsmaterial nichts Gewisses, da der Verletzte von Bouisson sofort todt, bei dem von Coste aber ein complicirter Zustand vorhanden war. Celsus\*) hat für diese Luxation als Symptome angegeben, dass das Kinn die Brust berühre, der Verletzte nicht trinken und sprechen könne, bisweilen unwillkürlichen Samenabgang habe und rasch sterbe, ohne dass Hilfe möglich sei. Diese letztere Bestimmung ist nicht zutreffend, denn Coste's Kranker lebte noch 5 Monate, ohne dass man in der Complication der Verletzung eine Abschwächung der Gefahr finden kann, dadurch namentlich der Raum für die Medulla, von deren Erkrankung der Tod bedingt wurde, keinen Zuwachs hatte. In wie weit die Angaben von Celsus auf Erfahrung beruhten, ist allerdings nicht ersichtlich, indessen ist es bemerkenswerth, dass er die Luxation und zwar als einzige Art die des Kopfes nach hinten, allerdings die doppelseitige, anatomisch genau genug beschreibt, um anzunehmen, dass specielle Beobachtung zu Grunde liege, und die Zufälle, welche er angibt, werden durch Coste's Beobachtung nicht zurückgewiesen. In diesem Fall stand der Kopf unbeweglich nach vorn und mit dem Kinn auf den Thorax gestützt nach links; der Hals hatte ein geknicktes Ansehen, war sehr schmerzhaft bei der Berührung und bei versuchter Bewegung und im Nacken war etwas rechts eine Knochenvorragung unter der Haut zu fühlen, welche von dem nach hinten und etwas nach rechts vortretenden Bogen des Epistropheus gebildet wurde. In der rechten Körperhälfte waren ziehende und stechende Schmerzen und es bestand eine motorische (nicht sensible) Lähmung der Extremitäten, der Blase und

\*) Lib. VIII. Cap. XIII. de capite luxato. Ed. Krause. Lips. 1766, p. 516.



des Rectum. Die Respiration war schwach und wurde immer kürzer, die Stimme war aber ziemlich sonor; Bewusstsein frei; dabei schmerzhaftere Erectionen. Die übrigen mitgetheilten Beobachtungen sind, wie sich aus dem Vorhergegangenen ergibt, zu unsicher, um daraus etwas für die Symptomatologie zu entnehmen. Es wird sich selbstverständlich, wie bei allen Halswirbelluxationen, um eine äusserst sorgfältige Betastung der hinteren Halsseite, namentlich aber auch um eine Untersuchung des Pharynx handeln.

Auch für *Prognose* und *Kur* gewährt das empirische Material keine Ausbeute. Die Prognose ist ungünstig; wenn auch nicht in dem Grade, dass die Verletzung immer sofort den Tod herbeiführt, so ist doch jedenfalls der unvermeidliche Druck auf die Medulla sehr bedenklich und wird in der Regel zu einer tödtlichen Erkrankung der letzteren führen, wie dies bei Coste's Kranken der Fall war. Inzwischen ist doch zu erwägen, dass, wie früher auseinandergesetzt worden ist, der *einfache* Druck auf die Dauer unter Umständen ertragen wird und nicht einmal immer bleibende Lähmungen zur Folge haben muss, und insofern bietet die Beobachtung von Darriste, wonach ein Mensch mit einer incompleten Luxation des Kopfes noch mehr als ein Jahr lebte, bis er an einem Gehirntuberkel starb, keine Unmöglichkeit dar.

### Luxatio atlantis.

§. 62. *Vorkommen.* Die Luxation des Atlas vom Epistropheus ist weniger angezweifelt worden, als die vorige, und es ist allerdings richtig, dass die Gelenkflächen, mit denen sich die beiden genannten Wirbel verbinden, nur flach und nicht-so in einander gefügt sind, wie beim Kopf und Atlas dies vermöge ihrer doppelt-schrägen Richtung der Fall ist. Ferner besteht die Bewegung in einer freien Rotation, nicht in Flexion und es kann dadurch, dass letztere mittelst äusserer Gewalt erzwungen wird, eine Verrenkung bewirkt werden. Inzwischen ist der Zahnfortsatz ausser durch das schwache Kapselband durch das sehr starke Ligamentum cruciatum mit dem Atlas, ausserdem durch das Ligam. suspensorium und die Ligg. alaria mit dem Hinterhaupt verbunden; er wird auch noch durch eine derbe, sehnige Membran, den Apparatus ligamentosus, in seiner Lage erhalten und nur durch eine sehr heftige Einwirkung, welche den Kopf nebst dem Atlas nach vorn und unten treibt, ist eine Trennung jener Verbindungen möglich. Ohne die letztere ist aber ein Ausweichen des Atlas nach vorn nicht denkbar, wenn nicht der Zahnfortsatz ab-

gebrochen ist, in welchem Fall freilich nur der untere Fortsatz des Ligamentum cruciatum abzureissen braucht. Diese Fractur gibt demnach eine wesentliche Disposition für die Entstehung der Luxation und Malgaigne unterscheidet daher die Verrenkungen in solche mit Ruptur der Ligamente und solche mit Fractur des Zahnfortsatzes. Diese Unterscheidung hat ihren guten Grund, jedoch für jetzt und solange man das Bestehen der Fractur neben der Luxation nicht zu erkennen vermag, keine praktische Bedeutung. Man nimmt gewöhnlich an, dass in Folge gewaltsamer Rotation des Kopfes eines der Ligamenta alaria zerreißen und nun der Zahnfortsatz ohne Zerreißen des Ligam. transversum aus diesem heraustreten und nach hinten, der Atlas also nach vorn dislociren könne. Besonders hält Boyer dieses Durchschlüpfen ohne Zerreißen bei Kindern für möglich, wo der Zahnfortsatz noch nicht ganz entwickelt und niedrig ist und die Bänder verhältnissmässig ausgedehnter und weniger fest sind. Eine so einfache Bandzerreißen möchte wohl in keinem Falle genügen, wenigstens würde wohl noch der untere Fortsatz des Ligam. cruciatum und der Apparatus ligamentosus gelöst sein müssen. Da in solchem Falle eine Reposition nicht denkbar ist, der Ausgang also nur tödtlich sein kann, so muss man die Annahme des Vorganges von einem anatomischen Nachweis abhängig machen und dieser ist allerdings in den Fällen von Hirigoyen 28 und Duméril 26 gegeben; gewöhnlich führt man den Fall von C. Bell 21 dafür an; bei ihm war jedoch eine Zerreißen des Ligam. transversum vorhanden. Hirigoyen's Verletzter 28 war ein 60jähriger Mann, welcher 4—5 Meter hoch herab auf den Kopf gefallen war und noch 10 Stunden lebte. Es waren die Zufälle starker Hirnerschütterung vorhanden; der Kopf war ziemlich beweglich und stand ziemlich stark nach hinten gewandt, etwa wie bei einer Leiche, die auf horizontaler Fläche ruht. Der Zahnfortsatz, durch welchen die Medulla zusammengedrückt wurde, stand hinter dem Ligam. transversum, etwas mehr links- als rechtsseitig; das Ligam. odontoideum war rechts im Niveau des Fortsatzes zerrissen; links unverletzt ritt es auf dem Ligam. transversum und hielt den Zahnfortsatz, so dass er nicht stärker nach hinten und oben treten konnte. Die Gelenkfortsätze waren von einander entfernt, der Atlas unvollkommen nach vorn luxirt. Nirgends eine Fractur. Duméril 26 secirte eine Person, welche sich selbst erhängt hatte und sofort todt gewesen war. Er fand die Ligg. odontoidea zerrissen, den Zahnfortsatz unter dem Ligam. transversum durchgetreten und die Medulla comprimirt.



Im Allgemeinen ist die Luxation des Atlas viel häufiger angenommen, als mit Sicherheit nachgewiesen worden. Von Petit-Radel 20 wird eine Beobachtung von einem Kinde mitgetheilt, welches vielleicht in Folge eines unvorsichtigen Repositionsversuches starb und bei dessen Section sich die Ligg. odonto-occipitalia und das Ligam. transversum zerrissen fanden, doch ist hier nichts von einer eigentlichen Luxation erwähnt und der gänzliche Mangel an Lähmungszufällen lässt wohl kaum mehr, als eine Diastase annehmen. Der erste sichere Fall rührt von Schaak 16 her und ereignete sich bei einem 38 Jahr alten Manne durch den Fall von einer hohen Treppe auf gepflasterten Boden. Der Mensch war sofort todt und man fühlte dicht unter dem nach allen Seiten beweglichen Kopfe im Nacken eine beträchtliche, nach oben etwas abgedrückte, doch unbewegliche Hervorragung, welche bei der Section als der Zahnfortsatz erkannt wurde. Der Atlas war normal und nebst dem Kopfe, mit dem er ganz in normaler Verbindung geblieben, nach vorn luxirt, die Bänder zwischen ihm und dem Zahnfortsatz zerrissen. Diese Beobachtung lässt keinen Zweifel über das Vorhandensein einer wirklichen und einfachen Luxation zu, wenn schon es wünschenswerth gewesen wäre, über die Ligg. occipito-odontoidea, die jedenfalls zerrissen sein mussten, und über die Art, wie der Zahnfortsatz im Nacken eine Hervorragung bildete, nähere Angaben zu haben. C. Bell 21 erzählt die Geschichte eines Mannes, welcher fiel, indem er einen schweren Schubkarren mit grosser Anstrengung vom Strassentrottoir schob und von ihm nachgezogen wurde; er war sofort todt und es fanden sich bei der Section beide Gelenkflächen des Atlas vom 2. Wirbel getrennt und nach vorn dislocirt; der Zahnfortsatz war in Folge des durch Ulceration erweichten und zerrissenen Ligam. transversum hervorgedrungen und hatte die Medulla zerquetscht. (Es hat hier also wohl eine vorgängige Krankheit des Bandapparates als Disposition Statt gehabt.) Dann gehört der bei der Luxation des Kopfes erwähnte Fall von Coste 7 hierher, indem zugleich der Atlas nach vorn verrenkt war, rechts vollkommen, links unvollkommen, bei gleichzeitiger Fractur des Zahnfortsatzes. Hieran reiht sich eine Beobachtung von B. Phillips 31, wo bei einer bilateralen Luxation des Atlas nach vorn nicht blos der Zahnfortsatz, sondern auch der hintere Bogen des Atlas abgebrochen war, so dass die Medulla sich ganz unversehrt fand, als der Mann 11 Monat nach der Verletzung an Hydrothorax und Anasarca starb. Der luxirte vordere Theil des Atlas lag vorn und unten in der Ebene des zweiten Wirbels, mit diesem knöchern verwachsen; der hintere Bogen

war in normaler Lage. Das sind anatomisch constatirte Fälle von Luxation des Atlas nach vorn; es sind 2 mit und 4 ohne Fractur des Zahnfortsatzes, theils einseitige, theils bilaterale.

Von der Luxation des Atlas nach hinten hat Melchiori 32 einen Fall bekannt gemacht. Eine Frau von 60 Jahren stürzte von einer Leiter über 1 Meter hoch mit der Stirn auf den Boden und war sogleich todt. Der Atlas war auf beiden Seiten nach hinten dislocirt, das Ligam. anterius von der Vereinigung des 1. und 2. Wirbels abgelöst, die Kapselbänder, welche die beiden Wirbel an ihrem vorderen Theil verbinden, zerrissen, der Zahnfortsatz an seiner Basis abgebrochen, ebenso der hintere Bogen des Atlas auf beiden Seiten dicht an den Querfortsätzen, welche letztere Fractur M. von dem Stoss des hinteren Bogens gegen den Dornfortsatz des zweiten Wirbels ableitet. Von einseitiger Luxation nach hinten hat Ehrlich 17 eine Beobachtung mitgetheilt, doch fehlt der anatomische Beweis, da der Fall glücklich ablief und ist dieser nicht ohne Bedenken. Der Mensch war nach sofort vollbrachter Reposition in 12 Tagen geheilt, und das hat, wenn man eine Fractur des Zahnfortsatzes dabei annimmt, jedenfalls Befremdliches; soll aber die Luxation ohne Fractur des Zahnfortsatzes zu Stande gekommen sein, so ist das Gelingen der Reposition auffallend, überhaupt aber muss man fragen, wie ein solcher Luxationsvorgang möglich ist. Es ist nicht undenkbar, dass der Atlas bei starker seitlicher Neigung über den Zahnfortsatz wegsteige und so sich nach hinten luxire; doch würde dies eine Zerreißung sämmtlicher Verbindungen, einschliesslich der Ligg. odontoidea voraussetzen. Niche<sup>t</sup>\*) erzählt nun einen Fall von einer solchen spontanen Luxation, wo linker Seits die Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus von ihren Knorpeln entblösst, die Spitze des Zahnfortsatzes rauh und links vom Ligam. odontoideum gelöst, dieses aber rechter Seits, so wie das Ligam. transversum intact war. Linker Seits waren die Gelenkflächen des ersten und zweiten Wirbels in Berührung, rechts dagegen die Seitenmasse des Atlas um 5 bis 6 Linien vom Epistropheus entfernt und nach hinten gewichen, indem der vordere Bogen des Atlas sich über den Zahnfortsatz erhob und dann nach hinten begeben hatte. Der Kopf hatte bei Lebzeiten des Menschen gegen die linke Schulter geneigt, das Gesicht nach rechts gestanden und es würde dieser Fall als Bestätigung der angedeuteten Möglichkeit, zu betrachten sein, aber der Fall ist unklar und es ist nicht wohl begreiflich, wie der vordere Bogen des Atlas bei nicht vollständig getrenntem Ligam. odontoideum über den Zahnfortsatz weg nach hinten gelangt sein soll.

\*) Gazette médicale. 1835. p. 533. obs. 8.



§. 63. *Arten der Dislocation.* Möglicherweise war in dem Ehrlich'schen Fall eine bilaterale Luxation in entgegengesetzter Richtung vorhanden. Es ist nämlich eine begründete Frage, ob nicht eine doppelseitige Luxation des Atlas in entgegengesetzter Richtung (s. §. 11) vorkommen kann, und zwar ohne Zerreiſſung des Ligam. transversum, vielleicht auch des Ligam. suspensorium und ohne dass der Zahnfortsatz vom Atlas abweicht. Am Skelet kann man sich leicht eine Vorstellung von dieser Art der Luxation verschaffen. Porta sagt auf Grund von Leichenexperimenten, dass eine vollkommene Luxation der angegebenen Art, wobei die Gelenkflächen gänzlich von einander weichen, nur unter Zerreiſſung der Kapselbänder, der Ligg. alaria und des Lig. transversum und unter Luxation oder Fractur des Zahnfortsatzes erzeugt werden könne. Er bewirkte dies durch eine starke Extension und Torsion des Kopfes bei fixirtem Epistropheus. Mir ergab sich an der Leiche Folgendes: nachdem der Kopf vom Atlas getrennt worden, um diesen zugänglich zu machen, wurden die Gelenkkapseln und die Verbindungen des vorderen Bogens des Atlas mit dem Körper des zweiten Wirbels auf jeder Seite bis zum Zahnfortsatz durchgeschnitten, die Befestigung des letzteren durch das Lig. transversum und dessen unteren Fortsatz aber unversehrt erhalten und nun der Atlas gewaltsam rotirt, wobei ein Krachen hörbar wurde und die beiden unteren Gelenkflächen des Atlas ausser Berührung mit den resp. Gelenkflächen des Epistropheus kamen. Unter einem mässigen Druck von oben stand nun der Atlas in der Luxationsstellung fest, die Verbindung des Zahnfortsatzes mit dem Atlas durch das Ligam. transversum war ungestört und das Rückenmark wurde nur mässig comprimirt und nach derjenigen Seite gedrückt, wo der Atlas nach vorn ausgewichen war. Der Druck, welcher hier von oben ausgeübt wurde, konnte beim Lebenden durch die Schwere des Kopfes und die Elasticität der ungetrennten Verbindungen zwischen Kopf- und Halswirbeln ersetzt werden und es hakt sich der hintere Rand der nach vorn ausgewichenen Gelenkfläche des Atlas vor der resp. Gelenkfläche des Epistropheus an. Meine Versuche unterscheiden sich von den Portaschen dadurch, dass ich die starke Extension, welche eine Losreiſſung des Ligam. transversum bewirken kann, vermied. Welcher Unterschied zwischen solchem Versuch an der Leiche und einem analogen Vorgang am Lebenden besteht, ergibt sich leicht, indessen gibt ersterer doch einigen Anhalt für die in Rede stehende Frage, und diese ist von grosser praktischer Wichtigkeit, insofern bei der angenommenen Luxationsart die Medulla nur mässig comprimirt wird. Man hat

von Fällen erzählt, wo durch eine rasche spontane Drehung des Kopfes eine Luxation erzeugt wurde, bei welcher der Kopf ganz nach der Seite und fest stand und die Reposition sofort mit glücklichem Erfolge gemacht wurde. Sehr bekannt ist ein derartiger Fall von Desault, bei einem Advokaten beobachtet. Ob hier eine Luxation des Atlas oder eines anderen Halswirbels Statt hatte, ist nicht behauptet worden, und es wird nachher davon die Rede sein, dass diese Luxationen durch Muskelaction, soweit sie mit Sicherheit diagnosticirt wurden, in der Regel die tieferen Halswirbel betrafen; indessen sagt Malgaigne, dass er auf eine solche Veranlassung eine Luxation des Atlas durch die Autopsie bestätigt habe\*). (Näheres über den Fall und die Art der Verrenkung finde ich auffallender Weise nicht).

Auch durch äussere rotirende Gewalt würde eine solche Luxation in entgegengesetzter Richtung erzeugt werden können und es ist hier der Fall von Sédillot 27 zu erwähnen. Einem Mädchen, welches Steifheit des Halses hatte und den Kopf nach links gedreht hielt, obgleich es ihn auch nach rechts drehen konnte, wurde von einem jungen Manne der Kopf unversehens und heftig nach der Seite gedreht und es stand dieser nun in der fehlerhaften Stellung fest. Das Mädchen starb etwa 7 Wochen später unter zunehmenden Lähmungszufällen und die Section ergab eine Luxation des Atlas; der Zahnfortsatz war vorn etwas rauh, die beiden ersten Wirbel sonst gesund, das Ligam. transversum (so steht in Oppenheimer's Zeitschrift, Ligam. denticulatum in Canstatt's Jahresbericht, was wahrscheinlich Ligam. dentis heissen soll) war zerstört und zerrissen, ohne Spur von Eiterung. Es ist möglich, dass hier eine disponirende Affection der Verbindung zwischen Zahnfortsatz und Atlas vorhanden gewesen ist. Ueber die Art der Verrenkung ist gar nichts mitgetheilt; der Zahnfortsatz konnte aber nur wenig abgewichen sein, denn von der Medulla wurden nur die vorderen Bündel erweicht und wie gequetscht, der hintere Theil ganz unversehrt gefunden; auch waren die Zufälle Anfangs nicht bedeutend und keine Lähmung dabei.

Bei keiner Luxationsart des Atlas, auch nicht bei der einseitigen nach vorn, wird die Medulla weniger comprimirt, als bei der in entgegengesetzter Richtung, und ich vermuthe, dass in jenem Falle diese Art vorhanden war.

Man hat oft von unvollkommenen Verrenkungen, Subluxationen gesprochen; dies erscheint häufig als ein Ausdruck für unvollkommene Diagnosen und es ist nothwendig, den Begriff klar hinzustellen. Unvollkommene Luxationen sind diejenigen, wobei sich die betreffenden Gelenkflächen noch theilweise berühren; sie sind beim Atlas nur unter besonderen Bedingungen möglich, wodurch dieser Wirbel in einer gewissen Stellung zum zweiten festgehalten wird; ohne solche würde

\*) *Traité des fractures et des luxations*. T. II. Paris 1855. p. 373.



er durch die Schwere oder die Bewegung des Kopfes entweder in die normale Lage zurückgleiten, oder vollkommen luxiren, wie sich das leicht aus einer Betrachtung der betreffenden Gelenkflächen ergibt. Diastasen können solche unvollkommene Luxationen bedingen, namentlich bilaterale, und diese können bis nahe an die vollkommene Luxation herangehen, wie dies bei der Diastase sogleich weiter besprochen werden wird. Einseitige unvollkommene Luxation kommt bei vollkommener Luxation der anderen Seite vor, z. B. in Coste's Fall 7, wo dies Verhältniss genau angegeben ist, ist aber hier Nebensache; ausserdem kann sie in einem so besonderen Verhältniss begründet sein, wie es in dem erwähnten Fall von Hirigoyen 28 statthatte. Die einseitige vollkommene Luxation ist aber nicht ohne Entfernung des Zahnfortsatzes von dem vorderen Bogen des Atlas möglich und daher immer mit einer stärkeren Benachtheiligung des Rückenmarks verbunden, wenn nicht der Zahnfortsatz abgebrochen und von dem vorderen Bogen des Atlas mitgenommen ist (Coste).

In der vorstehenden Besprechung der Luxationsarten sind eine Anzahl specieller Beobachtungen angeführt; es sind hauptsächlich die sicheren; was sonst an solchen mitgetheilt ist, das sind meistentheils entweder unsichere Fälle, oder sie betreffen Diastasen, nicht wirkliche Luxationen. Unsicher sind die älteren Fälle von Panaroli 11 und Bonnetus 12, wo nur von einer Luxatio admodum magna gesprochen, aber nichts Näheres angeführt wird. Mauchart 13 berichtet von einem Fall, wo man bei der Section Atlas und Epistropheus so von einander gewichen fand, dass man leicht einen Finger zwischen sie bringen konnte, was, wenn damit die hinteren Bogen gemeint sind, kaum eine Diastase, überhaupt aber höchstens eine Diastase beweist, da nach Malgaigne's Untersuchung der Zwischenraum zwischen den hinteren Bogen der beiden ersten Halswirbel bei Vorwärtsbeugung des Kopfes ohne Zerreiſsung von Bändern 18 Mm. betragen kann. Gleichermassen verhält sich die Sache in einem Fall, welchen Ludwig 14 von einem Anderen mittheilt und selbst schon bezweifelt; ebenso in einem Fall von Chappillon 23, wo die Dornfortsätze vom zweiten bis fünften Wirbel abgebrochen waren, in Betreff des Atlas noch nicht eine Diastase constatirt ist. In einem Fall, welchen Kühne 15 in seiner Sammlung medicinischer Gutachten mittheilt, war der Atlas vom zweiten Wirbel nebst seinem Knorpel völlig abgelöst; die Obducenten nannten es eine Fractur in der Verbindung des ersten und zweiten Wirbels; dies wird also eine Diastase gewesen sein. Zwei Beobachtungen von Diastase erzählt Klein

18, 19; in der einen war der erste vom 2. Wirbel rechts und hinten ganz losgerissen, so dass der Finger bequem in den viel Blut enthaltenden Rückgrathskanal eindrang; die andere betrifft eine linksseitige Luxation des 2. Halswirbels, bei welcher zugleich der Epistropheus vom Atlas links ganz abgerissen war, so dass die harte Rückenmarkshaut entblösst lag. Auch in einem Fall von Ansiaux 22 ist höchstens eine Diastase anzunehmen; die beiden ersten Wirbel waren an ihrem hinteren Theil sehr von einander entfernt, die hinteren Bänder zerrissen, das Lig. transversum etwas heraufgeschoben und sehr gespannt, die Ligg. odontoidea aber unverletzt. Eine andere Beobachtung von Diastase hat Dubreuil 33 von einem Menschen, welcher einen Pistolenschuss in den Hals erhielt, wo durch die Kugel der Zahnfortsatz an seiner Basis abgebrochen war, das Lig. atlo-axoideum anterius und die Gelenkkapseln zerstört, alle anderen Ligamente aber gesund gefunden wurden und der Atlas fast 2 Ctm. vor den 2. Wirbel treten konnte. Auch Caussé's Beobachtung 34 bei einem todtgefundenen Manne scheint nur eine Diastase zu betreffen; das Lig. transversum war zerrissen und der Zahnfortsatz comprimirt die Medulla.

Erwähnt seien hier noch als wirkliche Luxationen ein Fall von Else 36, wo eine Fractur des Zahnfortsatzes bestand, und zwei Fälle von Münzenthaler 29, 30, wo an der Stelle der Luxation das Rückenmark zerquetscht, aber keine Zerreissung der naheliegenden Muskeln und Bänder gefunden wurde; Fälle, welche sich wegen mangelnder näherer Angaben nicht weiter verwerthen lassen. Endlich existiren noch Beobachtungen von glücklichem Verlauf mit und ohne Reposition, in denen also die Controle der Nekropsie fehlt und unter denen kein einziger ist, welcher nicht diagnostische Bedenken zuliesse. Horn 25 vermuthete bei einem Manne von 40 Jahren, welcher vom Baume gefallen war, motorische und sensible Paralyse der oberen und unteren Extremitäten hatte, und den vorwärtshängenden Kopf nicht erheben konnte, eine Abweichung des Zahnfortsatzes vom Atlas und machte unter zweimaligem Knarren die Reposition, worauf in 10 Minuten die Lähmungszufälle schwanden und der Mensch in 14 Tagen völlig genas. Ob hier der Zahnfortsatz abgebrochen war? wahrscheinlicher bestand eine Diastase desselben von dem Atlas mit derjenigen Verschiebung des letzteren, welche Malgaigne *Inclinaison* nennt und wovon sogleich weiter die Rede sein wird. Ehrlich's Fall 17 ist schon vorhin erwähnt. Flecken 35 machte bei einem 15jährigen Mädchen, wo die Erscheinungen eine links-



seitige Luxation nach vorn zu bezeichnen schienen, nach 7tägiger Dauer des Zustandes die Einrichtung unter sofortigem Schwinden aller Zufälle, unter denen jedoch Lähmungen nicht bestanden. Flecken gibt an, dass er einen ähnlichen Fall 172 mit gleichem Erfolg behandelt habe, ohne über denselben jedoch so viel mitzuthellen, dass er nutzbar wäre. Ferner lesen wir von Malgaigne dem Vater 24, dass er bei einem Manne, wo er eine incomplete Luxation des Atlas nach vorn diagnosticiren zu können annahm, die Reposition sofort unter Schwinden der Zufälle verrichtete, unter denen sich wieder Lähmungen nicht befanden; nur eine behinderte Rotation des Kopfes blieb zurück. Endlich erzählt noch Schulze in Wreschen 162 von einer „Subluxation des Atlas“, welche durch einen Sturz vom Pferde auf den Kopf entstanden war, und nach „versuchter“ Reposition in 18 Tagen gebessert war; als Symptome werden aber nur Geschwulst in der Gegend des ersten Halswirbels und Lähmung des ganzen Körpers angegeben.

Ueberblicken wir nochmals das vorliegende Material, so ergeben sich nächst der Diastase, welche beim Atlas von besonderer Wichtigkeit ist, als Arten der Luxation die nach vorn, welche einseitig und doppelseitig sein kann, in der Regel vollkommen ist, nur unter sehr beschränkten Bedingungen unvollkommen stattfinden kann, ferner die Luxation nach hinten, welche nur als doppelseitige vorkam, und als wahrscheinliche Art die doppelseitige in entgegengesetzter Richtung.

§. 64. *Diastase des Atlas.* Diese bekommt ihre besondere Bedeutung dadurch, dass sie unter Umständen zu einer Verschiebung des Atlas und mit ihm des Kopfes nach vorn (Malgaigne's Inclinasion) Veranlassung gibt. Sie kommt in verschiedenem Grade vor; meistens ist sie partiell beobachtet worden, so in den vorhin angeführten Fällen von Klein, Ansiaux, Dubreuil, und es mögen hierher auch einzelne von den Fällen gehören, von denen gesagt ist, dass die Wirbel so weit von einander standen, dass man einen Finger zwischenlegen konnte. Es können aber auch sämtliche Verbindungen zwischen Atlas und Epistropheus mit Einschluss des Lig. cruciatum getrennt sein, und wenn dabei auch die Ligg. odonto-occipitalia zerstört sind oder der Zahnfortsatz abgebrochen ist, dann tritt die Gefahr ein, dass sich Atlas und Kopf nach vorn verschieben und die Medulla einem gefahrvollen Druck zwischen dem Zahnfortsatz und dem hinteren Bogen des Atlas ausgesetzt ist. Auch diese Verschiebung kann einen verschiedenen Grad haben; je höher dieser ist, desto mehr neigt sich der Kopf mit dem Atlas vor-

und abwärts und damit unterliegt die Medulla dem erwähnten Druck bis zur Zermalmung. Die Verschiebung kann vollständig sein, ohne eine eigentliche und vollkommene Luxation zu bilden, kann aber in diese übergehen, und dies ist der Fall, wenn sich die unteren Gelenkflächen des Atlas vor die oberen des Epistropheus begeben und sich gegen diese mit ihren hinteren abgesetzten Rändern feststemmen. Diese Distinction ist begründet und könnte vielleicht für die Reposition in Betracht kommen, es ist aber für den concreten Fall schwierig, ja unmöglich zu bestimmen, ob bloss Verschiebung oder wirkliche Luxation vorhanden. Der Fall von Horn 25 bietet ein Beispiel davon. Auch in C. Bell's Fall 21 war vielleicht keine vollkommene Luxation vorhanden. Bei geringer Diastase braucht gar keine Verschiebung vorhanden zu sein, es kann auch mit einer geringen Bänderzerreissung eine Fractur des Zahnfortsatzes verbunden sein und die Verschiebung ganz fehlen. Dies beweist eine Beobachtung von Branca 37, wo neben der Fractur eine Zerreiſsung des Ligam. longitud. posterius bestand, so dass der Knochen blossgelegt war. Je ausgedehnter die Diastase, desto mehr ist Verschiebung zu fürchten. Ob eine vollständige Diastase ohne gleichzeitige Verschiebung der Wirbel, wie ohne Fractur statthaben könne, darüber sind die Autoren zweifelhaft. Gewiss ist es, dass sie ohne Fractur vorkommen kann, wenn man als solche nicht die Losreissung von Knochenstückchen und Lamellen mit den Bändern versteht, welche statt der Zerreiſsung der letzteren oft vorkommt. Dass auch bei der vollkommenen Wirbel-diastase überhaupt eine Verschiebung der Wirbel fehlen kann, beweist ein Fall von Alph. Martini 88 am 4. Halswirbel; bei der Diastase des Atlas ist mir ein gleicher Fall nicht bekannt.

Als *Ursache* der Diastase wird in den meisten Fällen ein Sturz (Kühne, Klein, Horn), ein Schlag gegen das Hinterhaupt (Petit-Radel), eine Gewalteinwirkung auf den gekrümmten Menschen (Chapillon), also eine Veranlassung zu starker Biegung des Halses, angeführt; indessen ist über die Art der Biegung nichts angegeben und wenn man erwägt, dass die partiellen Diastasen sehr verschiedene Theile des Bandapparates betrafen, so wird man annehmen müssen, dass die Biegung nicht immer nach vorn, sondern bald hier bald dorthin stattgefunden hat. In Dubreuil's Fall war ein Pistolenschuss in den Hals Ursache. In zwei Fällen (Ansiaux, Duménil) entstand die Verletzung durch Selbsterhängung. Diese erscheint zwar auf den ersten Blick hinsichtlich der Wirkung auf die Verbindungen der Wirbel verschieden von dem bei der eigentlichen Luxation in



Betracht zu ziehenden Aufgehängtwerden, insofern man bei jener zunächst nur an einen verticalen Zug an den Wirbelbändern denkt, und um diese zu zerreißen, muss der Zug nach *Maisonabe's* Versuchen über 125 Pfund Gewicht betragen. Auch fand *R. Wagner* bei der Section von Personen, die sich selbst erhängt hatten, niemals eine Luxation des Atlas. Betrachtet man aber die Sectionsergebnisse in den beiden Fällen, wie sie vorher angeführt wurden, näher, so kann man nicht zweifelhaft sein, dass hier doch noch etwas anderes, als ein blosser verticaler Zug Statt gehabt haben muss.

Die *Symptome* müssen nach dem Grade der Diastase und der hauptsächlich hiervon abhängigen Verschiebung des Atlas sehr differiren. Ist die Diastase complet und der Atlas ganz nach vorn und abwärts getreten, so wird dies in der Regel tödtlich, weil dabei der oberste Theil des Rückenmarkes zerquetscht wird. Es lassen sich indessen doch Modi dieser Verletzung denken, so Complication mit Fractur nicht blos des Zahnfortsatzes, sondern eines grösseren Theils des Körpers des *Epistropheus*, wobei die *Medulla* in weniger gefahrvoller Weise theilhaftig wird, und gewiss kommt hierfür auch die Art der Atlasverschiebung in Betracht, ob diese durch die äussere Ursache und gewaltsam erfolgte, oder in einem Herabziehen des Kopfes durch Muskelaction oder in einem Herabsinken desselben durch seine Schwere nach vorn bestand, wobei die *Medulla* keiner directen Zerstörung, sondern nur einer Compression ausgesetzt ist. Dieses allmähliche Herabgleiten des Kopfes hatte in dem Fall von *Dubreuil* Statt, so dass nach 10—12 Tagen das Kinn das Sternum berührte, und erst eine plötzliche starke Beugung am 17. Tage hatte plötzlichen Tod zur Folge. Wo eine einfache Compression der *Medulla* Statt findet, ist eine Lebensrettung denkbar und wir haben für diese Annahme *Horn's* Fall im Sinne, wo eine complete Diastase mit Verschiebung des Atlas nicht unwahrscheinlich ist und der Mensch gerettet wurde. Die Symptome, die einen solchen Zustand bezeichnen und natürlich die schleunigste Hilfsleistung fordern würden, müssen mit denen der bilateralen Luxation nach vorn zusammentreffen, und nur, ob die vorwärts gesenkte Stellung des Kopfes fixirt ist oder nicht, würde vielleicht einen Unterschied begründen.

Erfahrungsmässig lassen sich die Symptome so wenig bei der completen, wie bei der partiellen Diastase feststellen, da wir über das Vorhandensein der Verletzung, wo der Tod nicht die Folge gewesen ist, nur Vermuthungen haben. Zu solcher Vermuthung wird man aber geführt durch die Ursache, welche eingewirkt hat, Schmerz im Nacken,

mangelnde Festigkeit des Kopfes und das Bedürfniss des Kranken, den Kopf zu stützen. Unter diesen Umständen wird die Unterscheidung der partiellen von der completen Diastase, abgesehen von der viel grösseren Gefahr der letzteren, beruhen theils auf der fehlerhaften Kopfstellung, welche bei der partiellen Diastase ganz fehlen oder in einem blossen Herabsinken des Kopfes (mit dem Kinn auf die Brust in Ansiaux's Fall) oder gar nicht in Vorwärtsneigung, sondern in einer anderen fehlerhaften Richtung (zur Seite in Petit-Radel's Fall) bestehen wird, theils auf der Abwesenheit von Lähmungen, welche freilich auch durch Zerrung der Medulla herbeigeführt und als Complicationen vorhanden sein können.

Bei allen Arten von Diastase wird eine Unterscheidung von Fractur in Betracht kommen, aber auch sehr schwierig sein, in welcher Beziehung jedoch nur auf die allgemeinen Betrachtungen über Diagnose zwischen Fractur und Luxation der Wirbel zu verweisen ist.

Die *Prognose* erscheint nach den vorliegenden Thatsachen höchst ungünstig; indessen ist in Bezug auf diese zu bemerken, dass in manchen Fällen gefährliche Complicationen bestanden, so mit Kopfverletzungen (Kühne, Klein), auch mit Luxation eines anderen Wirbels (Klein), überhaupt aber kennt man das Uebel bis jetzt mit wenigen Ausnahmen nur aus Leichenöffnungen von Personen, welche an der Verletzung sofort gestorben waren. Ist die Diastase complet und mit completer Verschiebung des Atlas nach vorn verbunden, so wird es von Malgaigne als absolut tödtlich angesehen, doch haben wir im Vorhergehenden unser Bedenken dagegen ausgesprochen; bei Diastase ohne Verschiebung ist eine Heilung sehr wohl denkbar.

Die *Therapie* würde bei vorhandener Dislocation zunächst diese durch eine vorsichtige und schonende Geradrichtung des Kopfes zu beseitigen haben, in allen Fällen, auch wo die Reduction nicht gelingt, müsste eine Fixirung des Kopfes und Halses, sei es durch eine gesicherte Lage des ganzen Körpers oder besser durch einen Verbandapparat, bewirkt werden. Ausserdem kämen die vorhandenen Zufälle, namentlich die von Betheiligung des Rückenmarkes abhängigen, zur Behandlung.

§. 65. *Luxationen des Atlas; Ursachen.* Als solche sind Muskelactionen zu berücksichtigen, wie dies vorhin erwähnt worden ist und worüber die nähere Betrachtung dem folgenden Abschnitte vorbehalten bleibt. In Hinsicht der äusseren Ursachen hat man sich mehr an theoretische Betrachtungen, als an Thatsachen gehalten. Boyer nimmt an, dass durch Biegung des Kopfes nach der einen Seite und Rotation



desselben eben dahin eine Zerreiſſung der Seitenbänder der entgegengesetzten Seite und bei fortgesetzter Einwirkung auch derselben Seite erfolge und nun der Zahnfortsatz unter dem nicht zerrissenen Querbande herauschlüpfen könne. Für diese Entstehungsweise liegt jedoch kein empirischer Beweis vor und in den Fällen von Duméril und Hirigoyen, wo der Zahnfortsatz unter dem nicht zerrissenen Querbande herausgetreten war, fanden ganz andere Ursachen Statt (s. vorhin). In Folge einfacher Rotation und unter Zerreiſſung des Querbandes war in Sédillot's Fall die Luxation entstanden. Causé sagt, dass ein berüchtigter Mörder seinen Opfern eine Verrenkung des Atlas dadurch erzeugt habe, dass er mit der einen Hand das Kinn stark aufwärts, mit der anderen das Genick nach vorn gestossen, also durch eine forcirte Bewegung der betreffenden Wirbel in entgegengesetzter Richtung. Dies würde eine Luxation des Atlas nach hinten zu erzeugen vermögen, und es kann ein solcher Vorgang möglicher Weise in Melchiori's Fall Statt gehabt haben. Als die hauptsächlichste Ursache der Luxation nach vorn muss die gewaltsame Flexion betrachtet werden, wobei der Zahnfortsatz nach hinten drängt und seine Bänder sprengt. Diese Ursache ist in der Beobachtung von Phillips bestimmt angegeben, indem ein Fall mit dem Kopf voran auf's Hinterhaupt Statt gefunden hatte. Ehrlich's Kranker war 4 Stufen rücklings hinab in einen Treppenwinkel gefallen, wobei ihm ein schwerer Sack über den Kopf rollte. Bei Malgaigne's Fall war ein Sack auf's Hinterhaupt gefallen. Flecken's Kranke zog sich die Verletzung dadurch zu, dass sie eine schwere Bürde Klee auf den Kopf nahm. In anderen Beobachtungen ist freilich nur ein Sturz ohne nähere Bezeichnung der Einwirkungsart angegeben. In Coste's Beobachtung wird ein Schlag in den Nacken als Ursache der Verletzung angegeben, welche freilich sehr eigenthümlich und complicirt war.

Nun hat man noch ganz besondere Ursachen der Luxation angeführt, so das Radschlagen der Kinder. Hyrtl sagt davon in seinem Handbuch der Anatomie S 229, man habe ja in einem Fall, wo ein junger Mensch sich auf einen anderen stürzte, der gerade ein Rad schlug, Zerreiſſung der Bänder des Zahns und augenblicklich tödtliche Luxation des Zahns (er meint Luxation des Atlas nach vorn) erfolgen gesehen; aber abgesehen davon, dass dieser Fall sonst nicht bekannt ist, fragt es sich doch sehr, was in demselben die eigentliche Ursache der Verrenkung gewesen sei.

Für diejenige Art der Ausrenkung, wo der Zahnfortsatz unter dem unzerrissenen Querbande durchschlüpft, nennt man als Ursache

das Verfahren, Kinder am Kopfe in die Höhe zu heben und dann auch wohl noch den Körper hin und her zu drehen, und führt als Beweis dafür einen Fall von Petit an, in welchem auf jene Veranlassung ein plötzlicher Tod erfolgte; es fehlt in diesem Fall jedoch jeder Beweis einer vorhanden gewesenen Luxation. Orfila konnte bei Versuchen an Kinderleichen durch derartige Tractionen niemals eine Luxation bewirken. Man würde für die Möglichkeit jener Ursache vielleicht den bei der Diastase erwähnten Fall Duméril's von Selbsterhängung anführen können, doch kann man bei ihm, wie schon erwähnt, den verticalen Zug nicht als alleinige Ursache betrachten. Wohl aber kann jenes Verfahren den Tod ohne Luxation durch Zerreiſung des Rückenmarks herbeiführen, wie dies v. Walther beobachtet hat. — Ob durch das Erhängtwerden eine Luxation des Atlas erzeugt werde, darüber hat man seit langen Zeiten gestritten, Untersuchungen Hingerichteter und Versuche an Leichen angestellt. Wenn bei dem Erhängen ein einfaches Aufhängen (ein blos verticaler Zug) Statt hat, so findet nach den Untersuchungen und Versuchen, welche zahlreich angestellt worden sind, in der Regel keine Luxation Statt. Wird aber bei dem Erhängen eine gewaltsame Flexion des Kopfes vorgenommen, wie dies von manchen Henkern geschehen ist, so kann unzweifelhaft eine Dislocation und wirkliche Luxation des Atlas dadurch hervor gebracht werden. Dass jedoch auch ohne solches Manöver eine Verrenkung vorkommt, ergibt sich unter Anderem aus Ehrlich's Mittheilungen über die Hinrichtungen in England.\*) Ob aber hierbei ausser dem Gewicht des Körpers nicht eine schiefe Richtung, in welche der letztere durch einen Nebenumstand zum Kopfe gerieth, die Schuld der Luxation trägt, ist eine Frage, deren Bejahung durch Sectionsresultate schon bei den Diastasen angeregt wurde. Näher auf diese Sache einzugehen, gehört nicht hierher, sondern ist Gegenstand der gerichtlichen Medicin.

Endlich hat man noch als Ursache von Atlas-Luxationen das ungeschickte Hervorziehen einer Fussgeburt genannt (Hyrtl), ohne aber Beweise dafür beizubringen.

§. 66. *Symptomatologie.* Die vorliegenden Beobachtungen geben hierfür einen äusserst geringen Anhalt. Man hat als Zeichen dieser Luxation überhaupt angegeben, dass der Kopf nach allen Richtungen hin widernatürlich beweglich sei und dies würde sich allerdings aus der Zerreiſung der Befestigungsmittel, namentlich derer des Zahn-

\*) Chirur. Beobachtungen. II. 209.



fortsatzes oder aus der Fractur desselben wohl begreifen; auch führt man dafür die Beobachtungen von Sellin, Ehrlich und Münzen-thaler an. Es war indessen in den beiden Fällen des Letzteren sofort der Tod eingetreten und es fand sich die Medulla ganz zerquetscht, in Sellin's Fall 155 fehlt eine präcisere Diagnose, namentlich die Bestimmung des Sitzes der Verrenkung, und Ehrlich's Fall, welcher auch nicht von Bedenken frei ist, würde nur allenfalls für die einseitige Verrenkung nach hinten speciell zu verwenden sein. In anderen sichereren Beobachtungen wird angegeben, dass der Kopf unbeweglich, dass jeder Versuch zur Bewegung höchst schmerzhaft gewesen (Coste, Sédillot, Flecken, Malgaigne senior, Phillips). Dass er nicht bloß activ, sondern auch passiv unbeweglich, ist eigentlich zu erwarten, wenn nicht bloß eine Diastase mit Verschiebung, sondern eine wirkliche Luxation vorhanden, welche sich durch das Fixirtsein der fehlerhaften Stellung unterscheidet. Uebrigens ist im allgemeinen Theil erörtert worden, dass die Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit keinen entscheidenden diagnostischen Werth hat. Als besonders bezeichnend muss für die Luxation des Atlas die aufgehobene Rotation des Kopfes betrachtet werden, da diese Bewegung gerade in dem luxirten Gelenke Statt findet.

Bei der doppelseitigen Luxation nach vorn war in Schaak's Fall dicht am Hinterhaupt eine ansehnliche unbewegliche Hervorragung zu fühlen, welche oben etwas abstand, über und neben der also eine Vertiefung vorhanden sein musste, und welche bei der Section angeblich als der Processus odontoideus erkannt wurde. Diese Hervorragung würde, wenn zugleich der Zahnfortsatz abgebrochen ist, fehlen, dagegen ist als wichtiges Symptom zu beachten eine auffallende Vertiefung im obersten Theile des Nackens und darunter ein Vorsprung, welcher vom Dornfortsatze des 2. Wirbels herrührt. Dieser Fortsatz tritt auch beim starken Vorwärtshängen des Kopfes stärker und fühlbarer hervor und es ist deshalb der Vorsprung nicht ohne weiteres charakteristisch. Wichtig ist ferner die Untersuchung des Pharynx, in welchem Phillips in der Höhe des zweiten Wirbels eine harte Geschwulst fand. Der Kopf fand sich, wo sofort der Tod eintrat, nach allen Seiten beweglich (Schaak), wo dieser Ausgang nicht erfolgte, stand der Kopf fest und nach vorn geneigt (Malgaigne sen. 24). Bei Hirigoyen's Kranken war der Kopf ziemlich stark nach hinten geneigt und ziemlich beweglich, doch ist dies wegen des eigenthümlichen Verhaltens der Bänder in diesem Fall nicht massgebend. Ein anderes Symptom, welches von Sédillot und Phillips beobachtet

wurde, ist erschwertes Schlingen. Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten, auch der Sphincteren sind in einzelnen Beobachtungen erwähnt, und nebst Lähmung der Respirationsmuskeln auch zu erwarten, wenn die Luxation vollkommen und nicht complicirt ist. Bei unvollkommener Luxation können sie fehlen (Malgaigne sen.), ebenso bei Complication mit einer Fractur, wodurch die Compression der Medulla zwischen dem Zahnfortsatz und dem hinteren Atlasbogen verhindert wird, wie dies bei Phillips der Fall war. Uebrigens können trotz der beiden letzteren Bedingungen Lähmungen durch Zerrung oder vorübergehende Quetschung des Rückenmarks erzeugt oder durch anhaltenden, wenn auch nur mässigen Druck, wenn sie unvollkommen waren, gesteigert sein.

Für die einseitige Luxation nach vorn müssen wir die Symptome aus Flecken's Fall entnehmen. Es war auf der Seite der Luxation dicht am Schädel ein fester Vorsprung vorhanden, welcher wohl von dem hinteren Bogen des Atlas und den durch ihn verschobenen Muskeln erzeugt war, auf der anderen Seite eine Vertiefung; auf jener waren die Nackenmuskeln geschwollen und gespannt, auf dieser eingezogen. Der Kopf stand schief nach vorn und der nicht luxirten Seite, und konnte vom Kranken nicht gerade gerichtet werden; dabei Schmerz im Nacken und bei jedem Athemzuge an der Seite der Luxation am Halse ein schnurrendes Geräusch. Lähmung war nicht vorhanden, wohl aber Abgeschlagenheit der Glieder; das Athmen und Schlingen war erschwert. In zukünftigen Fällen der Art wird es sich um eine genaue Untersuchung des Rachens auf eine an der Wirbelsäule zu fühlende Hervorragung oder Vertiefung handeln.

Für die doppelseitige Luxation nach hinten fehlt uns die Symptomatologie ganz, da in dem einzigen Fall der Art der Verletzte sofort todt war.

Endlich würde für die einseitige Luxation nach hinten der Fall von Ehrlich massgebend sein, wenn in demselben die Diagnose der Luxationsart hinreichend gesichert wäre.

§. 67 *Prognose und Kur.* Bei vollkommener und beiderseitiger Luxation des Atlas nach vorn sowohl, wie nach hinten ist die Prognose höchst ungünstig, wenn nicht eine Complication mit einer Fractur besteht und dadurch der Knochendruck aufs Rückenmark aufgehoben wird, welcher durch Lähmung der Respirationsnerven zum Tode führt. So verhielt es sich in dem Falle von Phillips, wo der hintere Bogen des Atlas abgebrochen und nicht mit verrenkt war und der Mensch, der frei von Lähmung war, am Leben blieb, bis er einer



ganz anderen Krankheit unterlag. Ob bei jener Luxation eine Rettung durch eine schleunige Hilfsleistung möglich ist, erscheint mindestens zweifelhaft, denn in dem glücklichen Fall von Horn ist die Diagnose nicht klar genug, um darauf Hoffnungen zu bauen. In dieser Hinsicht unterscheidet sich jedenfalls die complete Diastase mit completer Verschiebung des Atlas sehr von der eigentlichen Luxation, denn das Zustandekommen der letzteren setzt immer ein so gewaltsames Vor- (oder Zurück-) treiben des Atlas voraus, dass die Medulla der Quetschung durch die Knochen nicht entgehen kann, während bei der Diastase nur eine einfache, wenn auch starke Compression vorhanden zu sein braucht. Bei der einseitigen und der unvollkommenen Verrenkung steht die Sache weniger ungünstig und schon, wenn bei der bilateralen die Luxation auf der einen Seite vollkommen, auf der anderen nur unvollkommen besteht, ist noch eine Lebenserhaltung denkbar. Dies beweist der Fall von Coste; dieser lief zwar nach 5 Monaten tödtlich ab, hätte aber, wenn er früher, als 4 Monate nach der Verletzung in angemessene Behandlung gekommen wäre, vielleicht einen günstigen Ausgang genommen, so gut, wie ein gleicher Druck auf das Rückenmark in diesem Fall bei spontanen Luxationen auf die Dauer ertragen wird. Unvollkommene Verrenkungen lassen, nach dem Fall von Malgaigne sen. zu urtheilen, eine Reposition zu und werden auch vielleicht ohne solche nicht durchaus tödtlich sein. Wenn Hirigoyen's Fall, wo die Medulla nicht zerquetscht, sondern nur, und anscheinend nicht bedeutend, comprimirt war, in 10 Stunden lethal endete, so kommt dafür jedenfalls die Complication mit starker Hirnerschütterung in Betracht. Damit soll übrigens nicht übersehen sein, dass auch eine mässige Compression der Medulla, wenn sie andauert, gefährliche und tödtliche Veränderungen der letzteren erzeugen kann. Gleiches, wie von der incompleten, gilt von der einseitigen Luxation. Am wenigsten ungünstig würde die Prognose bei der doppelseitigen Luxation in entgegengesetzter Richtung sein.

*Kur.* In einem nicht sogleich tödtlichen Fall ist die Reposition aufs Schleunigste zu unternehmen, wenschon sie auch nach einiger Dauer (nach 7 Tagen, Flecken) noch mit glücklichem Erfolg ausgeführt werden kann. Die Art, sie zu machen, ergibt sich aus der Vorschrift für die Reposition der Halswirbelluxationen überhaupt. Das Gelungensein der Einrenkung wurde in den vorliegenden Fällen theils durch ein deutliches Einschnappen oder Knacken (Ehrlich, Horn), theils durch Beseitigung der Deformität und rasches Schwinden der sonstigen Zufälle bezeichnet. Eine zurückbleibende Störung



Fig. I.



Fig. II.





in der Rotation des Kopfes, wie sie in Malgaigne's Fall angegeben wird, begreift sich leicht. In allen Fällen ist eine sorgfältige Retention nothwendig, um eine Wiederkehr der Verschiebung zu verhindern, und sie darf auch nicht versäumt werden, wenn sich die Reposition nicht bewirken liess, um einer stärkeren Compression des Marks durch Bewegungen vorzubeugen. Es kann sich der dislocirte Wirbel ohne bleibenden Schaden in der fehlerhaften Lage befestigen, wie die Beobachtung von Phillips beweist. Die Art, die Retention zu bewirken, geschieht ebenfalls nach den später für die Halswirbel überhaupt zu gebenden Regeln. Ausserdem kann der durch die Beschädigung des Rückenmarks erzeugte Zustand des letzteren eine anderweitige Behandlung durch Blutentziehungen u. s. w. nöthig machen.

(Schluss folgt.)

#### I. Das Verhalten der Gallenwege zur Aussenseite des Duodenums.

Eine genaue Würdigung dieses Verhältnisses ist nur dann möglich, wenn man sich über die Lage und Verbindung des Pankreas eine mit der Natur übereinstimmende Vorstellung gebildet hat. Diese erste in ihrer Gesamtheit nur wenig verschobene und deshalb nach Form und Grösse kaum veränderliche Schlinge des Dünndarmes wurde in der Voraussetzung „Zwölffingerdarm“ genannt, dass seine Lage in Quartieren entsprechen sollte. Allein dies ist jedenfalls beim erwachsenen Menschen nicht zutreffend, indem jenes Darmstück desselben



# Die Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

(Mit 4 Holzschnitten.)

Das Ende des für die Fortleitung der Galle in das Duodenum bestimmten Ductus choledochus ist bekanntlich in die Wand jenes Darmes eingeschlossen. Sowohl das Verhältniss des Ganges zu den Schichten des Duodenum, als auch die Art seiner Mündung in dieses bietet nicht bloß ein mehrfaches physiologisches Interesse dar, sondern muss auch die Aufmerksamkeit der praktischen Heilkunde deshalb in hohem Grade in Anspruch nehmen, weil manche Störungen des Abflusses der Galle nur durch ein volles Verständniss der anatomischen Thatsachen allseitig gewürdigt werden können. Man kann es zwar nicht läugnen, dass im Verlaufe der Zeit dieser Angelegenheit eingehende Forschungen zugewendet worden sind. Allein nicht bloß die theilweise widersprechenden Angaben in gewissen Details, sondern auch der Umstand, dass beachtenswerthe Verhältnisse unberücksichtigt geblieben sind, veranlassen uns die Resultate eigener, über die in Rede stehende Sache angestellter Untersuchungen hier niederzulegen. Nachdem es aber auch über das Verhalten der Gallenwege zur Aussenseite des Duodenum sowie des Ductus choledochus zum Parenchym der Bauchspeicheldrüse nicht an unbestimmten und theilweise entgegengesetzten Angaben fehlt, müssen in nachstehender Reihenfolge zu Gegenständen specieller Betrachtung gemacht werden:

## I. Das Verhalten der Gallenwege zur Aussenseite des Duodenum.

Eine genaue Würdigung dieses Verhältnisses ist nur dann möglich, wenn man sich über die Lage und Verbindung des Duodenum eine mit der Natur übereinstimmende Vorstellung gebildet hat. Diese erste, in ihrer Gesamtheit nur wenig verschiebbare, und deshalb nach Form und Grösse kaum veränderliche Schlinge des Dünndarmes wurde in der Voraussetzung „Zwölffingerdarm“ genannt, dass seine Länge 12 Querfingern entsprechen sollte. Allein dies ist jedenfalls beim erwachsenen Menschen nicht zutreffend, indem jenes Darmstück desselben

eine viel bedeutendere, der Convexität seiner Krümmung nach gemessen, durchschnittlich 32 Centimeter betragende Länge besitzt, weshalb jener obschon tief eingebürgerten, doch völlig sinnlosen Bezeichnung am passendsten der Name „Gallenpankreasdarm — *intestinum pankreatico-biliosum*“ — substituirt werden könnte. Während der Anfang dieses Darmstückes durch eine ringförmige Furche, welche der Valvula pylorica entspricht, auch schon äusserlich vom Magen scharf geschieden, also rechts neben der Wirbelsäule etwa in der Höhe des ersten Lendenwirbels zu suchen ist, muss sein Ende an die Stelle verlegt werden, wo es beginnt, unter Bildung der Flexura duodeno-jejunalis tiefer zwischen die Blätter des Gekröses hereinzutreten, was links neben dem dritten Lendenwirbel statt findet. Zwischen diesen beiden Endpunkten ändert der Gallenpankreasdarm dreimal seinen Lauf, was zur Unterscheidung eben so vieler, unter Bildung von zwei Flexuren in einander übergehender Portionen Anlass gegeben hat, die als Pars horizontalis superior, als Pars descendens und als Pars horizontalis inferior bezeichnet zu werden pflegen. Doch muss daran erinnert werden, dass der Uebergang der beiden letzteren Portionen ohne scharfe Grenze geschieht, so dass sie eine C-ähnlich gekrümmte Schlinge bilden, deren Concavität nach links und ein wenig nach vorn gerichtet ist. Die beiden horizontalen Portionen stimmen nämlich in ihrer Verlaufsrichtung mit einander nicht überein, indem nur die untere in der Frontalebene verläuft, die obere dagegen höchstens eine diagonale Richtung verfolgt, weshalb es denn auch keineswegs correct erscheint, wenn dem Duodenum eine hufeisenähnliche Gestalt zugeschrieben wird.

Die *Pars horizontalis superior* des *Intestinum pankreatico-biliosum* kann nicht, wie es von einigen Autoren \*) geschieht, „oberes Querstück“ genannt werden, obwohl man zugeben muss, dass sie nicht immer genau dieselbe Richtung einhält. Während das Darmstück niemals eine rein quere Lage hat, schwankt dagegen sein Verlauf zwischen einer diagonalen und einer sagittalen Richtung, so dass es vielleicht eben so oft einer geraden Linie von vorn nach hinten als einer schrägen folgt und im letzteren Falle bald mehr bald weniger von der medianen Ebene nach rechts abweicht. Das 7—9 Centim. lange, Anfangs zum Antrum duodenale aufgetriebene Darmstück wird vom Lobus quadrangularis und vom rechten Lappen der Leber so bedeckt, dass es bis zur Faciëcula renalis des letzteren reicht, um hier schliesslich in die *Pars descendens* umzubiegen. Auch diese zweite Abtheilung des Duo-

\*) Vgl. J. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Wien 1859. S. 568,



denum legitimirt ihren gebräuchlichen Namen „Pars verticalis“ nicht, indem sie nicht senkrecht, sondern steil medianwärts herabsteigt. Je nachdem dieselbe aus einer diagonal oder sagittal gestellten ersten Portion hervorgeht, ist sie bald weiter nach aussen, bald mehr nach innen gerückt, so dass sie entweder vor dem inneren Rande der rechten Niere oder vor der unteren Hohlader herabsteigt. Der Uebergang der absteigenden Portion des Duodenum in die *Pars horizontalis inferior* geschieht so unmerklich, dass hier jedenfalls nicht von der Bildung eines Winkels die Rede sein kann. Mit der Pars descendens bildet dieselbe in der Art eine C-ähnlich gekrümmte Schlinge, dass sie als aufsteigender Schenkel derselben erscheint. An die Cava inferior und Aorta abdominalis durch Zellstoff angelöthet, steigt sie nämlich vor dem Körper des dritten Lendenwirbels schräg von rechts nach links empor, um sich unter Bildung der kurzen, nach aufwärts convexen Flexura duodeno-jejunalis in den sogenannten Leerdarm fortzusetzen. Kurz vor diesem Uebergange wird der Darm von der Arteria mesenterica superior überschritten, so dass er also in den von ihr und der Aorta gebildeten Winkel eingeschoben ist. Das Lagerungsverhältniss sowohl der absteigenden als auch der unteren horizontalen Portion des Duodenum zum Magen ist wesentlich von der Stellung abhängig, welche die Pars horizontalis superior einnimmt. Je mehr diese der Richtung des geraden Durchmessers der Bauchhöhle folgt, um so vollständiger kommen jene beiden Stücke bei ausgedehntem Magen hinter dessen rechte Hälfte zu liegen, während sie bei stark nach rechts abweichender Richtung der Pars horizontalis superior von ihm unbedeckt bleiben.

Für die Beurtheilung des Verhältnisses der Gallenwege zur Aussenseite des Duodenum verdient vor allem die Thatsache beachtet zu werden, dass sie mit der ersten und zweiten Portion desselben in Berührung kommen. Der Hals der Gallenblase und ihr Ausführungsgang umgreifen den oberen Umfang der Pars horizontalis superior an der Stelle ihres Ueberganges in die Pars descendens, so dass sie mit demselben unter einem fast rechten Winkel sich kreuzen und auch eine ihm entsprechende Biegung erfahren. Der Ductus hepaticus steigt dagegen an der medialen Seite jenes Darmstückes herab, um mit dem Ductus cysticus unter einem sehr spitzen Winkel zum gemeinsamen Gallengange zusammenzuziessen. Der durchschnittlich  $4\frac{1}{2}$  Ctm. lange, 7 Mm. dicke Ductus choledochus, welcher in extremen Fällen 7, oder auch nur 2 Ctm. lang sein kann, folgt der concaven, nach links und vorn schauenden Seite der Pars descendens duodeni, um

schliesslich ungefähr in der Mitte derselben sich in der Darmwand zu verlieren.

Aus dem spitzwinkligen Zusammenflusse des Ductus hepaticus mit dem cysticus weit unter dem Scheitel des Bogens, welchen der Ausführungsgang der Blase um das Ende des oberen Umfanges der Pars horizontalis superior duodeni beschreibt, geht es zur Genüge hervor, dass von einem Abflusse der Galle aus dem Ductus hepaticus nach zwei Richtungen nämlich einerseits in die Gallenblase, andererseits direct in das Duodenum durchaus keine Rede sein, vielmehr, wie später erörtert werden soll, der Uebergang der Galle in die Blase nur vom Ductus choledochus aus und zwar blos unter Umständen statt finden kann, welche ihren unmittelbaren Erguss in das Duodenum beschränken.

Von der Schilderung der Gestalt und Lage des Duodenum darf sein *Verhältniss zum Bauchfelle* schon deshalb nicht ausgeschlossen werden, weil dieses hauptsächlich seine Verbindung mit der Nachbarschaft zu vermitteln hat. In dieser Beziehung muss aber die Bemerkung vorausgeschickt werden, dass der Zwölffingerdarm nicht überall einen serösen Ueberzug besitzt und dieser von der ersten bis zur dritten Portion an Vollständigkeit allmählig abnimmt. Die Pars horizontalis superior ist vom Peritoneum fast ganz verhüllt, indem sie nur an der äusseren Grenze ihres unteren Umfanges, d. h. da von demselben frei bleibt, wo hier die Wand des Netzbeutels mit dem vorderen Blatte des Omentum majus zusammenstosst. Die Pars descendens ist vorn sowie an der hinteren Seite bis in die Nähe des Ueberganges in die Pars horizontalis inferior überzogen, während die letztere blos am vorderen Umfange vom Bauchfell bekleidet wird. Zu einem tieferen Verständnisse dieser Angelegenheit ist die Einsicht in den Zusammenhang erforderlich, welcher zwischen dem serösen Ueberzuge des Duodenum und den adnexen Organen obwaltet.

Der Zwölffingerdarm erfährt seine unvollständige peritoneale Verhüllung theils durch den directen Verlauf des Bauchfelles, theils durch die Wand des Beutels, welcher schliesslich in die Zusammensetzung des grossen Netzes eingeht und mit dem zwischen der unteren Fläche der Leber und der ihr zugekehrten Seite der ersten Flexur des Duodenum gelegenen Hiatus Winslowii seinen Anfang nimmt. Das zwischen der Leber und der kleinen Curvatur des Magens ausgespannte vordere Blatt des Omentum minus breitet sich nach rechts als sog. Lig. hepatico-duodenale, welches zugleich als Fortsetzung des serösen Ueberzuges der Gallenblase und der unteren Seite ihres Ganges erscheint,



über den obern Umfang der ersten Portion des Duodenum bis zu der Stelle aus, wo die Gallenwege anfangen seinen linken Umfang zu kreuzen. Der mediale und der untere Umfang der Pars horizontalis superior duodeni werden durch die vordere Wand des Netzbeutels überzogen, bald nachdem dieselbe hervorgegangen ist aus der den vorderen Rand des Hiatus Winslowii darstellenden Umschlagstelle, welche zugleich als freier, leicht ausgeschweiffter Rand des Lig. hepatico-duodenale erscheint.

Zwischen den beiden, das kleine Netz nach rechts fortsetzenden Blättern dieser Falte sind der Stamm der Pfortader, die Gallenwege sowie die Arteria hepatica eingeschlossen und so angeordnet, dass die Vene in der Mitte zwischen der links liegenden Arterie und dem rechts verlaufenden Lebergange getroffen wird. Es kann sich bei dieser Nachbarschaft fragen, ob Concretionen der Gallenwege im Stande seien, auf den Stamm der Pfortader eine Compression auszuüben und dadurch einen Ascites zu bedingen. Ich möchte dies aus dem Grunde sehr bezweifeln, weil die mit dem Pfortaderstamme ohnehin nicht in unmittelbare Berührung kommenden Gallenwege bei der Dehnbarkeit ihrer Umgebung leicht nach anderen Richtungen auszuweichen, und viel eher gegen die auf unnachgiebiger Unterlage ruhende Cava inferior zu drücken vermögen. Eine überaus lehrreiche Bestätigung dieser Annahme gewährt ein von Graubner\*) beschriebener „seltener Fall von Gallensteineinklemmung.“ Das Duodenalende des Ductus choledochus war hier durch einen wallnussgrossen Gallenstein verstopft, dessen Sitz derjenigen Stelle des Pfortaderstammes entsprochen hat, welche unmittelbar über der Einmündung der Lienalvene liegt, ohne dass etwas Abnormes an dem Pfortaderstamme zu entdecken gewesen wäre. Gleichwohl hat ein hoher Grad von Ascites nicht gefehlt, der übrigens seine naturgemässe Erklärung darin findet, dass durch die bedeutende Gallenstauung die Pfortaderäste innerhalb der Leber comprimirt werden mussten. Das ebenfalls vorhanden gewesene Oedem der unteren Körperhälfte ist dagegen wohl ohne Zweifel darin begründet, dass jener voluminöse Stein einen Druck gegen die Cava inferior ausgeübt hat.

Indem die Pars descendens duodeni mit dem medialen Umfange der Flexura coli dextra verklebt ist, entbehrt sie an ihrer convexen Seite eines serösen Ueberzuges, während dagegen ihre nach vorn schauende Fläche vom linken, in die rechte Lamelle des Dünndarm-

\*) Archiv der Heilkunde. Sechster Jahrgang. Leipzig 1865. S. 184.

gekröses übergehenden Blatte des Mesokolon ascendens überzogen wird. Das rechte Blatt des letzteren, welches im Bereiche der Flexura coli dextra mit dem Ueberzuge der Niere sowie mit dem Lig. hepatico-renalē zusammenfliesst und hier medianwärts nach oben zur Bildung des Netzbeutels tendirt, überkleidet auch die hintere Seite der Pars descendens duodeni bis in die Nähe ihres Ueberganges in das untere horizontale Stück, wobei das Bauchfell jener hinteren Seite mit dem von der Niere auf den rechten Umfang der Cava inferior übergreifenden Peritonealüberzuge eine Rinne erzeugt. Es verdient bei dieser Gelegenheit angemerkt zu werden, dass da, wo der Dickdarm an dem der Portio pylorica des Magens angehörigen Segmente seiner grossen Curvatur vorbeizieht, das Bauchfell häufig eine lateralwärts von einem sichelförmig ausgeschweiften Rande begrenzte Tasche — *recessus gastro-colicus* — bildet, welche jenem Theile des Magens den erforderlichen Spielraum für seine Ausdehnung gewährt. Indem die hintere Wand des Netzbeutels, nachdem sie die vordere Fläche des Pankreas überzogen hat, mit dem hinteren Blatte des Omentum majus zusammenfliesst, ist sie nicht im Stande die Pars horizontalis inferior zu bekleiden. Da nun das hintere Blatt des Omentum majus entlang dem unteren Rande des Pankreas zur Bildung des Mesokolon transversum, die hintere Lamelle des letzteren dagegen in das vordere Blatt des Dünndarmgekröses umbiegt, wird man leicht ermessen können, dass, während der hintere Umfang der Pars horizontalis inferior duodeni durch Zellstoff an die Aorta und Vena cava inferior angeheftet ist, die entgegengesetzte Seite jenes Darmstückes mit dem hinteren Blatte des Mesokolon transversum bei seinem Uebergange in das Dünndarmgekröse in Berührung kommen muss. In der That verläuft der Anfang des rechten Blattes des Mesenterium über die vordere Seite der Pars horizontalis inferior duodeni herab, welche um so mehr mit der sie überschreitenden Arteria mesenterica superior zwischen die beiden Lamellen, also in die Wurzel des Dünndarmgekröses zu liegen kommt, je mehr sich der Zwölffingerdarm seinem linken Ende nähert. Während dieses Ende tiefer zwischen die beiden Lamellen des Gekröses vordringt, kommt es an der, eine kurze Schlinge bildenden Uebergangsstelle zwischen Duodenum und Jejunum zur Ausprägung der Plica und Fossa duodeno-jejunalis, welche durch die meisterhaften Untersuchungen von W. Treitz \*) über die Hernia retroperitonealis eine so grosse praktische Bedeutung erlangt haben.

\*) Hernia retroperitonealis. Ein Beitrag zur Geschichte innerer Hernien. Prag 1857.



Die nicht eben leichte Darlegung der Art, *wie* das Duodenum nur theilweise einen serösen Ueberzug erhält, bietet nicht blos ein morphologisches Interesse dar, sondern dürfte auch für die klinische Beurtheilung des Einflusses perforirender Geschwüre des Duodenum auf seine Nachbarschaft wichtig erscheinen. Man wird jetzt die Möglichkeit eines Durchbruches in den Netzbeutel einsehen, wenn nämlich das Geschwür am medialen oder am unteren Umfange der Pars horizontalis superior seinen Sitz hat, in welchem letzterem Falle zugleich eine Blutung aus der Arteria gastro-epiploica dextra eintreten kann, während durch die Perforation der übrigen vom Bauchfelle bekleideten Seiten des Duodenum ein Erguss dann in das gemeinsame Peritonealcavum geschehen muss, wenn vorher keine Verlöthung eingetreten war. Aus dem Umstande, dass der rechte Umfang der Pars descendens mit der ihm zugekehrten Seite der Flexura coli dextra durch eine Zellstoffschicht verklebt ist, wird sich die Möglichkeit einer Communication dieser Darmstücke durch perforirende Geschwüre, und andererseits aus der Anlagerung der Pars horizontalis inferior an die Vena cava und Aorta abdominalis die Gefährdung dieser Gefässe, sowie die Eröffnung von Geschwüren in den retroperitonealen Zellstoff von selbst ergeben.

## 2. Das Verhalten des Ductus choledochus zum Pankreas.

Um eine zureichende Vorstellung über die gegenseitigen Beziehungen dieser Gebilde zu erlangen, darf man es nicht unterlassen zuerst die Verbindung der Bauchspeicheldrüse mit dem Duodenum zu erforschen. Es genügt in dieser Hinsicht nicht nur im Allgemeinen zu sagen, dass der Kopf des Pankreas in die Concavität des Zwölffingerdarmes eingefügt sei, weil sonst die irrige Meinung Platz greifen könnte, als ob er mit allen drei Portionen desselben verwachsen sei. Der untere Umfang der Pars horizontalis superior bleibt nämlich vom Pankreas unberührt und schaut mit glatter Oberfläche in die Höhle des Netzbeutels hinein, von dessen vorderer Wand er bekleidet wird. An dieser Seite des Duodenum zieht die aus der Leberpulsader entspringende Arteria gastro-epiploica dextra über die obere Grenze des Pankreaskopfes hinweg, um in schrägem Verlaufe die grosse Curvatur des Magens zu erreichen. In der von dem absteigenden und unteren horizontalen Stücke des Zwölffingerdarmes gebildeten Concavität ist dagegen das Pankreas theils durch straffes Bindegewebe, theils durch Blutgefässe so befestiget, dass sein Parenchym mit platten Läppchen

noch einigermaßen auf die *vordere*, nicht aber auf die hintere Seite des Darmes übergreift. So kommt es, dass von hinten her gesehen der concave Umfang des Darmes vom Pankreas grösstentheils frei erscheint und mit ihm eine tiefe Rinne bildet, in welcher Arteriae und Venae pankreatico-duodenales, sowie zahlreiche Lymphdrüsen ihre Lage haben.

An der Concavität des medialen Umfanges der ersten Flexur des Duodenum beginnt der Ductus choledochus mit dem Kopfe des Pankreas in Berührung zu kommen. Dieser Gang steigt in schwacher, nach links convexer Krümmung am medialen Umfange der Pars duodeni descendens herab, um noch oberhalb ihrer Mitte zwischen die Ringfaserschichte und Schleimhaut einzudringen. Der Eintritt in die Darmwand findet also durchaus nicht, wie so allgemein behauptet wird, in die hintere Wand der Pars descendens statt, was auch schon aus dem Umstande klar hervorgeht, dass die Concavität der Duodenumschlinge nicht nach hinten, sondern nach links gerichtet ist.

Während der Ductus choledochus entlang der oberen Hälfte des medialen Umfanges der Pars descendens duodeni herabsteigt, kommt er unter allen Umständen mit dem Parenchym des Pankreas in eine sehr nahe räumliche Beziehung. Die meisten Autoren lassen das nähere Verhältniss beider Theile bei Schilderung der Verlaufsrichtung jenes Ganges unerwähnt, indessen andere ausdrücklich bemerken, dass derselbe entweder den Kopf des Pankreas durchsetze, oder an ihm lediglich vorbeiziehe. In Anbetracht der Wichtigkeit der Entscheidung dieser Frage für die Aetiologie des Stauungsikterus hat sich in neuester Zeit Oskar Wyss \*) bemüht, das Verhältniss durch die Untersuchung an 22 Leichen auszumitteln. Es hat sich ergeben, dass der Ductus choledochus in diesen Fällen nur 5mal durch den Kopf des Pankreas hindurch, die anderen Male aber neben demselben vorbei zum Duodenum hinabging. Dieses Resultat stimmt nicht mit den Angaben von J. Cruveilhier \*\*) überein, welcher vielmehr auf Grundlage einer reichen Erfahrung lehrt, dass der Ductus choledochus häufiger vollkommen von der Substanz des Pankreas umschlossen werde, als er blos in einer Rinne desselben verlaufe.

Beim Versuche einer definitiven Entscheidung über das gewöhnliche Vorkommen muss man sich zunächst darüber verständigen, ob das jedenfalls wechselnde Verhältniss die *ganze*, im Bereiche des Pan-

\*) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. XXXVI. S. 455.

\*\*) Traité d'anatomie descriptive. Trois. Ed. Paris 1852. Tome III. p. 425.



kreaskopfes herabsteigende Abtheilung des Ductus choledochus oder nur das Ende derselben betreffe. In dieser Hinsicht kann ich gestützt auf zahlreiche Wahrnehmungen die bestimmteste Erklärung abgeben, dass in der sehr überwiegenden Mehrzahl der Fälle der gemeinsame Gallengang neben der Concavität der Pars descendens duodeni so hinter dem Kopfe des Pankreas herabsteigt, dass er bis gegen sein Ende hin nur mit dem vorderen Umfange in einer flachen Rinne der Drüsen-substanz liegt, indessen sein extraduodenales Ende fast immer ringsum von Drüsenläppchen umschlossen wird, was schon desshalb nicht wohl anders sein kann, weil mit ihm ja stets das im Parenchym des Pankreas steckende Ende des Ductus Wirsungianus zusammenstosst. Gegenüber von dieser Regel ist es mir als eine verhältnissmässig seltene Ausnahme erschienen, dass der Ductus choledochus vom oberen Rande des Pankreaskopfes an bis zum Eintritte in die Darmwand das Drüsenparenchym durchsetzt hat, wobei er übrigens immer an seinem hinteren Umfange von einer viel dünneren Schichte verdeckt war als am vorderen, und der laterale Umfang sich bald unmittelbar an die Darmwand anlehnte, bald von ihr durch Drüsenläppchen geschieden wurde. Jedenfalls wird man aber einräumen müssen, dass der Ductus choledochus um so mehr der Gefahr ausgesetzt ist, bei Anomalien des Parenchyms oder des Ganges der Bauchspeicheldrüse comprimirt zu werden, von je dickeren Schichten er auf eine grössere Strecke rings umgeben ist. Aber auch wenn er in seiner ganzen Länge frei hinter dem Kopfe des Pankreas herabsteigen würde, könnte seine Canalisation durch Volumenzunahme der entlang der Concavität des Duodenum hinter der Bauchspeicheldrüse angebrachten Lymphdrüsen gefährdet werden, von welchen ganz gewöhnlich ein grösseres Exemplar dicht hinter der Eintrittsstelle des Ganges in die Darmwand zu liegen pflegt.

### 3. Die in der Wand des Duodenum enthaltene Abtheilung des Ductus choledochus.

Gegen die Mitte des medialen Umfanges der Pars descendens duodeni macht sich an der Schleimhaut eine in der Längenrichtung des Darmes verlaufende kegelförmige Erhabenheit bemerklich, welche von Santorini\*) zum Unterschiede von der 2 Ctm. höher und zugleich weiter lateralwärts liegenden, nur stecknadelkopfgrossen, die selbstständige Mündung des Ductus pankreaticus parvus vermittelnden

\*) Septemdecim tabulae. Parmae. 1775. Tab. XII.

„Caruncula minor“ als die Caruncula duodenalis major, von späteren Autoren dagegen als Plica longitudinalis duodeni bezeichnet worden ist. Die Erhabenheit wird theils durch die noch selbstständigen Enden des Ductus choledochus und pancreaticus, theils durch eine trichterförmig sich verjüngende gemeinsame und durchschnittlich nur 7 Mm. lange Fortsetzung beider Gänge gebildet, welche also gewissermassen einen Ductus ejaculatorius pancreatico-bilosus darstellt. Die Länge der Caruncula pancreatico-biliosa, vom Eintritte jener Gänge zwischen die Ringfaserschichte und die Schleimhaut an bis zu ihrer gemeinsamen Mündung gemessen, bietet einigen Wechsel dar, indem sie zwischen  $1\frac{1}{2}$  und 2 Ctm. schwankt. In den meisten Fällen prägt sich dieselbe deshalb nicht in ihrer ganzen Grösse an der Schleimhaut aus, weil die Eintrittsstelle der die Carunkel bildenden Theile von oben her durch eine Kerkring'sche Falte überlagert wird, welche um sie bisweilen eine förmliche Nische bildet. Eine grössere, über die Wurzel der Carunkel herabhängende Falte wird aber auch häufig gänzlich vermisst und statt ihrer eine Anzahl leistenartiger Erhebungen der Schleimhaut gefunden, die über derselben unter sich zusammenfliessen. Das verjüngte Ende der Caruncula pancreatico-biliosa ist bald in seinem ganzen Umkreise frei und springt oft rüsselartig über das Niveau der Umgebung vor, bald ist seine mediale Seite gleich jener der ganzen Carunkel mit der Darmwand verwachsen. Sehr gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, setzt sich das Ende der Carunkel an ihrer mit der Darmwand verwachsenen Seite in ein longitudinales, allmählig fadenartig dünn auslaufendes Leistchen fort, welches sich in das Gewebe der Schleimhaut verliert. Dasselbe war schon Santorini bekannt, der es als „Frenulum carunculae“ bezeichnet. Es ist kein blosses Leistchen der Schleimhaut, sondern stellt einen von dieser überzogenen Ausläufer der Wand des gemeinsamen Ductus pancreatico-bilosus dar.

Am Ende der Caruncula duodeni major befindet sich die im grössten Durchmesser  $2\frac{1}{2}$  Mm. betragende, aber eines bedeutenden Grades der Erweiterung fähige Mündung des gemeinschaftlichen Pankreas-Leberganges, welche bald länglich rund, bald ein longitudinales Spältchen ist, das meist von einem saumartig dünnen, öfters mit feinen Zöttchen besetzten Rande umgeben wird. Die Mündung führt in einen gegen sie hin trichterähnlich sich verjüngenden Raum, welcher eine zwischen 3 und 12 Mm. schwankende Länge hat, und das von Berger\*) unter Abraham Vater's Auspizien beschriebene „Diverticulum bilis

\*) A. Haller, Disputation. anatomicar select. Vol. III, p. 270.



et locus permissionis cum succo pankreatico“ darstellt. Das seit jener Zeit sogenannte *Diverticulum Vateri* muss, wie schon gesagt angesprochen werden als der für die Leber und Bauchspeicheldrüse gemeinschaftliche Ausführungsgang, zu dessen Bildung sowohl die Wand des Ductus choledochus als auch jene des Ductus pankreaticus beiträgt. Beide Gänge stossen in der Art unter einem mehr oder weniger spitzen Winkel zusammen, dass der Ductus pankreaticus vorzugsweise in den medialen, der Ductus choledochus hauptsächlich in den lateralen Umfang übergeht und dieser schon ob seiner grösseren, übrigens allmählig abnehmenden Dicke den überwiegenden Antheil an der Bildung der Wand des Ductus pankreatico-biliosus hat. Doch kommt es nach den Erfahrungen von Cl. Bernard\*) als seltene Ausnahme vor, dass die Pars intestinalis des Ductus choledochus bis zu ihrer Mündung von der Wand des Ductus Wirsungianus scheidenförmig umfasst wird.

Indem das sog. *Diverticulum Vateri* aus dem Zusammenflusse des Ductus choledochus und Wirsungianus hervorgeht, welch' letzterer mit jenem früher oder später, aber jedenfalls erst nachdem er in die Wand des Duodenum eingetreten ist, seinen Zusammenfluss erfährt, werden im Hintergrunde des Divertikels zwei übereinanderliegende Oeffnungen bemerklich, von welchen die obere grössere dem Gallengange, die untere kleinere dem Ductus Wirsungianus speciell angehört. Die Scheidung beider Mündungen wird durch ein Fältchen bewerkstelligt, das als feines Ende der Zwischenwand erscheint, die aus der Verschmelzung der einander zugekehrten Seiten beider Gänge hervorgegangen ist und sich bisweilen bis in die Höhle des Darmes hinein erstreckt. In solchen Ausnahmefällen besteht weder ein *Diverticulum Vateri* noch ein gemeinsames Ostium pankreatico-biliosum; sondern es sind zwei vollständig getrennte Mündungen an der Spitze der *Caruncula duodenalis major* angebracht. Die zufällige Beobachtung nur solcher Fälle mag verschiedene Autoren\*\*) verleitet haben, das Vorkommen eines *Diverticulum Vateri* überhaupt in Abrede zu stellen, dessen ausnahmsweises Fehlen übrigens schon Berger und Vater eingeräumt haben, indem sie ausdrücklich bemerken „non equidem affirmare possumus, eandem dispositionem in omnibus corporibus reperiri.“ Die beiden Mündungen im Hintergrunde des *Diverticulum Vateri* sind in ihrem Umkreise häufig mit florähnlich zarten Anhängseln oder mit papillenartigen Excrescenzen besetzt, denen die Bedeutung

\*) Mémoires sur le pancréas etc. Paris 1856.

\*\*) Vgl. E. Huschke, Lehre von den Eingeweiden. Leipzig 1844. S. 88.

eines Klappenapparates zugeschrieben werden muss, welcher den Eintritt von Bestandtheilen des Darminhaltes zu verhindern hat. Dies wird übrigens theilweise schon durch den saumartig dünnen Rand der gemeinsamen Mündung erreicht, welcher nach Eröffnung des Duodenum so collabirt zu sein pflegt, dass sich jene Mündung dem Blicke leicht entzieht und erst bei sorgfältiger Betrachtung der abgespülten Schleimhaut sowie durch Sondiren und Anblasen mit dem Tubulus zur deutlichen Ansicht gebracht werden kann.

Das Verhältniss der Pars intestinalis des Gallenganges und des mit ihm verbundenen Endes des Duct. Wirsungianus zur Wand des Zwölffingerdarmes ist in der Art regulirt, dass dieselben zwischen die Ringfaserschichte und die Schleimhaut eingeschoben und mit ihnen durch Zellstoff verbunden sind. An der Eintrittsstelle weichen die ringförmigen Fleischbündel unter Bildung einer transversalen Spalte auseinander, wobei die jene Gänge überschreitenden Faserzüge constant ungleich stärker als diejenigen entwickelt sind, welche unter ihnen sowie unter dem gemeinsamen Ductus pankreatico-biliosus hinwegziehen. Die Bündel der zarteren Längsfaserschichte verlaufen grösstentheils zu den Seiten der Eintrittsstelle jener Gänge in die Darmwand, doch werden auch nie etliche dünne Faserzüge vermisst, welche sich von oben her an der dem Darne zugekehrten Seite des Ductus choledochus sehnig verlieren und denselben in dieser Richtung anzuspannen vermögen. Der grössere, mit der Ringfaserschichte nicht verlöthete, gegen das Darmlumen hereinragende Umfang der Pars intestinalis wird von der Schleimhaut überzogen, welche an der gemeinsamen Mündung ohne Unterbrechung, jedoch dünner werdend in die Mucosa des kurzen Ductus pankreatico-biliosus übergeht. In ihm erhebt sich die Schleimhaut sehr gewöhnlich in transversale Fältchen, welche im kleinsten Masstabe eine den Valvulae conniventes Kerkringii ähnliche Anordnung darbieten.

Die Wand der Pars intestinalis des Ductus choledochus sowie des aus seiner Zusammenmündung mit dem Wirsung'schen Gange hervorgegangenen Ductus pankreatico-biliosus besitzt im Wesentlichen den gleichen Bau, wie die extraduodenale Abtheilung des Gallenganges. Ihre Grundlage ist durchgreifend ein dichtes fibrilläres Bindegewebe, welches gegen die Lichtung hin in eine homogene Grenzschichte übergeht, in die oblonge Kerne in geringer Menge eingestreut sind. Das Zellstoffgerüste ist allenthalben ungemein reichlich von elastischen Fasern durchzogen, welche bis zur Grenzmembran hin ein dichtes Netz bilden, dessen Balken nach innen ungleich feiner als nach



aussen hin zu sein pflegen. Nie und nirgends habe ich in den Gallengängen auch nur eine Spur von glatter Muskulatur nachweisen können, so dass ich denselben mit Tobien\*) und Henle\*\*) eine vitale Contractilität entschieden absprechen muss. Schon aus anatomischen Gründen kann daher auch das Vorkommen eines Ikterus spasticus

\*) De glandularum ductibus efferentibus. Diss. Dorpat 1853.

\*\*) Handbuch der Eingeweidelehre. Braunschweig 1866. S. 218.

### Erklärung der Abbildungen.

*Fig. I.* Schleimhaut der medialen Wand der Pars descendens duodeni mit der Caruncula duodenalis major. In natürlicher Grösse.

1. Kegelförmige Caruncula duodenalis major. 2. Gemeinsame Mündung des Ductus pankreatico-biliosus. 3. Um die Basis des kegelförmigen Vorsprunges angeordnete Kerkring'sche Falte.

*Fig. II.* Mediale Wand der Pars descendens duodeni mit theilweiser Entfernung der Schleimhaut, um den Eintritt des Ductus choledochus und pankreaticus in die Darmwand darzulegen. Natürliche Grösse.

1. Ringfaserschichte der Darmwand. 2. Kerkring'sche Falten der Schleimhaut. 3. Caruncula duodenalis minor mit der Mündung des Ductus pankreaticus parvus. 4. Ductus choledochus. 5. Ductus Wirsungianus. 6. Gemeinsame Mündung des Ductus pankreatico-biliosus. 7. Vom Ende seines medialen Umfanges ausgehendes Frenulum.

*Fig. III.* Verhältniss der Gallenwege zur Aussenseite und zu den Schichten der Wand des Duodenum. Von hinten her gesehen in natürlicher Grösse.

1. Pars descendens duodeni, nach unten in der frontalen Ebene durchschnitten, um die Beziehungen der Pars intestinalis des Ductus choledochus und Wirsungianus, sowie ihre Betheiligung an der Bildung des sog. Diverticulum Vateri darzulegen. 2. Ductus cysticus. 3. Ductus hepaticus. 4. Ductus choledochus. 5. Ductus Wirsungianus. 6. Ductus pankreatico-biliosus s. Diverticulum Vateri. 7. Kerkring'sche Falten.

*Fig. IV.* Ansicht des weit geöffneten Diverticulum Vateri, um die klappenartigen Anhänge der Mündungen seines Hintergrundes zu zeigen. Vierfache Vergrößerung.

1. Ductus choledochus. 2. Ductus Wirsungianus. 3. Ductus pankreatico-biliosus. 4. Klappenartiges Anhängsel der Mündung des Ductus choledochus. 5. Aehnliches Anhängsel der Mündung des Ductus pancreaticus.



Fig. I.



Fig. II.

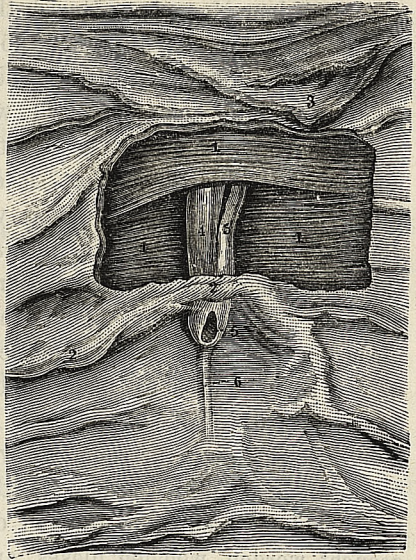


Fig. III.

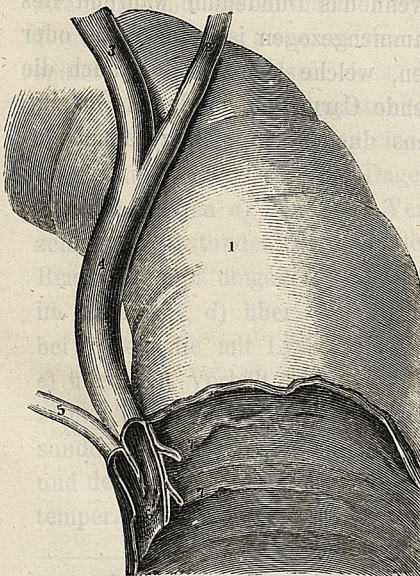
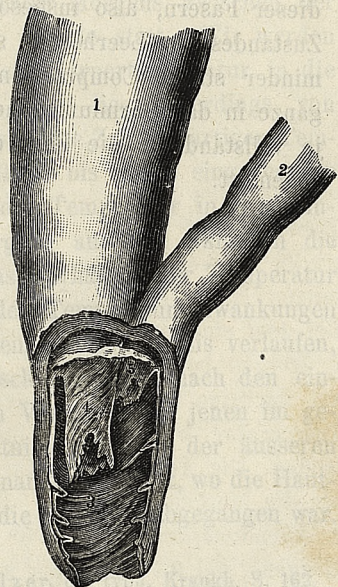


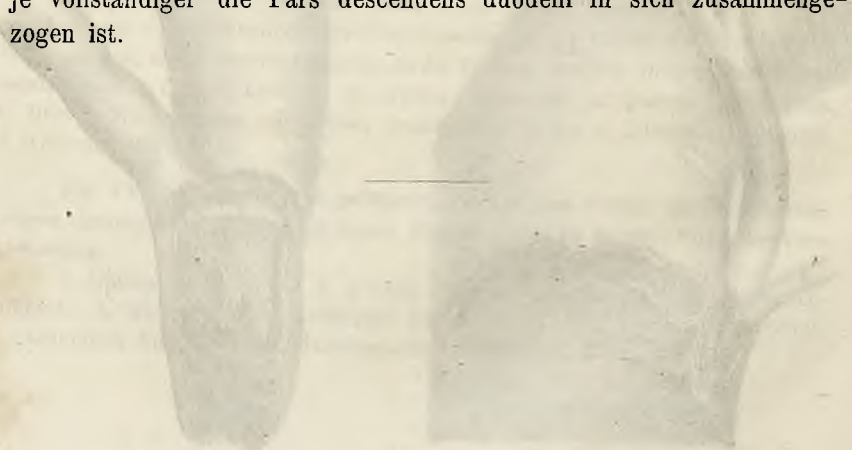
Fig. IV.





nicht statuirt werden, der bekanntlich dadurch zu Stande kommen soll, dass vorübergehend die Gallenwege durch eine krampfhaft Contraction verschlossen werden.

Bei dem Mangel an Gewebstheilen, welche austreibend auf den Inhalt der Lebergänge wirken könnten, sind wir zur Annahme ge- nöthigt, dass die Galle durch dieselben Kräfte in der Richtung gegen den Darm weiter befördert werde, welche sie in die Anfänge der Gallen- wege eingepresst haben. Wer möchte es aber bezweifeln, dass dieselben mindestens theilweise in dem Drucke bestehen, welchen das in der Leber kreisende Blut auszuüben vermag? Damit ist aber allerdings die Frage nicht erledigt, wie die Galle in die Blase übergeführt werde. Bei dem oben geschilderten Verhältnisse ihres Ausführungsganges zum Ductus choledochus bleibt schlechterdings keine andere Annahme übrig, als dass eine zeitweilige Behinderung des Abflusses der Galle in das Duodenum statt finde, wobei sie bei der hiedurch bedingten Stauung in die Gallenblase ihren Ausweg nimmt. Nachdem nun aber keine Einrichtung für den zeitweiligen Verschluss des Endes der Gallenwege an diesen selber besteht, muss er nothwendig in einem wechselnden Verhalten der Wand des Duodenum und in dem Einflusse gesucht werden, welchen dieses auf die Pars intestinalis des Gallen- ganges ausübt. Indem derselbe bei seinem Eintritte in die Darmwand die Ringfaserschichte durchbricht, muss er durch die Contraction dieser Fasern, also insbesondere wenn das Duodenum während des Zustandes der Leerheit in sich zusammengezogen ist, eine mehr oder minder starke Compression erfahren, welche um so mehr auch die ganze in das Darmlumen hereinragende Caruncula duodenalis betrifft, je vollständiger die Pars descendens duodeni in sich zusammenge- zogen ist.



# Studien über Febris recurrens

und deren Verhältniss zu verwandten Krankheitsformen

nach Beobachtungen

auf der med. Klinik des H. Prof. Halla u. d. med. Abtheilung des H. Prof. Jaksch.

Von Dr. Alfred Příbram, Assistenten der II. medicinischen Klinik  
und

Dr. Joseph Robitschek, I. Secundararzte der I. Intern-Abtheilung.

(Fortsetzung vom Bande CII. der Vierteljahrschrift.)

Wir übergehen nun zur Mittheilung der Ergebnisse unserer Untersuchungen.

## I. T e m p e r a t u r.

Bei jedem der in den voranstehenden Tabellen angeführten Kranken fand die Aufnahme der Temperatur Morgens zwischen der 7. und 9., Abends zwischen der 4. und 6. Stunde statt. (Wir werden später näher nachweisen, dass die höchste Körpertemperatur in die letztgenannten Nachmittagsstunden fiel). Nun liegt allerdings von anderen Beobachtern bereits eine nennenswerthe Zahl derartiger Temperaturmessungen vor. — Dagegen fehlten bis jetzt eingehendere Untersuchungen *a)* über das Verhalten der Temperatur in den einzelnen Tagesstunden, *b)* über den Uebergang aus der Akme in die Remission und umgekehrt, *\*) c)* über das Verhalten der Temperatur im Collapsus, *d)* über das Verhältniss der Temperaturschwankungen bei Fällen, die mit Lysis, und bei solchen, die mit Krisis verlaufen, *e)* über das Verhältniss der Temperaturschwankungen nach den einzelnen Tagesstunden, während des ganzen Verlaufes, zu jenen im gesunden Körper, und *f)* über das Verhältniss zwischen der äusseren und der inneren Temperatur des Körpers, namentlich dort, wo die Hauttemperatur, wie im Collapsus, weit unter die Norm herabgegangen war.

\*) abgesehen von einer Andeutung bei Zuelzer, die typh. Krankh. S. 162.



Die Messungen wurden mittelst Leyser'scher und Jerak'scher Thermometer mit allen Cautelen und jedesmal von ärztlicher Hand (theils von uns selbst, theils von den Eingangs angeführten Herren) vorgenommen, und nie den Wärtersleuten überlassen. Wo sich auffallend niedrige Temperaturen ergaben, liessen wir es nicht an wiederholten Controlmessungen fehlen, zu welchen dann verschiedene Instrumente gewählt wurden. Die 2stündlichen Messungen wurden, um jede Fehlerquelle auszuschliessen, bei den einzelnen Kranken mit je demselben Instrumente gemacht.

*Ergebnisse der täglich 2maligen Messungen.* In der Regel war die Abendtemperatur um  $0^{\circ}$  —  $3.1^{\circ}$  (5754) höher als die Morgentemperatur, wenn nicht der Beginn des Relaps oder des Abfalles dazwischen fiel. Es sind dies Schwankungen innerhalb der einzelnen Tage, wie sie bei keinem anderen Krankheitsprocesse, mit Ausnahme von Intermittens und Tuberculose, beobachtet zu werden pflegen. Zu Ende des Ileotyphus beobachtet man zwar auch starke abendliche Exacerbationen, die jedoch nie diesen hohen Grad erreichen. Das absolute Maximum unserer Beobachtungen war  $41.8^{\circ}$  (4951), das Minimum der Achseltemperatur  $34.6^{\circ}$  (4920 Fall mit schwerstem Collapsus) und  $34.4^{\circ}$  (5121 ebenso), und ausserhalb des Collapsus nie weniger als  $35.4^{\circ}$ .

In Rücksicht auf die einzelnen Zeiträume des Processes ergab sich folgendes: *Unmittelbar vor Ausbruch der Krankheit* haben wir keinen Fall beobachtet, besitzen also keine Nachweise über den Eintritt der ersten Fieberbewegungen. Wenn es aber gestattet ist, aus dem Zusammenhalten der Angaben der Kranken mit den Analogien, die der übrige Verlauf des ersten Anfalles mit jenem des zweiten darbot, einen Schluss zu ziehen, so liegt alle *Wahrscheinlichkeit* vor, dass die *erste Invasion des Fiebers und der initiale Schüttelfrost in ganz gleicher Weise vor sich gehen, wie wir* es auf empirischem Wege für die folgenden Anfälle ausführen werden. Die frühesten klinischen Beobachtungen fallen bei unseren Kranken auf den 1. und 2. *Krankheitstag*. Bei dem einen der betreffenden Fälle (3347) war die Temperatur am 2. Morgen bereits  $40.4^{\circ}$  — die höchste des ersten Anfalles, indem am nächsten Tage schon der kritische Abfall eintrat; diese höchste Temperatur wurde durch jene des 2. Anfalles um  $0.9^{\circ}$  Grade übertroffen. Die Abendtemperatur war bei diesem Kranken nicht höher als die Morgentemperatur. Bei einem andern Falle (5100) war die 2. Abendtemperatur —  $39.6^{\circ}$  — um  $2^{\circ}$  höher als die des folgenden Morgens, um  $0.7^{\circ}$  niedriger als die des 3., und um  $0.6^{\circ}$  niedriger als

jene des 4. Abends, endlich um  $0.8^{\circ}$  niedriger als die absolut höchste Temperatur am 6. Krankheitsabende, von welchem letzteren aus mit grossen Temperaturschwankungen Lysis sich einstellte. Bei dem 3. Falle (2. Beob.) war am *Morgen des 1. Krankheitstages*, 2 Stunden nach dem Schüttelfroste, die Temperatur  $40^{\circ}$  C., am selben Abende um  $0.2^{\circ}$  höher. Am 2. Abende war die Temperatur um  $0.6^{\circ}$  höher. Die Fiebertemperatur des *ersten Anfalles* erstreckte sich über 2—21 Tage. Mit dieser Dauer der ersten Fiebertemperatur stand die Art und Weise des Fieberabfalles (d. i. des Eintrittes der ersten Apyrexie) in einem gewissen, ziemlich constant wiederkehrenden Verhältnisse. Bei den Fällen, bei welchen die Fiebertemperatur (über  $38^{\circ}$ ) nicht länger als 9 Tage dauerte, erfolgte, mit Ausnahme eines einzigen, der Uebergang von der Akme in die Apyrexie (wobei die Temperatur stets unter der Norm) durch Krisis. Der Temperaturabfall war binnen 10—16 Stunden vollendet. — Unter den Fällen, bei denen sich die erste Fieberbewegung über mehr als 9, bis 21 Tage erstreckte, erfolgte bei der halben Anzahl nach Eintritt der Akme, zwischen dem 6.—9. Tage, der Abfall unter geringen Temperaturschwankungen durch Lysis, bei den übrigen allerdings wie oben durch Krisis, nachdem aber durch einige Tage Temperaturabnahme vorangegangen war.

Die höchste Temperatur des ersten Anfalles fiel bei kurz (bis 9 Tage) verlaufenen Fällen fast immer unmittelbar auf den Abend, welcher der Krisis vorausging. Trat die letztere am Vormittage oder Mittage ein, so war die unmittelbar vorausgehende Fiebertemperatur am Morgen um etwas (meist  $0.2$ — $0.4^{\circ}$ ) geringer, als jene des letzten Abendes. — Am eclatantesten war dieses Verhalten in Fällen von 5—7tägiger Fieberdauer. — Bei protrahirt verlaufenden Fällen (über 9 Tage) fiel die höchste Temperatur auf den 5., 7. oder 9. Tag. Nachdem die nächsten Abendtemperaturen desselben Anfalles allmähig um  $0.4$ — $2.5^{\circ}$  niedriger gewesen waren, konnten sie wieder bedeutend ansteigen, erreichten aber niemals die erste Höhe, und gingen von diesem zweiten, niedrigeren Gipfelpunkte häufiger in Lysis aus. — Die genannten Verhältnisse, namentlich der ersten Reihe, gewinnen ein um so grösseres Interesse, wenn man denselben die bekannten Fiebervorgänge bei den verschiedenen Typhusformen gegenüber hält.

Die Maxima der Temperaturen im ersten Anfalle waren:

Bei Fällen mit Krisis:  $39.1^{\circ}$ — $41.6^{\circ}$  (7. Krankheitstag),

bei Fällen mit Lysis:  $38.3^{\circ}$ — $41.0^{\circ}$  (6. Krankheitstag), so dass sich aus der erreichten Fieberhöhe kein prognostischer Schluss auf die Art und Weise des bevorstehenden Abfalles ziehen lässt, wenn



auch im Allgemeinen höhere Temperaturen den mit charakteristischer Krisis verlaufenen Fällen zukommen. So viel lässt sich indess behaupten, dass je höher in den ersten Tagen die Temperatursteigerung ist, desto rascher der erste Anfall abzulaufen pfligt.

Die Schwankungen zwischen der Morgen- und Abendtemperatur waren innerhalb des ersten Anfalles mitunter sehr erheblich, betragen 2·7, selbst 3·0 Grade. Auf das Nähere haben wir später einzugehen.

*Unmittelbar* vor Eintritt der Krisis waren auch die Morgen-temperaturen sehr hoch; die Tagesschwankung an dem dem Abfalle vorausgehenden Tage deshalb gemeiniglich eine sehr geringe.

*Der Zeitraum der ersten Remission* bot entsprechend der Art des Fieberanfalles *zwei* verschiedene *Typen* dar:

Bei dem einen derselben begann die Apyrexie wenige Stunden nach Eintritt der Krisis mit einer jedesmal unter die Norm herabgesetzten, zuweilen weit (um 2—3°) unter derselben befindlichen Temperatur. Am häufigsten beobachteten wir zu Anfang der ersten Apyrexie eine Achseltemperatur von 35·6—36·5°. Jene Fälle aber, bei welchen in diesem Zeitraume unmittelbar an den Fiebernachlass der späterhin zu erörternde Collapsus anschloss, boten eine Achselwärme von weniger als 35°, selbst 34·4° dar, welches Minimum allmählig im Laufe des 1.—2. Tages erreicht wurde. — In den Fällen dieser Reihe betrug die täglichen Wärmeschwankungen selten 1° C. und unter allmähligem Ansteigen um 0·1—0·3° erreichte bis um den 5.—6. Tag die Temperatur in der Regel die Norm. Nur in Fällen mit Collapsus blieb sie den grössten Theil der Apyrexie hindurch weit unter der Norm (35—36°). Die Dauer der ersten Apyrexie war 5—9 Tage (einmal 13 Tage), davon bei  $\frac{3}{4}$  der Fälle 6—8 Tage.

Der zweite Typus umfasste jene Fälle, bei denen die Apyrexie aus allmählig abnehmenden Temperaturschwankungen hervorgegangen war. Bei diesen Fällen gehörte ein Herabsinken der Temperatur unter 36·4° zur Seltenheit. Die niedrigsten Temperaturen fielen auf den 2. Tag der Remission; bald erhob sich die Temperatur wieder auf 37—37·5, um dort, wo es zum Rückfalle kam, allmählig wieder auf 38·0—41·8° zu steigen. Dabei war während der Remission der tägliche Unterschied zwischen Morgen- und Abendwärme regelmässig ein grösserer als bei den Fällen des ersten Typus.

Während auf diese Weise bei den meisten Fällen die mit Lysis eingetretene Remission in ähnlicher Weise in den 2. *Anfall* überging, folgte bei den wenigen übrigen sowie bei allen Fällen mit deutlicher Krisis am letzten Tage der Apyrexie nach Vorantritt eines ganz

plötzlichen Schüttelfrostes, seltener eines mässigen Rigor ein rasches Ansteigen der Körperwärme, welche binnen 5—6 Stunden eine erhebliche Fieberhöhe von  $39^{\circ}$  bis selbst  $40.4^{\circ}$  (Nr. 2004), ja  $40.5^{\circ}$  (3048) erreichte. (Cfr. auch Nr. 5977 der am Morgen  $37^{\circ}$ , am nächsten Abende schon  $40.6^{\circ}$  darbietet). Fiel diese erste Fiebertemperatur auf den Morgen, so war die nächste Abendtemperatur noch höher (Cfr. Nr. 3037 Früh  $38.7^{\circ}$ , Abends  $41^{\circ}$ ); erfolgte dagegen der Rückfall im Laufe des Tages, so dass der Abend die erste bedeutende Fieberhöhe darbot, so war die nächste Morgenwärme immer um einiges, mitunter bis  $2^{\circ}$  geringer als die folgende (2.) Abendwärme, welche letztere in der Regel die 1. Abendwärme um ein Nennenswerthes übertraf (Cfr. 4951: erste Abendwärme des 2. Anfalles  $40.6^{\circ}$ ; am Morgen darauf  $38.8^{\circ}$ , am nächsten Abende  $41^{\circ}$ ). Der weitere Verlauf war in Beziehung auf Temperaturschwankungen, Krisis oder Lysis ähnlich wie im ersten Anfalle, nur die Anzahl der Fiebertage in der Regel eine geringere (zumeist 2—4, seltener 5, noch seltener 1 Tag, in 2 mit Pneumonie complicirten Fällen je 17 Tage).

Die Maximaltemperatur des 2. Anfalles war in einem Falle  $41.8^{\circ}$ ; sonst durchschnittlich über  $40^{\circ}$ ; in der Regel um einige Zehntel höher als jene des 1. Anfalles, und ging wie diese der Krisis fast jedesmal unmittelbar voran, oder fiel in Fällen mit Lysis auf den 3.—5. Tag. Die täglichen Schwankungen waren im 2. Anfalle häufig viel bedeutender als im ersten.

Die auf den 2. Anfall folgende 2. *Remission* zeigte durchwegs dasselbe Verhalten wie die erste (auch in Bezug auf Collapsus), führte aber häufiger als diese in die vollkommene Reconvalescenz über. Wo es zu einem 3. Anfalle kam, war die 2. Remission meistens von kürzerer Dauer als die erste (einmal bis 20 Tage); der Eintritt des 3. Rückfalles erfolgte allmäliger als jener des 2. und selten mit gleich hoher Fiebersteigerung.

Die Maxima des 3. Anfalles waren  $38—40.6^{\circ}$ , wobei dann wieder unmittelbar auf diesen meist am 2.—3. Tage erreichten Gipfelpunkt die Krisis zu folgen pflegte, so dass sich der 3. Anfall selten über mehr als 3—5 Tage erstreckte (einmal 9, einmal sogar 16 Tage mit Ausgang in Lysis). Im Allgemeinen war bei geringer Fieberhöhe im 3. Anfalle der allmälige Abfall des Fiebers häufiger als die Krisis.

Von der 3. *Remission* gilt dasselbe wie von der 2., sie dauerte nie über 10 Tage. *Vierte und fünfte Anfälle* waren sehr selten, immer von bedeutend geringerer Dauer als die früheren, aber keineswegs minder intensiv, und zumeist allmälig in die bleibende Reconvalescenz über-



gehend. Die täglichen Schwankungen boten im 4. und 5. Anfälle keine besondere Abweichung dar.

Im Allgemeinen liess sich aus der erreichten Fieberhöhe eines Anfalles weder auf die Dauer der nächsten Remission, noch auf die eventuelle Wiederkehr eines Rückfalles überhaupt ein Wahrscheinlichkeitsschluss ziehen. Dagegen stand die Intensität des 2. und der folgenden Anfälle, wo es zu solchen kam, in der Regel in geradem Verhältnisse zu jener des ersten, und die Dauer war fast immer eine entsprechend kürzere. War der erste Anfall leicht, so war es immer um so mehr der zweite.

Die bisher angeführten Thatsachen stimmen mit den Beobachtungen von Herrmann, Zorn (St. Petersb. Zeitg. 8, 9) und Zuelzer (a. a. O.) auf die befriedigendste Weise überein, und werden wohl dazu dienen, dieselben zu bestätigen und eventuell zu ergänzen. (Das von Zorn beobachtete Maximum von  $42^{\circ}$  ist uns nie vorgekommen, wofür sich die Erklärung in der geringeren Malignität der Localisationen in unserer Epidemie findet.)

Ein für diesen Process neues, bisher noch unbearbeitetes Feld haben wir mit der Vornahme *2stündlicher Temperaturmessungen*, so wie vergleichender Messungen zwischen Rectum und Achsel betreten. Ehe wir auf die für die Eingangs dieses Abschnittes gestellten Fragen gefundenen Resultate eingehen, haben wir die Beobachtungsreihen (an 11 Fällen gewonnen) mitzuthemen. — Wo für die Nachtstunden die betreff. Pulsfrequenzen nicht beigefügt sind, ist dies deshalb unterlassen worden, weil wiederholte Beobachtung uns überzeugt hatte, dass namentlich zur Nachtzeit geringe Zufälligkeiten, besonders bei fiebernden Kranken, sehr bedeutende accidentelle Schwankung der Pulszahl herbeizuführen pflegen: so das Aufschrecken beim Herannahen des Arztes u. dgl.

Wir haben in den nachfolgenden Tabellen deshalb Stunde und Quantität der Mahlzeiten, Stunde und Qualität der Stuhlgänge, Dauer und Intensität der Schwisse im besonderen wiederholt, weil aus bekannten Gründen die Schwankungen der Temperatur zum Theile in einem directen Abhängigkeitsverhältnisse zu diesen Momenten stehen. Die Miterwägung dieser Momente musste die Gewinnung allgemeiner Gesichtspunkte zu einer um so schwierigeren gestalten. Derjenige Umstand, welcher in dieser Richtung am augenfälligsten modificirend einwirkte, war der — namentlich in bestimmten Krankheitsperioden ganz besonders abundante — Schweiss. Wir meinen hier nicht die mit dem Schweisse constant einhergehende Abnahme des Fiebers,

sondern die peripherische Abkühlung durch das Verdunsten des Schweisssecretes, welche einen niedrigeren Zahlansatz für die Achseltemperatur finden lassen konnte, als derselbe caeteris paribus bei trockener Haut gewesen wäre. Die Correctur für diese Fehlerquelle ergab sich aus der in einigen Fällen gleichzeitig vorgenommenen Messung der Temperatur im Rectum und der Vagina. Dass diese letztere Messung sich nicht über noch grössere Beobachtungsreihen erstrecken konnte, ergab sich aus der Lästigkeit für die ohnehin durch 2stündl. Messungen in Anspruch genommenen Kranken. Doch sind die gefundenen Resultate so übereinstimmend gewesen, dass wir keinen Anstand nehmen, ihnen — bei der Gleichartigkeit des übrigen Verlaufes — eine allgemeine Geltung für den ohne besondere Complicationen verlaufenden Recurrensprocess zu vindiciren.

Zur Vervollständigung unserer Beobachtungen erscheint es ferner nothwendig zu erwähnen, unter welchen äusseren Verhältnissen dieselben vorgenommen worden sind. Unsere Kranken befanden sich in grossen luftigen Sälen, in denen namentlich zur Sommerszeit die Ventilation durch fortwährendes Offenstehen der hohen, und etwa 1° über dem Fussboden befindlichen Fenster erzielt wird. Die Kranken lagen auf Rosshaarmatratzen und waren mit leichten wollenen Sommerdecken bedeckt. Die Lufttemperatur, welche bei Untersuchungen, wie die vorliegenden, billigerweise Berücksichtigung verdient, betrug vom 4. bis 24. Juni 1868 (der Zeit, wo die grösste Anzahl der Beobachtungen stattfand) nach Reaumur gemessen und auf Celsius umgerechnet am:

	4. Juni	um 6 h.	a. m.	19 °C.;	um 3 h.	pm.	20·5 °C.
5.	"	"	"	13·5	"	"	20·6
6.	"	"	"	15·6	"	"	23·37
7.	"	"	"	15·6	"	"	27
8.	"	"	"	17·0	"	"	15·4
9.	"	"	"	12·1	"	"	14·7
10.	"	"	"	13·1	"	"	18·7
12.	"	"	"	13·7	"	"	17·5
13.	"	"	"	13·5	"	"	21·87
14.	"	"	"	12·4	"	"	24·6
15.	"	"	"	15·1	"	"	27·2
16.	"	"	"	16·2	"	"	29
17.	"	"	"	19	"	"	29·6
18.	"	"	"	21	"	"	28
19.	"	"	"	14·7	"	"	23·7
20.	"	"	"	14·5	"	"	26·2
21.	"	"	"	14·5	"	"	29·6
22.	"	"	"	17·1	"	"	30·3
23.	"	"	"	19·7	"	"	30·9
24.	"	"	"	20·5	"	"	27·1

\*) Es sind hiebei jene beiden Tagesstunden gewählt worden, in welchen wir bei unseren Kranken in der Regel das Maximum resp. Minimum der Tagesschwankung der Temperatur wahrgenommen haben.



**I. Fall: Recurrens mit 2 Anfällen; 2stündliche Messungen vom Beginne des 2. Anfalls an.**  
 Nr. 4595, Klepseh Eduard.

Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkung	Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Anmerkung	
4. Juni 1868 15. Krank- heitstag 7. Tag der 1. Apyrexie 1. Tag des 2. Anfalles (1. Relaps)	8 Uhr Vorm.	37.8	88	um 9 1/2 Uhr V. M. Schüttelfrost	7. Juni 18. Krank- heitstag 4. Tag des 2. Anfalles	2 Uhr Vorm.	39.8	seit 1 1/2 Uhr V. M. Schweiss	
	10 "	39.6	82			4 "	" "	39	bis 6 "
	12 "	39.8	96	um 11 1/2 V. M. 1 Seidel Milch *)		6 "	" "	39.6	" "
	2 Nachm	40	100			8 "	" "	39.4	um 7 Uhr V. M. 1 Seidel Milch
	4 "	39.6	100	um 4 1/2-5 1/2 N. M. Schweiss		10 "	" "	39.6	" "
	6 "	40	102	um 5 N. M. 1 Seidel Milch		12 "	" "	39.8	" "
	8 "	39	88	um 7-12 N. M. starker Schweiss		2 Nachm.	40	98	" "
	10 "	39.4	92			4 "	" "	39.8	" 2-4 " N. M. 2 diarrh. Stühle
	12 "	39.4	92 *	Die Milch wurde kalt genommen.		6 "	" "	40.4	" 4-6 " " " " "
						8 "	" "	39.5	" 7 " " " " " " "
						10 "	" "	38.1	" 5 " " " " " " " "
						12 "	" "	38	" 7 1/2-12 " " " " " " " "
5. Juni 16. Krank- heitstag 2. Tag des 2. Anfalles	2 Uhr Vorm.	39.4	—		8. Juni 19. Krank- heitstag 5. Tag des 2. Anfalles	2 Uhr Vorm.	38.2		
	4 "	39.6	—			4 "	" "	38.8	
	6 "	39	90	um 5-6 Vorm. profuser Schweiss		6 "	" "	39.4	um 7 Uhr V. M. 1 Seidel Suppe
	8 "	39.8	88	um 7 V. M. 1 Seidel kalte Milch		8 "	" "	39.6	" "
	10 "	40.2	88	um 10 V. M. 1 Seidel Milch		10 "	" "	39.4	" "
	12 "	40.5	94	" 12 " " 1 " Suppe		12 "	" "	39.4	" "
	2 Nachm.	40	92			2 Nachm.	40	100	" "
	4 "	39.6	100			4 "	" "	39.6	" "
	6 "	39.6	96	" 5 N. M. 1 " "		6 "	" "	40	" 4-12 " " N. M. ger. Schweiss
	8 "	39.4	88	" 6-12 N. M. Schweiss		8 "	" "	39.4	" 5 " " " " " " " "
	10 "	39.6	94			10 "	" "	39.4	" 4-6 " " " " " " " "
	12 "	39.4	—			12 "	" "	98	" "
6. Juni 17. Krank- heitstag 3. Tag des 2. Anfalles	2 Uhr Vorm.	39.4	—	um 2-6 V. M. starker Schweiss	9. Juni 20. Krank- heitstag 6. Tag des 2. Anfalles	2 Uhr Vorm.	38	um 2 V. M. Haut noch transpir.	
	4 "	39.6	—			4 "	" "	38.6	" 4 " " " " trocken
	6 "	39.2	—			6 "	" "	39	" 7 " " " " 1 Seidel Suppe
	8 "	39.8	102	7 V. M. 1 Seidel kalte Milch		8 "	" "	37.8	" "
	10 "	40.4	106	Haut trocken		10 "	" "	38.6	" 10 " " " " " "
	12 "	40.5	104	" 10 " " 1 Seidel Suppe		12 "	" "	39.1	" 12 " " " " " "
	2 Nachm.	40.25	98	" 12 " " " "		2 Nachm.	39.25	90	" "
	4 "	40.6	104	4 N. M. 1 norm. Stuhlgang		4 "	" "	39.2	" 2-4 N. M. 2 diarrh. Stühle
	6 "	40.2	100	" 6 " " " Schweiss		6 "	" "	39	" 5 " " " " 1 Seidel Milch
	8 "	39.8	100	" 5 " " " 1 Seidel Milch		8 "	" "	38.1	" 6 " " " " Schweiss, der bis z.
	10 "	39.6	98			10 "	" "	38.2	" " " " " nächst. Morgen dauert
	12 "	40.2	—			12 "	" "	38.2	" "

<p>10. Juni 21. Krank- heitstag 7. Tag des 2. Anfalles</p>	<p>2 Uhr Vorm. 38 4 " " 37.7 6 " " 37.4 8 " " 37.6 10 " " 37.95 12 " " 38.4 2 " Nachm. 39.5 4 " " 39.6 6 " " 39.9 8 " " 39.4 10 " " 39.4 12 " " 38.8</p>	<p>um 2 Vorm. Zunahme d. Schweisses " 4 " " Abnahme " " " 6 " " Abnahme " " " 7 " " 1 Seidel Suppe " 10 " " 1 " Milch " 12 " " 1 " Suppe " 2 " Nachm. 1 Diarrhöe " 4 " " 2 " " " 5 " " 1 Seidel Milch " 12 " " Eintritt v. Schweiss</p>	<p>13. Juni 24. Krank- heitstag 2. Tag der Lysis</p>	<p>2 Uhr Vorm. 37.1 4 " " 37.2 6 " " 37.4 8 " " 37.4 10 " " 37.7 12 " " 37.9 2 " Nachm. 37.5 4 " " 37.45 6 " " 37.2 8 " " 36.4 10 " " 36.6 12 " " 36.6</p>	<p>um 2 Vorm. Schweiss " 7 " " 1 Seidel Suppe " 10 " " 1 " Milch " 12 " " 1 " Suppe dann Gries u. 1/2 Taube (vor d. Messung) " 5 Nachm. 1 Seidel Suppe</p>	<p>11. Juni 22. Krank- heitstag 8. Tag des 2. Anfalles</p>	<p>2 Uhr Vorm. 38.1 4 " " 38.2 6 " " 38.4 8 " " 38.2 10 " " 38.4 12 " " 38.1 2 " Nachm. 38.4 4 " " 38.2 6 " " 38.4 8 " " 38 10 " " 37.2 12 " " 37.5</p>	<p>um 2 Vorm. profuser Schweiss " 4 " " Schweiss nimmt ab " 7 " " 1 Seidel Suppe " 8 " " Haut trocken " 10 " " 1 diarrh. Stuhl " 12 " " 1 Seidel Milch " 2 " " 2 " Suppe u. Gries " 5 Nachm. 1 " Milch " 10 " " bis 4 Vorm. Schweiss</p>	<p>14. Juni 25. Krank- heitstag 1. Tag der 2. Apyrexie</p>	<p>2 Uhr Vorm. 36.6 4 " " 36.7 6 " " 36.8 8 " " 36.8 10 " " 37.2 12 " " 37.1 2 " Nachm. 37.45 4 " " 37.1 6 " " 37.75 8 " " 37.7 10 " " 36.9 12 " " 36.2</p>	<p>um 2-4 Vorm. Schweiss " 7 " " 1 Seidel Suppe " 8 " " 1 " norm. Stuhl " 10 " " 1 Seidel Milch " 12 " " 1 " " " 2 " " 1 " Suppe " 76 Gries, 1/2 Taube, 4 Lth. Semmel um 5 Nachm. 1 Seidel Suppe " 10 " " bis 4 Vorm. Schweiss</p>	<p>15. Juni 26. Krank- heitstag 2. Tag der 2. Apyrexie</p>	<p>2 Uhr Vorm. 36.6 4 " " 36.8 6 " " 36.6 8 " " 37.3 10 " " 37.4 12 " " 37.4 2 " Nachm. 37.4 4 " " 37.2 6 " " 36.8 78 36.7</p>	<p>um 7 Vorm. 1 Seidel Suppe " 8 " " 1 norm. Stuhl " 10 " " 1 Seidel Milch " 12 " " 1 " " " 80 Auslauf, 8 Lth. Braten, 8 Loth Semmel (vor d. Messung)</p>	<p>12. Juni 23. Krank- heitstag 1. Tag der Lysis</p>	<p>2 Uhr Vorm. 37.4 4 " " 37.8 6 " " 37.6 8 " " 37.3 10 " " 37.4 12 " " 37.8 2 " Nachm. 38 4 " " 38 6 " " 37.9 8 " " 37.6 10 " " 36.5 12 " " 37.2</p>	<p>um 7 Vorm. 1 Seidel Suppe " 10 " " 1 Seidel Milch " 12 " " 1 " Suppe u. Gries " 5 Nachm. 1 Seidel Suppe " 8 " " Einzitt von Schweiss</p>
--	--	---	--	--	--	--	---	--	--	---	--	--	--	---	--	---	---



**2. Fall:** Recurrens mit 2 Anfällen. 2stündliche Messungen vom Ende des 1. Anfalles angefangen.  
Nr. 4951. Mudra Arnold.

Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkung	Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkung
. Juni 1868 6. Krank- heitstag 1. Tag der 1. Apyrexie	8 Uhr Vorm.	37.4	84	um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe	10. Juni 9. Krank- heitstag 4. Tag der 1. Apyrexie	2 Uhr Vorm.	37.2	—	Anmerkung um 7 Uhr Vorm. } wie Tags " 12 " } zuvor " 5 " Nachm. }
	10 " "	36	80	Seit 12 Uhr Nachts starker Schweiss (am Vorabende 41.2° Temp.)		4 " "	37.1	—	
	12 " Nachm.	36.45	70	um 12 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe		6 " "	37	—	
	2 " "	36	70	" " "		8 " "	37.1	64	
	4 " "	36.4	68	" " "		10 " "	36.9	50	
	6 " "	36.1	64	" " "		12 " Nachm.	37.2	58	
	8 " "	36.1	64	" " "		2 " "	37	50	
	10 " "	36.1	64	" " "		4 " "	37.1	52	
	12 " "	36	60	" " "		6 " "	37.4	54	
						8 " "	36.6	48	
						10 " "	36.6	48	
						12 " "	36.4	48	
8. Juni 7. Krank- heitstag 2. Tag der 1. Apyrexie	2 Uhr Vorm.	35.8	—		11. Juni 10. Krank- heitstag 5. Tag der 1. Apyrexie	2 Uhr Vorm.	36.3	—	Anmerkung um 7 Uhr Vorm. } Diät wie " 12 " } Tags zuvor " 5 " Nachm. } Puls dikrot. " 6 " " Schweiss " 8 " " " " 12 " " "
	4 " "	35.8	—	um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe		4 " "	36.6	—	
	6 " "	36.2	58	" " "		6 " "	36.6	54	
	8 " "	36.4	48	" " "		8 " "	36.7	56	
	10 " "	36.4	48	" " Puls dikrot.		10 " "	37	48	
	12 " Nachm.	36.6	60	" " 1 Seidel Suppe.		12 " "	37.1	56	
	2 " "	36.7	60	" " 1 Semmel Auflauf		2 " Nachm.	36.9	52	
	4 " "	36.8	56	" " 1 Semmel		4 " "	36.6	48	
	6 " "	36.8	56	" " Nachm. 1 Seidel Suppe.		6 " "	37	48	
	8 " "	37.2	60	" " 1 " Griesbrei		8 " "	36.4	48	
	10 " "	37.1	60	" " "		10 " "	36.6	—	
	12 " "	37.1	—	" " "		12 " "	36.1	—	
9. Juni 8. Krank- heitstag 3. Tag der 1. Apyrexie	2 Uhr Vorm.	37.4	—		12. Juni 11. Krank- heitstag 6. Tag der 1. Apyrexie	2 Uhr Vorm.	36.4	—	Anmerkung um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe " 10 " " 1 " Milch " 12 " " 1 " Suppe " 8 Lth. Fleisch, 1 Seidel Reis, 2 Semmeln " 5 Uhr Nachm. 1 Seidel Suppe " 10 " " sehr starker Schweiss bis 4 Uhr Morgens.
	4 " "	37.2	—	um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe		4 " "	36.2	—	
	6 " "	37	50	" " "		6 " "	36.4	—	
	8 " "	37.2	52	" " "		8 " "	36.4	52	
	10 " "	37.2	60	" " "		10 " "	36.6	56	
	12 " Nachm.	37.25	64	" " "		12 " "	36.9	52	
	2 " "	37.25	70	" " 8 Lth. Fleisch, 1 Seidel Auflauf, 2 Semmeln		2 " Nachm.	37	48	
	4 " "	37.45	56	" " "		4 " "	36.6	48	
	6 " "	37.4	56	" " 5 Uhr Nachm. 1 Seidel Suppe.		6 " "	37	54	
	8 " "	37.7	64	" " "		8 " "	36.6	50	
	10 " "	37.3	60	" " 10—12 Uhr Nachm. Schweiss		10 " "	35.6	44	
	12 " "	37.1	—	" " "		12 " "	36.4	—	

13. Juni 12. Krank- heitstag 7. Tag der 1. Apyrexie	36:4 36:4 36:6 36:9 36:9 36:7 37 37:2 37:1 36:6 36:6	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	um 7 Uhr Vorm. " " " " " " " " " " 5 " Nachm. " " " " " " " " " "	Diät wie Tags zuvor	16. Juni 15. Krank- heitstag 2. Tag des 2. Anfalles	37:8 38:3 38:4 38:8 39:5 40:8 40:8 41 40:8 40:6 40:3 40:1	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	Diät wie Tags zuvor  um 4 Uhr Nachm. Zunge feucht, Appetit " 8 " " b. 8 U. M. Schweiss
14. Juni 13. Krank- heitstag 8. Tag der 1. Apyrexie	36:4 36:5 36:8 37:1 37:4 37:4 37:2 37:7 37:5 37:6 38	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	um 8 Uhr Vorm. 1 norm. Stuhl " " " " " " " " " " 5 " Nachm. " " " " " " " "	Diät wie Tags zuvor	17. Juni 16. Krank- heitstag 3. Tag des 2. Anfalles	39:4 39:3 39 38:8 39:5 40 40:4 41:5 41:5 40:5 40:4	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	Diät wie Tags zuvor  um 4 Uhr Nachm. 1 norm. Stuhl  seit 8 Uhr Nachm. geringe Tran- spiration
15. Juni 14. Krank- heitstag 1. Tag des 2. Anfalles (1. Relaps.)	38:1 37:8 37:6 37:8 39:2 39:6 40:6 40:5 39:8 39:2 38:4	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	um 4 Uhr Vorm. profus. Schweiss "	profus. Schweiss 1 Seidel Suppe Puls sehr doppel- schlägig, Rigor 1 Seidel Milch " " " " " " " " " " " " " " " "	18. Juni 17. Krank- heitstag Tag der 2. Krisis (4. Tag des 2. Anfalles)	40:2 40 38:8 38:6 40 40:2 40:2 40:6 41:8 38:2 38:4 36:8	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	von 5-9 Uhr Vorm. stark. Schweiss um 6 Uhr Vorm. 1 Stuhl " 10 " " Haut trocken Diät wie Tags zuvor (fast keine Suppe getrunken) um 6 Uhr Nachm. Zunge feucht, klar. Bewusstsein " 7 " " bis 12 Uhr Mit- tags (19/6) profuser Schweiss



Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkung	Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkung
19. Juni	2 Uhr Vorm.	35.4	62		21. Juni	2 Uhr Vorm.	37	—	
17. Krank- heitstag	4 "	35.2	60		19. Krank- heitstag	4 "	36.6	—	um 6 Uhr Vorm. 1 norm. Stuhl
1. Tag der 2.	6 "	35.4	64		3. Tag der 2.	6 "	36.6	46	7 " " 1 Seidel Suppe
Apyrexie	8 "	35.8	68	Diät wie Tags zuvor	Apyrexie	8 "	37.2	52	10 " " 1 " Milch
	10 "	36.2	64	(alles verzehrt)	(Recon- valesc.)	10 "	37.2	56	12 " " 1 " Suppe, 8
	12 "	36.4	60			2 "	37.1	62	Loth Fleisch, 1 Seidel Reis, 2 Sem- meln
	2 "	36.3	54			2 "	36.8	50	
	4 "	36.4	55			4 "	37.2	52	um 5 Uhr Nachm. 1 Seidel Suppe
	6 "	37	60			6 "	37	50	8 " " Schweiss bis ge- gen Morgen
	8 "	37	64	seit 7 Uhr Nachm. starker Schweiss		8 "	36.8	50	
	10 "	36.4	45			10 "	36.8	—	
	12 "	36.4	—			12 "	36.8	—	
20. Juni	2 Uhr Vorm.	36.4	—		22. Juni	2 Uhr Vorm.	36.9	—	
18. Krank- heitstag	4 "	36	—	um 2 Uhr Vorm. sehr heft. Schmer- zen im rechten Handwurzelgelenke, die den Schlaf stören	20. Krank- heitstag	4 "	38.8	—	um 6 Uhr Vorm. 1 norm. Stuhl
2. Tag der 2.	6 "	36.8	—		4. Tag der Re- convalescenz	6 "	36.6	56	
Apyrexie	8 "	36.8	60			8 "	36.6	52	
	10 "	37	60			10 "	36.8	52	
	12 "	37.2	64			12 "	36.8	52	
	2 "	37	60			2 "	37	52	
	4 "	36.9	52			4 "	36.8	52	
	6 "	36.8	52			6 "	37	54	
	8 "	37	52						
	10 "	36.8	54						
	12 "	36.8	—						
<b>3. Fall:</b> Recurrens mit 3 Anfällen. Im 1. Anfall Collapsus. 2stündl. Messungen vom Beginne des 2. Anfalles durch 8 Tage (Dauer des 1. Anfalles 7 Tage, der Apyrexie 7 Tage) Nr. 4920. Chirapaty Franz.									
15. Juni	8 Uhr Vorm.	37	64		16. Juni	2 Uhr Vorm.	37.8	—	
15. Krank- heitstag	10 "	—	—	um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe	16. Krank- heitstag	4 "	38.2	—	
1. Relaps (2. Anfall)	12 "	—	—	" 10 " " 1 " Milch	2. Tag des 2. Anfalles	6 "	37.8	56	um 7 Uhr Vorm. { zu 1 Seidel Suppe
	2 "	—	—	Loth Fleisch, 1 Seidel Reis, 2 Sem- meln, 1 Seidel Bier		8 "	38.4	72	
	4 "	37.9	64			10 "	39.3	74	
	6 "	38.25	64			12 "	39.7	74	
	8 "	38.8	68			2 "	39.8	74	um 5 " Nachm. 1 Seidel Milch
	10 "	38.4	76			4 "	39.2	72	um 10 " " " "
	12 "	38.6	—			6 "	40	88	
						8 "	39.4	88	
						10 "	39.4	88	
						12 "	39.4	88	

17. Juni 17. Krank- heitstag 3. Tag des Anfalles	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	39·2 — 39·4 — 38·8 84 38·5 80 39·6 92 40·1 92 40·7 92 40·4 94 40·2 94 40·2 100 39·5 —	Diät wie Tags zuvor  um 6–10 Uhr Nachm. Schweiß " 10 Uhr Nachm. Haut und Zunge trocken	20. Juni 20. Krank- heitstag 1. Tag der 2. Apyrexie (Collapsus)	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	36 35·6 64 35·8 64 35·8 52 35·4 64 35·4 60 35·4 60 35 48 35·3 56 35·6 52 35·2 52 34·6 54	um 4 Uhr Vorm. noch Schweiß (bis 12 Uhr der folg. Nacht) Zunge rocken um 10 Uhr Vorm. beginnt Collapsus " " " 1 Settel Weinsuppe (will fast gar nichts geniessen) um 8 Uhr Nachm. 1 Seidel Weinsup- " 12 " " tiefer Collapsus (Infus. arnic.)
18. Juni 18. Krank- heitstag 4. Tag des Anfalles	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	39·6 — 39 — 39 — 38·9 88 38·6 82 38·7 88 39·4 96 40 96 40·3 96 40·4 100 40·2 102 40·4 —	Diät wie Tags zuvor (fast nichts geniessen) um 10 Uhr Vorm. bis 2 Uhr Nachm. starker Schweiß um 2 Uhr Nachm. Puls sehr doppelschlägig um 12 Uhr Nachm. 1 diarrh. Stuhl	21. Juni 21. Krank- heitstag 2. Tag der 2. Apyrexie	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	34·8 54 34·8 50 35·4 60 35·4 64 35·5 56 35·2 52 35·5 52 35·4 52 35·6 52 35·4 56 35·6 48 35·2 —	Diät wie gestern (will fast nichts geniessen, liegt ganz apathisch, aber bei klarem Bewusstsein) um 8 Uhr Nachm. bis 4 Uhr Vorm. Schweiß
19. Juni 19. Krank- heitstag 5. Tag des Anfalles (Krisis)	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	40 — 39·4 — 39 — 38·5 76 38·8 72 38·8 86 39·2 88 40·1 96 40·4 104 40·6 116 39·4 102 38·8 —	um 4–12 Uhr Vorm. Transpiration " 6 Uhr Vorm. 1 diarrh. Stuhl  Diät wie Tags zuvor um 6 Uhr Nachm. 1 diarrh. Stuhl " 8 " " Zunge trocken " 9 1/2 " " starker Schweiß " 12 " " Schweiß zugenom- men, 1 diarrh. Stuhl, Zunge trocken	22. Juni 22. Krank- heitstag	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " "	35·4 — 35·8 — 35·6 — 35·9 52 36·2 54 36·6 54 36·5 62 36·6 56 36·8 60	um 7 Uhr Vorm. } Weinsuppe " 10 " " } " 12 " " } " 10 " " } 1 diarrh. Stuhl Puls kräftiger, Gesicht componirt, Appetit rege um 5 Uhr Nachm. 1 Seidel Wein- suppe, 1 Seidel Bier



**4. Fall:** Recurrens mit 4 Anfällen. 2stündl. Messungen vom 2. Tage des 3. Anfalles angefangen.  
Nr. 4074. Vosadlo Franz.

Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkung	Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkung
27. Mai	4 Uhr Nachm.	40·6	112	Puls dikrot	31. Mai	2 Uhr Vorm.	40	—	
28. Mai	8 Uhr Vorm.	40·3	104	um 7 Uhr Vorm. 1 Seid. kalte Milch		4 "	"	40	
18. Krank- heitstag	10 "	40·4	104	" 1 "		6 "	"	40	
2. Tag des 3. Anfalles	12 "	40·45	106	" 10 "		8 "	"	39·9	110
	4 "	40·6	108	" 5 " Nachm. 1 "		10 "	"	39·8	116
	6 "	40·7	100	" 4 " " 2 diarrh. Stühle		12 "	"	40	116
	8 "	40·65	104			2 "	Nachm.	116	
	10 "	40·65	104			4 "	"	116	
	12 "	40·6	106			6 "	"	118	
	12 "	40·8	—			8 "	"	118	
29. Mai	2 Uhr Vorm.	40·6	—		1. Juni	2 Uhr Vorm.	39	—	
19. Krank- heitstag	4 "	40·4	—			4 "	"	39·2	
	6 "	40·4	—	Diät wie Tags zuvor		6 "	"	39·8	
	8 "	40·45	108			8 "	"	39·3	116
	10 "	40·4	114			10 "	"	39·25	116
	12 "	40·65	110			12 "	"	39·75	118
	2 "	40·55	108			2 "	Nachm.	39·95	120
	4 "	40·6	108	Catarrh. pulm.; spärliche Roseola am Rumpfe		4 "	"	39·8	118
	6 "	40·6	108			6 "	"	40·2	120
	8 "	40·6	110			8 "	"	40	120
	10 "	41	112			10 "	"	39·9	—
	12 "	40·8	—			12 "	"	39·6	—
30. Mai	2 Uhr Vorm.	40·6	—		2. Juni	2 Uhr Vorm.	39·6	—	
20. Krank- heitstag	4 "	40·6	—	um 6 Uhr Vorm. 1 Stuhl		4 "	"	39·6	—
	6 "	40·4	—	Diät wie Tags zuvor		6 "	"	39·6	—
	8 "	40·4	112	Exanthem reichlicher		8 "	"	39	108
	10 "	40·25	102	um 12 Uhr Vorm. 1 diarrh. Stuhl		10 "	"	39·75	112
	12 "	40·45	112			12 "	"	39·6	108
	2 "	40·4	118			2 "	Nachm.	39·55	106
	4 "	40·6	118			4 "	"	39·4	108
	6 "	40·5	120			6 "	"	40	106
	8 "	40·2	116			8 "	"	40·2	108
	10 "	40·1	114			10 "	"	40·2	110
	12 "	39·9	—			12 "	"	39·4	—

Diät wie zuvor  
dichter Lungenkatarrh  
Exanthem erblasst

Diät wie zuvor  
um 6 Uhr Vorm. 1 diarrh. Stuhl  
" 10 " " " "  
" 2 " Nachm. 2 " "  
" 4 " " " " "  
" Pneumonie beginnt am linken  
Schulterblattwinkel

3. Juni	2 Uhr Vorm. 39-35 4 " " 39-8 6 " " 39-6 108 8 " " 39-3 102 10 " " 39-7 108 12 " " 39-35 106 2 " Nachm. 39-2 96 4 " " 39-6 108 6 " " 39-2 104 8 " " 38-8 88 10 " " 38-4	Diät wie zuvor  Pneumonie nach unten vorge- schritten von 4 Uhr Nachm. bis z. folg. Morgen reichl. Schweiss um 8 Uhr Nachm. schon Sudamina	6. Juni	2 Uhr Vorm. 37-6 4 " " 37-4 6 " " 37-2 88 8 " " 37-1 88 10 " " 37-1 84 12 " " 37-1 84 2 " Nachm. 37-6 92 4 " " 37-45 84 6 " " 37-1 80 8 " " 36-6 78 10 " " 36-4	von 2 Uhr Vorm. bis zum näch- sten Tage sehr reichl. Schweiss  Diät wie zuvor
4. Juni	2 Uhr Vorm. 37-8 4 " " 37-5 6 " " 38 8 " " 38-8 96 10 " " 38-8 92 12 " " 38-55 92 2 " Nachm. 38-35 98 4 " " 37-8 106 6 " " 38-6 96 8 " " 38-4 96 10 " " 38 90 12 " " 38-4	von 10 Uhr Vorm. geringere Tran- spiration um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Milch " " " 1 " " " " " 1 " " Suppe " " " 1 " " " " " " 5 " Nachm. 1 " " " " " Puls noch dierot Dichtes cons. Rasseln an d. Stelle der Dämpfung	7. Juni	2 Uhr Vorm. 36-4 4 " " 36-3 6 " " 36-6 80 8 " " 36-7 10 " " 37 12 " " 36-5 88 2 " Nachm. 37-1 82 4 " " 37-2 84 6 " " 37-5 82 8 " " 37-4 80 10 " " 37 76 12 " " 37	bis 4 Uhr Nachm. Schweiss  Diät wie Tags zuvor  um 10 Uhr Vorm. unmittelbar vor der Messung warme Suppe gegessen In der Lunge nichts mehr nach- weisbar
5. Juni	2 Uhr Vorm. 38-4 4 " " 38-7 6 " " 38-2 86 8 " " 37-6 86 10 " " 37-2 92 12 " " 37-5 88 2 " Nachm. 38-05 94 4 " " 37-8 92 6 " " 38-2 100 8 " " 38-9 100 10 " " 38-4 88 12 " " 38	Diät wie Tags zuvor  um 8-12 Uhr Vorm. leichter Schweiss  Lösung vorgeschritten schaumige Sputa	8. Juni	2 Uhr Vorm. 36-9 4 " " 37 6 " " 37 8 " " 37-2 80 10 " " 37-05 79 12 " " 36-9 84 2 " Nachm. 37-2 82 4 " " 36-9 84 6 " " 37-4 88 8 " " 37 84 10 " " 37-5 80 12 " " 36-8	um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe " " " 1 " " Milch " " " 1 " " Suppe, 1/2 Taube, 1 Semmel um 5 Uhr Nachm. 1 Seidel Suppe " " " 1 Seidel Gries



T a g	Z e i t der Beobachtung	Tempe- ratur	T a g	Z e i t der Beobachtung	Tempe- ratur	A n m e r k u n g	T a g	Z e i t der Beobachtung	Tempe- ratur	A n m e r k u n g
9. Juni	2 Uhr Vorm.	37.4	12. Juni	2 Uhr Vorm.	37.4	Diät wie Tags zuvor  von 9 Uhr Nachm. bis 4 Uhr Uhr Vorm. Schweiss	12. Juni	2 Uhr Vorm.	37.4	Diät wie Tags zuvor  von 9 Uhr Nachm. bis 4 Uhr Uhr Vorm. Schweiss
	4 " "	37.2		4 " "	37.2					
	6 " "	37.4		6 " "	37.4					
	8 " "	37.1		8 " "	37.65					
	10 " "	37.3		10 " "	37.6					
	12 " "	37.35		12 " "	37.75					
	2 " Nachm.	37.6		2 " Nachm.	38					
	4 " "	37.3		4 " "	38.2					
	6 " "	37.6		6 " "	38.4					
	8 " "	37		8 " "	38					
	10 " "	37.05		10 " "	37.8					
	12 " "	37		12 " "	37.3					
10. Juni	2 Uhr Vorm.	37	13. Juni	2 Uhr Vorm.	36.8	Diät wie zuvor	13. Juni	2 Uhr Vorm.	36.8	Diät wie zuvor
	4 " "	37		4 " "	37.6					
	6 " "	37.2		6 " "	37.6					
	8 " "	37.5		8 " "	37.6					
	10 " "	37.6		10 " "	37.4					
	12 " Nachm.	37.7		12 " "	37.6					
	2 " "	37.8		2 " Nachm.	37.85					
	4 " "	37.9		4 " "	38.4					
	6 " "	38.6		6 " "	38.2					
	8 " "	38.4		8 " "	38.6					
	10 " "	37.75		10 " "	38					
	12 " "	37.6		12 " "	38.1					
11. Juni	2 Uhr Vorm.	37.2	14. Juni	2 Uhr Vorm.	37.4	Diät wie Tags zuvor  um 8 Uhr Nachm. Eintritt von Schweiss um 10 Uhr Nachm. starker Schweiss bis 2 Uhr Morgens	14. Juni	2 Uhr Vorm.	37.4	Diät wie zuvor (daran wurde, wegen sehr schlech- ten Ernährungszustandes des Kranken (64 Pfd. Körpergew. bei einem Erwachsenen!) unge- achtet des Fiebers kein Abzug gemacht)
	4 " "	37.2		4 " "	37.4					
	6 " "	37.8		6 " "	37.8					
	8 " "	37.5		8 " "	37.6					
	10 " "	37.8		10 " "	37.8					
	12 " "	38.3		12 " Nachm.	38					
	2 " Nachm.	38.5		2 " "	38					
	4 " "	38.6		4 " "	38.45					
	6 " "	38.8		6 " "	39					
	8 " "	38		8 " "	39					
	10 " "	37.4		10 " "	38					
	12 " "	37.2		12 " "	37.6					

15. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	37-8 37-6 37-8 37-7 37-7 37-8 37-9 38-4 38-65 38-6 38-2 38	— — — 72 76 86 76 86 86 84 76 —	Diät wie zuvor  um 12 Uhr Nachm. Eintritt von Schweiss	18. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	37-6 37-6 38 37-8 38 38-4 38-6 38-8 39-1 38-4 37-6 37-8	— — 80 76 80 82 86 92 84 74 —	um 6 Uhr Vorm. 1 Stuhl  Diät wie oben  um 7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12 Uhr Nachm. heft. Schweiss
16. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	38-2 37-6 37-6 38 37-8 37-8 38-4 38-4 39 38-6 38-2 38-2	— — 72 78 80 80 84 88 88 76 —	Diät wie oben  von 7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Uhr Nachm. bis 3 Uhr Vorm. Schweiss	19. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	38-1 37-9 37-8 37-5 37-8 38 37-8 37-9 38-4 37-6 37-2	— — 70 72 76 76 80 78 80 —	um 8 Uhr Vorm. ein norm. Stuhl  Diät wie oben  um 4 Uhr Nachm. ein norm. Stuhl von 9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Uhr Nachm. bis 4 Uhr Vorm. Schweiss
17. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	37-6 37-8 37-8 37-5 37-8 38 38-3 38-3 38-5 38-9 38-2 38-25 38-2	— — 72 76 81 84 88 90 84 80 —	Diät wie oben  von 2 Uhr Nachm. bis 4 Uhr Vorm. starker Schweiss um 7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Uhr Nachm. mässige Epistaxis	20. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " " 2 " Nachm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	37-2 37-2 37-6 37-6 37-8 38 38-3 38-5 38-4 38 37-4 37-2	— — 76 76 80 80 78 84 80 74 —	Diät wie oben  um 8 Uhr Vorm. 1 norm. Stuhl  um 4 Uhr Nachm. 1 norm. Stuhl von 7 Uhr Nachm. bis 6 Uhr Vorm. Schweiss



T a g	Z e i t der Beobachtung	Tempe- ratur	Puls	A m e r k u n g	T a g	Z e i t der Beobachtung	Tempe- ratur	Puls	A m e r k u n g
21. Juni	2 Uhr Vorm.	37.6	—	Diät wie oben um 6 1/2 Uhr Vorm. ein norm. Stuhl  von 8 Uhr Nachm. bis 4 Uhr Vorm. Schweiß	23. Juni	2 Uhr Vorm.	37.3	—	Diät wie oben   um 7 Uhr Nachm. stark. Schweiß
	4 " "	37.4	—			4 " "	37.1	—	
	6 " "	37.2	—			6 " "	37	—	
	8 " "	37.4	76			8 " "	37.3	76	
	10 " "	37.8	84			10 " "	37.3	76	
	12 " "	38.2	90			12 " "	37.4	76	
	2 " Nachm.	38.4	96			2 " Nachm.	37.6	80	
	4 " "	38.5	92			4 " "	38.1	84	
	6 " "	39	104			6 " "	38	80	
	8 " "	38.6	96			8 " "	37.4	76	
	10 " "	37.6	88			10 " "	37	74	
	12 " "	37.6	—			12 " "	36.8	—	
22. Juni	2 Uhr Vorm.	37.6	—	Diät wie oben   um 10 Uhr Nachm. Schweiß	23. Juni	2 " "	37.6	—	Diät wie oben
	4 " "	37.6	—			4 " "	37.6	—	
	6 " "	37.6	—			6 " "	37.6	78	
	8 " "	37.6	84			8 " "	37.6	84	
	10 " "	37.6	84			10 " "	38	88	
	12 " "	38	88			12 " "	38.2	82	
	2 " Nachm.	38.2	82			2 " Nachm.	38	82	
	4 " "	38	76			4 " "	38.4	86	
	6 " "	38.4	80			6 " "	38	80	
	8 " "	37.4	76			8 " "	37.4	76	
	10 " "	37.1	—			10 " "	37.1	—	
	12 " "	37.1	—			12 " "	37.1	—	
<b>5. Fall: Recurrens mit 2 leichten Anfällen; 2stündliche Messungen vom Beginne des 2. Anfalles an.</b> Nr. 4274, Schmejkal Franz.									
24. Mai 11. Krank- heitstag	8 Uhr Vorm.	37.6	80	um 7 Uhr Nachm. 1 diarrh. Stuhl um 5 Uhr Nachm. 1 Seid. Suppe von 11 1/2 Uhr Nachm. bis 6 Uhr Vorm. Schweiß	25. Mai (Fortsetzung)	2 " Nachm.	38	84	um 10 Uhr Nachm. Schweiß
	4 " Nachm	38.3	92			4 " "	38	84	
	6 " "	38.4	100			6 " "	37.8	82	
	8 " "	38.5	104			8 " "	37.6	82	
	10 " "	38.55	108			10 " "	37.3	—	
	12 " "	38.2	98			12 " "	36.8	—	
25. Mai	2 Uhr Vorm.	37.3	76	um 7 Uhr Nachm. 1 Seid. Milch	26. Mai	8 Uhr Vorm.	37.4	76	Von nun an normale Temperaturen bis zur Entlassung
	4 " "	36.9	74			4 " Nachm.	37	70	
	6 " "	37	72						
	8 " "	38	88						
	10 " "	37.6	92						
	12 " "	37.85	80						

## 6. Fall: Recurrens ohne Rückfall. 2stündl. Messungen vom 4. Tage des 1. Anfalles an.

Nr. 5100. Tilmer Ferdinand.

12. Juni 3. Krankheitst.	8 Uhr Vorm.	40·3	100	in der Nacht reichl. Schweiss	16. Juni	2 Uhr Vorm.	38·15 38·95	—
13. Juni	8 Uhr Vorm.	38	80	um 7 Uhr Vorm. 1 Seidel Suppe	Diät wie oben  um 7 Uhr Nachm. bis 10 Uhr Vorm. Schweiss	4 " "	38·8	—
	10 " "	37·4	76	" 10 " " 1 " Milch		6 " "	38·6	100
	12 " "	38·3	80	" 12 " " 1 " Suppe		8 " "	37·2	86
	2 " Nachm.	39·6	82	" 5 " Nachm. 1 " "		10 " "	38·2	80
	4 " "	40·2	84	" " " " " "		12 " Nachm.	39·15	90
	6 " "	40·4	104	" " " " " "		4 " "	39·7	—
	8 " "	39·6	92	" " " " " "		6 " "	39·3	—
	10 " "	38·7	88	" " " " " "		8 " "	38·75	—
12 " "	38·6	—	" " " " " "	10 " "	37·6	80		
12 " "	—	—	—	12 " "	37·8	—	—	
14. Juni	2 Uhr Vorm.	38·5	—	Diät wie oben  von 9—11 Uhr Nachm. starker Schweiss	17. Juni	2 Uhr Vorm.	38·5	—
	4 " "	38·6	—			4 " "	38·5	—
	6 " "	38·2	—			6 " "	37·75	—
	8 " "	37·6	84			8 " "	37·8	92
	10 " "	37·3	68			10 " "	37·8	86
	12 " "	38·1	80			12 " "	38·7	100
	2 " Nachm.	39·55	94			2 " Nachm.	39·8	100
	4 " "	40·3	100			4 " "	40·3	106
	6 " "	39·9	92			6 " "	39·5	96
	8 " "	39·5	90			8 " "	38·05	84
	10 " "	38	80			10 " "	37·2	76
	12 " "	38·5	—			12 " "	37·4	—
15. Juni	2 Uhr Vorm.	39·3	—	Diät wie oben  von 8 Uhr Nachm. Schweiss " 10 " " kalter Schweiss	18. Juni	2 Uhr Vorm.	38	—
	4 " "	38·5	—			4 " "	38·25	—
	6 " "	38	—			6 " "	38	—
	8 " "	37·9	88			8 " "	37·9	84
	10 " "	38	80			10 " "	37·55	92
	12 " "	39·2	100			12 " "	38·6	92
	2 " Nachm.	40·5	108			2 " Nachm.	39·6	90
	4 " "	40·4	104			4 " "	39·8	104
	6 " "	39·2	96			6 " "	39·3	100
	8 " "	38·2	76			8 " "	38·3	92
	10 " "	37·4	72			10 " "	37·7	88
	12 " "	37·2	—			12 " "	37·7	—



Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkungen	Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Puls	Anmerkungen		
19. Juni	2 Uhr Vorm.	38	—	Diät wie oben von 9 Uhr Nachm. bis 3 Uhr Vorm., Schweiss	21. Juni	8 Uhr Vorm.	37·6	84	von 9 Uhr Nachm. mässig, Schweiss		
	4 " "	37·75	—			10 " "	37·45	68			
	6 " "	37·3	—			12 " "	37·8	82			
	8 " "	37·1	80			2 " Nachm.	38·4	86			
	10 " "	37·05	80			4 " "	38·4	80			
	12 " "	37·7	88			6 " "	38·4	86			
	2 " Nachm.	38·4	90			8 " "	38·5	88			
	4 " "	39	88			10 " "	38	84			
	6 " "	38·5	84			12 " "	37·6	—			
	8 " "	38·3	84			22. Juni	2 Uhr Vorm.	38		—	
	10 " "	37	68			4 " "	37·5	—			
	12 " "	37·1	—			6 " "	37·3	—			
20. Juni	2 Uhr Vorm.	37	—	Diät wie oben	22. Juni	8 " "	37·6	88	um 7 Uhr Nachm. Eintritt eines sehr profusen Schweisses		
	4 " "	37·9	—			10 " "	37·8	92			
	6 " "	37·3	—			12 " "	38	94			
	8 " "	37·4	72			2 " Nachm.	38·2	92			
	10 " "	37·3	68			4 " "	38·1	92			
	12 " "	38·2	78			6 " "	37·6	—			
	2 " Nachm.	39	82			8 " "	37·5	—			
	4 " "	39	96			10 " "	37·5	—			
	6 " "	38·6	96			12 " "	37·2	—			
	8 " "	38·8	80			23. Juni	8 Uhr Vorm.	37·4		80	
	10 " "	37	68			4 " Nachm.	38·2	76			
	12 " "	37·3	—			Den weiteren Verlauf s. in den grossen Tabellen.					
21. Juni	2 Uhr Vorm.	38	—	von 7 1/2—11 Uhr Nachm. Schweiss um 12 Uhr Nachm. trockene Haut	28. Juni	7 Uhr Vorm.	40·5	112	Nr. 4349. Hornik Anna.		
	4 " "	38·3	—			9 1/2 " "	40·4	104			
	6 " "	37·8	—			11 3/4 " "	41	108			
	8 " "	37·8	—			1 3/4 " Nachm.	41·1	110			
	10 " "	37·8	—			3 " "	41·2	116			
	12 " "	37·3	—			6 " "	41·3	120			
	2 " Nachm.	38	—			8 " "	41·4	124			
	4 " "	38·3	—			10 " "	41·4	124			
	6 " "	37·8	—			12 " "	41·2	—			
	8 " "	37·8	—			27. Mai	8 Uhr Vorm.	40·4		100	7. Fall: Recurrens mit letalem Ausgange. 2stündliche Messungen seit dem 12. Krankheitsstage (1. Anfall) b. z. Tode.
	10 " "	37·8	—			4 " Nachm.	41·4	100			
	12 " "	37·8	—			7 " "	40·8	100			
2 " Nachm.	39	—	10 " "	40·6	100						
4 " "	39	—	12 " "	40·1	—						
6 " "	38·6	—	3 Uhr Vorm.	40·1	—						
8 " "	38·8	—	5 " "	40	—						
10 " "	37	—									
12 " "	37·3	—									
7. Fall: Recurrens mit letalem Ausgange. 2stündliche Messungen seit dem 12. Krankheitsstage (1. Anfall) b. z. Tode.											
Nr. 4349. Hornik Anna.											
27. Mai	8 Uhr Vorm.	40·4	100	28. Mai	7 Uhr Vorm.	40·5	112				
	4 " Nachm.	41·4	100		9 1/2 " "	40·4	104				
	7 " "	40·8	100		11 3/4 " "	41	108				
	10 " "	40·6	100		1 3/4 " Nachm.	41·1	110				
	12 " "	40·1	—		3 " "	41·2	116				
	3 Uhr Vorm.	40·1	—		6 " "	41·3	120				
	5 " "	40	—		8 " "	41·4	124				
					10 " "	41·4	124				
					12 " "	41·2	—				

29. Mai	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	40·4 40·4 40·6 40·6 40 116 118 40·3 40·65 40·7 40·2 40·6 41 41	— — 128 116 118 120 122 122 128 —	Grosse Prostration. Muskelzittern.	1. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	37·6 37·6 37·8 37·4 37·8 37·2 37·6 37·8 37·9 38·4 38·6 38·7	— — 84 80 80 80 76 84 92 —	um 12 Uhr Vorm. Schweiß um 3 Uhr Nachm. Eintritt profuser Metrorrhagie (Menstruation)
30. Mai	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	41 41 40·4 40·45 41·05 40·6 40·45 40·8 41·6 39·9	— — 128 120 132 134 132 128 132 136 —	um 10 Uhr Nachm. Delirien, Zunge trocken um 12 Uhr Nachm. Schweiß	2. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	38·8 38·8 38·8 38·1 38·2 38 38·6 38·8 38·8 38·4	— — 88 84 88 88 84 84 88 88	um 9 Uhr Vorm. starker Schweiß
31. Mai	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	38·5 37·3 36·6 36·3 36·6 36·4 36·45 36·5 36·9 36·8 37·2 37·4	— 120 120 92 84 84 84 80 84 84 87·2 87·4	um 2 Uhr Vorm. profuser Schweiß " 6 " " Schweiß noch fort-dauernd " 10 " " 1 diarrh. Stuhl " 11 " " Schweiß " 6 " Nachm. Delirien, Schweiß diarrh. Stühle " 10 " Nachm. Delirien, grosse Unruhe	3. Juni	2 Uhr Vorm. 4 " " 6 " " 8 " " 10 " " 12 " "	38·1 38·6 38·6 38·6 38 37·8 38 38·2 38·2 38·4 37·85 37·8	— — 96 88 86 90 80 84 84 —	seit 9 Uhr Vorm. mässig. Schweiß. Sehr heftige Cervicobrachialneuralgie um 6 Uhr Nachm. stärk. Schweiß bis 5 Uhr Vorm.



Tag	Zeit der Beobachtung	Temperatur	Anmerkung	Tag	Zeit der Beobachtung	Puls	Anmerkung
4. Juni	2 Uhr Vorm.	37.5	Appetitlos  Seit 5 Uhr Nachm. Schweiss	7. Juni	2 Uhr Vorm.	40.6	
	4 "	37.4			40.4		
	6 "	37.5			40.4		
	8 "	38.2			40.7		
	10 "	38.25			40		
	12 "	38.55			41.2		
	2 " Nachm.	38.3			41.25		
	4 "	38.8			41.3		
	6 "	38.3			41.65		
	8 "	38.2			41.6		
	10 "	38			41		
	12 "	37.8			41.5		
5. Juni	2 Uhr Vorm.	37.8	Menstrualblutung aufgehört.	8. Juni	2 Uhr Vorm.	40.9	um 12 Uhr Nachm. 1 diar. Stuhl
	4 "	38			40.5		
	6 "	37.8			40.4		
	8 "	37.8			40.3		
	10 "	38			40.3		
	12 "	38			40.2		
	2 " Nachm.	38.65			40.2		
	4 "	38.3			40.4		
	6 "	38.6			40.4		
	8 "	38.3			40.4		
	10 "	38.5			40.4		
	12 "	38.6			40		
6. Juni	2 Uhr Vorm.	38.6		9. Juni	2 Uhr Vorm.	39.8	
	4 "	38.8			39.75		
	6 "	39			39.6		
	8 "	39			39.6		
	10 "	39.2			39.7		
	12 "	39.6			40		
	2 " Nachm.	40.3			40.45		
	4 "	40.3			40.5		
	6 "	40.5			40.6		
	8 "	40.4			40.6		
	10 "	40.6			40.2		
	12 "	40.6			40.5		

10. Juni	2 Uhr Vorm.	40·5 40·45 —	39·7 39·9 39·8 39·9 128 39·4 128 39·6 128 40·3 134 40·4 132 40·1 128 40·3 134 40·4 134 —	13. Juni	2 Uhr Vorm.	39·7 39·9 39·8 39·9 128 39·4 128 39·6 128 40·3 134 40·4 132 40·1 128 40·3 134 40·4 134 —	— — — — — — — — — — — — — — — — — — — —
11. Juni	2 Uhr Vorm.	40·1 40·1 — — 39·9 128 40 132 40·05 132 40·05 134 40·1 132 40·45 136 40·4 138 40 — 40·2 —	39·9 40 40·2 — 39·8 132 40·2 128 40·3 134 40 126 40·2 128 40·4 128 40·4 128 40·4 128 —	14. Juni	2 Uhr Vorm.	39·9 40 40·2 — 39·8 132 40·2 128 40·3 134 40 126 40·2 128 40·4 128 40·4 128 40·4 128 —	— — — — — — — — — — — — — — — — — — — —
12. Juni	2 Uhr Vorm.	39·6 40 40·2 40· 132 39·3 132 39·5 128 39·8 128 40·2 136 40·3 128 40·2 128 40·3 128 39·9 —	40 39·4 39·6 110 39·3 112 39·8 116 40·4 132 40·3 132 40·3 132 — — — — — —	15. Juni	2 Uhr Vorm.	40 39·4 39·6 110 39·3 112 39·8 116 40·4 132 40·3 132 40·3 132 — — — — — —	— — — — — — — — — — — — — — — — — — — —

Decubitus

Puls klein  
(Temperaturmessungen  
wegen Unruhe der  
Kranken  
schwierig.)



T a g	Z e i t der Beobachtung	Tempe- ratur	Puls	A m e r k u n g	T a g	Z e i t der Beobachtung	Tempe- ratur	Puls	A m e r k u n g
16. Juni	2 Uhr Vorm.	39.6	—	Puls sehr klein, seit 6 Uhr Nachm. nicht zählbar. Reizmittel	17. Juni	8 Uhr Nachm.	39.9	—	(Am Herzen gezählt)
	4 " "	39.4	—			10 " "	40		
	6 " "	38.8	—			12 " "	40.2		
	8 " "	38.8	120						
	10 " "	39	120						
	12 " "	39.7	124						
	2 " Nachm.	40.2	128						
	4 " "	39.9	120						
	6 " "	39.6	—						
	8 " "	39.6	—						
10 " "	39.3	—							
12 " "	39.3	—							
17. Juni	2 Uhr Vorm.	39.2	nicht zählbar		19. Juni	2 Uhr Vorm.	39.9	—	Um 7 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> Uhr Morg. gestorben
	4 " "	39.3				4 " "	39.8		
	6 " "	39.4				6 " "	40.4		
	8 " "	39.4							
	10 " "	39.3							
	12 " "	39.4							
	2 " Nachm.	39.6							
	4 " "	39.4							
	6 " "	39.9							
	<b>8. Fall:</b> Recurrens mit 3 Anfällen und Collapsus nach der Krisis. 3stündliche Messungen vom Ende des 2. Anfalles bis nach dem Collapsus. Nr. 3048. Andrak.								
26. Mai	9 Uhr Vorm.	39.1	108		28. Mai	3 Uhr Vorm.	35	96	
	6 " Nachm.	40.4	116			6 " "	34.5	80	
						9 " "	34.5	72	
27. Mai	9 Uhr Vorm.	39.8	120	Collapsus	29. Mai	9 Uhr Vorm.	35.6	76	
	12 " "	39.2	120			6 " Nachm.	35.8	76	
	3 " Nachm.	38	100						
	6 " "	35.6	76						
	9 " "	34.5	100						
12 " "	34.5	100							

Puls kräftiger. Gesichtsmiene com-  
ponirt

**9. Fall:** Recurrens mit 2 Anfällen; 2stündl. Messungen in der 1. Krisis; 3stündl. Messungen um den Beginn des 2. Paroxysm. Vergleichende Messungen in Rectum und Achsel im Collaps, 1. Apyrexie und Beginn des 2. Paroxysm.

Nr. 5121. Čejka.

Tag	Stunde	Puls	Temp. d. Achsel.	Temp. des Rect.	Respir.	Anmerkung	Temp. d. Achsel.	Temp. des Rect.	Respir.	Anmerkung
12. Juli	5 Uhr Nachm.	116	40·8	—	28					
13. Juli Tag der Krisis und des 1. Collapsus	7 Uhr Vorm.	108	38·6	—	26	um 6 $\frac{1}{2}$ U. Vorm. Epistaxis				
	9 " "	104	38·4	—	24	7 " U. Vorm. 1 Sd. Suppe				
	11 " "	80	35·4	—	24	8 $\frac{1}{2}$ " U. Vorm. Epistaxis				
	1 " Nachm.	68	34·4	—	—	10 " U. Vorm. 1 Sd. Suppe				
	3 " "	84	34	—	—	12 " " 1 " "				
	5 " "	68	34·6	—	24	2 " Nachm. 1 " "				
	7 " "	64	35·2	—	24	5 " " Epistaxis				
14. Juli	9 Uhr Vorm.	56	34·6	36·2	20					
	6 " Nachm.	42	36·2	—	20					
15. Juli	9 Uhr Vorm.	48	35·8	37	20					
	6 " Nachm.	48	36·2	—	20					
16. Juli	9 Uhr Vorm.	44	36	37	20					
	6 " Nachm.	44	36·4	37·2	20					
17. Juli	9 Uhr Vorm.	44	36·8	37·4	20					
	6 " Nachm.	48	35·4	36	20					
18. Juli	9 Uhr Vorm.	48	36	36·8	16					
	6 " Nachm.	48	36·6	37·4	20					
19. Juli	9 Uhr Vorm.	48	35·4	36·6	20					
	6 " Nachm.	52	36·4	37·1	20					
20. Juli	9 Uhr Vorm.	56	36	36·8	20					
	3 " Nachm.	60	37	38·2	—					
	6 " "	72	37·9	38·8	20					
21. Juli	9 Uhr Vorm.	64	37·2	38·6	24					um 8 $\frac{1}{4}$ U. Vorm. Schüttelfrost
	12 " "	100	40	40·6	—					um 1 U. Nachm. Schüttelfrost
	3 " Nachm.	100	40·6	41	—					
	6 " "	104	40·6	41	24					
22. Juli	9 Uhr Vorm.	72	37·8	—	24					
	12 " "	90	39·8	—	—					
	3 " Nachm.	84	40·4	—	—					
	6 " "	84	40·4	—	32					
23. Juli	9 Uhr Vorm.	76	38·4	—	28					
	6 " Nachm.	88	40·8	—	28					

Den weiteren Verlauf s. in den grossen Tabellen.



**10 Fall: Vergleichende Messungen in Vagina und Achsel.**

Nr. 4182. Knobloch Anna.

Tag	Stunde	Puls	Temp. d. Achsel	Temp. d. Vagina	Anmerkung	Tag	Stunde	Puls	Temp. d. Achsel	Temp. d. Vagina	Anmerkung
6. Juni	6 Uhr Nachm.	108	37·8	39	Schüttelfrost	8. Juni	9 Uhr Vorm.	84	36·4	37·4	Schweiss "
	9 " "	96	38·2	39			6 " Nachm.	100	36·7	37·4	
7. Juni	9 Uhr Vorm.	100	36	37·4	Schweiss "	9. Juni	9 Uhr Vorm.	100	36·8	37·4	Schweiss "
	6 " "	120	38	38·4			5 " "	100	36·8	37·4	

**11. Fall: Recurrens mit 2 Anfällen. Vergleichende Messungen in Achsel und Vagina während des ganz. Verlaufes.**

Nr. 7602. Karesch (eingetreten während des Collapsus.)

Tag	Stunde	Puls	Temp. d. Achsel	Temp. d. Vagina	Anmerkung	Tag	Stunde	Puls	Temp. d. Achsel	Temp. d. Vagina	Anmerkung
11. September 1868	4 Uhr Nachm.	68	35·8	37·2	Collapsus. Kähler Schweiss.	14. September	9 Uhr Vorm.	72	37	37·6	Frösteln
	6 " "	68	36·2	37·6			5 " Nachm.	68	37·1	37·8	
	8 " "	68	36·3	37·7			9 Uhr Vorm.	68	37	37·7	
	10 " "	68	36·4	37·8				5 " Nachm.	68	37·4	
12. September	9 Uhr Vorm.	64	36·2	37·6	Frösteln	16. September	9 Uhr Vorm.	68	37	37·7	Frösteln
	5 " "	68	37·2	38·6			5 " Nachm.	68	37·2	38	

17. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	60 37.2 37.8 56 37.2 38.1							Schweiss Erbrechen
18. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	56 37 37.4 60 36.9 37.3							
19. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	64 38 39 96 40.7 41.1	Schüttelfrost am Morgen.						Profuser Schweiss „
20. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	96 39.8 40.2 96 40.8 41.2							
21. September	9 Uhr Vorm. 4 1/2 „ Nachm. 7 1/2 „ „ 9 1/2 „ „ 12 „ „	92 39.4 40.2 88 38.2 39.6 76 37.2 37.6 64 36.5 37.4 — 36.8 37.6	Erbrechen. Schweiss „ „						
22. September	4 Uhr Nachm. 6 „ „ 8 „ „ 10 „ „	108 40.4 41.6 100 39.8 40.4 108 39.6 40.2 90 38.5 39.2							
23. September	2 Uhr Vorm. 7 „ „ 9 „ Nachm. 1 „ „ 4 „ „ 11 „ „	84 38.2 38.7 96 38.9 39.3 100 39.7 40.1 120 41.2 41.9 90 37.6 38.6 72 36 36.4							
24. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	60 36 36.2 58 36.6 37							
25. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	68 35.8 36.7 60 36.4 37.6							
26. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	60 36.1 37.2 60 36.6 37.4							
27. September	9 Uhr Vorm. 5 „ Nachm.	60 36.4 37.2 60 36.5 37.5							
22. September	6 Uhr Vorm. 9 „ „ 11 „ „ 12 1/2 „ „	70 37.2 38.2 72 37.5 38.4 80 38.5 39 96 40.1 40.3	Schüttelfrost						



T a g	Stunde	Puls	Temp. d. Achsel	Temp. d. Vagina	A n m e r k u n g	T a g	Stunde	Puls	Temp. d. Achsel	Temp. d. Vagina	A n m e r k u n g
28. September	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	56 36.6 60 37	37.4 37.4			5. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	56 37.4 58 37.2	37.8 37.8		um 5 Uhr Vorm. Rigor
29. September	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	60 36.7 58 37	37.5 37.8			6. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	60 37.1 60 37.2	37.7 37.8		
30. September	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	60 37 64 36.8	37.8 37.9		Leichter Schüttelfrost Abends Schweiss	7. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	64 37 64 37.2	37.6 37.8		
1. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	64 37.1 64 37.1	37.9 38			8. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	68 36.6 64 36.6	37.6 37.6		(Kalter Tag. Im Zimmer nicht geheizt.)
2. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	64 37.1 64 37.4	37.8 38.2			9. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	76 37.2 64 37.2	37.8 37.8		Rigor. Kein Schweiss.
3. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	60 37.2 60 37.4	38 38.3			10. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	64 37.1 64 37.2	37.7 37.8		In der Nacht Rigor
4. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	60 37.4 60 37.4	37.8 38			11. October	9 Uhr Vorm. 5 " Nachm.	64 37.1 68 37.3	37.7 38		

Wir schreiten nun zur Beantwortung der auf S. 101 aufgestellten 6 Fragen.

a) *Wie verhält sich die Tagesfluctuation bei Recurrens im Allgemeinen?* Schon aus den Eingangs mitgetheilten Tabellen der Morgen- und Abendtemperatur wird man die Ueberzeugung gewonnen haben, dass grosse Temperaturschwankungen während des ganzen Verlaufes zur Regel gehören. Viel genauer ergibt sich dies aus der Betrachtung der 2stündlichen Messungen, auch wenn man von jenen Tagen abstrahirt, auf welche der Eintritt des Relapsus und der plötzliche Abfall der Fiebertemperatur zum Uebergange in die Apyrexie fällt.

*Während des ersten und der folgenden Fieberanfälle war unmittelbar nach Mitternacht die Temperatur jedesmal eine im Verhältnisse zur Fieberhöhe des Vorabendes geringe; meist um mehr als 1° C niedriger. Im Mittel betrug sie um diese Zeit — während des Anfalles — 37·8—38·2°, von da an bis um die 6.—8. Morgenstunde fand fast immer ein weiteres stetes Fallen der Temperatur (auf ein Mittel 37·6—38) statt, obgleich um diese Zeit (7 Uhr Morgens) das Frühstück, in 1 Seidel Suppe oder Milch bestehend, dazwischen gefallen war. — Von 8 Uhr angefangen war das nun folgende Ansteigen der Temperatur ein weit rascheres, als die frühere Abnahme, so dass um 10 Uhr — vor der Vormittagssuppe — schon um 1°—1·2° C. mehr beobachtet wurde. Noch höher stand die Temperatur am Mittag (vor der Mittagsmahlzeit) und hatte hier ein Mittelmass von 39—40°, nicht selten darüber. Das Steigen dauerte ununterbrochen, oder ausnahmsweise von einem leichten Nachlass unterbrochen, bis 4, in seltenen Fällen bis 6 Uhr Nachmittags, und die Achselwärme hatte um diese Zeit (also in der Regel um 4 Uhr N. M.) den Gipfel-punkt erreicht, auf welchem sie 1—2 Stunden verweilte. Von nun an bis gegen 7 Uhr Abends fand in der Regel eine allmälige, von da an eine rasche und meist stetige Defervescenz statt, so dass um 10 Uhr Nachts ein Mittelmass von 38—38·4° erreicht wurde, das sich noch allmähig zu dem oben bezeichneten Mittel der Mitternachtstunde ermässigte. \*) — Es gehörte zur Regel, dass, auch mitten in der fieberhaften Periode, um die 5.—6. Nachmittagsstunde eine leichte Transpiration eintrat, die sich während der ersten Nachtstunden zu einem reichlichen — mitunter profusen — Schweisse zu steigern pflegte. Da diese Diaphoresis mit dem typischen Sinken der Temperatur vor*

\*) Nur in sehr wenigen Fällen beobachteten wir um die 10—12 Nachtstunde ein vorübergehendes Ansteigen um 0·1—0·2.



Mitternacht zusammentraf, und an Intensität constant in geradem Verhältnisse zu demselben stand, so haben wir alle Ursache, ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss anzunehmen.

Dort, wo das Fieber mehrere, selbst viele Tage nach einander anhielt, war das Verhalten der Tagesfluctuation immer ein gleiches. Zwar waren dann die Maximal- und Minimaltemperaturen der einzelnen Tage in der schon früher erwähnten Weise verschieden; das relative Verhältniss der einzelnen Stunden blieb dasselbe.

Interessant ist der von uns beobachtete, ohne Relapsus verlaufene Fall Nr. 5100. Das Fieber war bei demselben zwar im ganzen sehr protrahirt, der tägliche Typus desselben aber dem eben beschriebenen ganz gleichartig, und an jenen Tagen, 5., 6., 7., welche im allgemeinen diejenigen der Krisis zu sein pflegen, bewegte sich die Tagesfluctuation in einer ganz ungewöhnlichen Breite ( $3\cdot3^{\circ}$  C.) [von  $40\cdot5$  bis  $37\cdot2^{\circ}$ ].

Während der beschriebene Typus den ohne Complication verlaufenden Fällen eigen ist, zeigten 2 Beobachtungsreihen (4074 und 4359) ein wesentlich abweichendes Verhalten. Die eine gehörte einem seit dem 3. Anfalle mit Pneumonie complicirten, die andere einem im 2. Anfalle lethal abgelaufenen Krankheitsfalle an. — Beide hatten das charakteristische, dass — ehe noch eine Localisation nachzuweisen war — schon durch längere Zeit die Tagesfluctuation sich in sehr engen Gränzen ( $0\cdot4$ — $0\cdot5$ ) bewegte; dass deshalb das Minimum nicht weit unter  $40^{\circ}$  sank; dass ferner die tägliche Akme nicht auf die ersten Nachmittagsstunden, sondern in der Regel die Nachtstunden fiel, während gleichzeitig der Schweiss vollkommen fehlte, oder sich nur sehr spärlich einstellte. — Es liegt auf der Hand, dass unter solchen Verhältnissen die Beobachtung der Tagesfluctuation ein werthvolles Moment zur Beurtheilung der Schwere des einzelnen Falles darbietet. Es ist ferner höchst wahrscheinlich, dass eben in den grossen Temperaturschwankungen, also in der Abwesenheit einer continuirlichen „Synocha“, die Ursache gelegen ist, warum 1. die Pulsfrequenz während der ganzen Dauer im Allgemeinen eine im Verhältniss zur hohen Temperatur so geringe bleiben kann (in den beiden letzterwähnten Fällen war sie eben deshalb eine hohe), und 2. weshalb neben Temperaturen von  $40\cdot8$ — $41\cdot8^{\circ}$  Delirien, überhaupt schwere nervöse Erscheinungen fast gar nicht zur Beobachtung kommen. Es fügt sich dieses Verhalten ganz ungezwungen in das von Liebermeister für so viele andere Prozesse gefundene Schema ein, und

scheint uns so bemerkenswerth, dass wir bei der Besprechung des Pulses, so wie an anderen entsprechenden Orten Gelegenheit zu weiteren Ausführungen dieses Gegenstandes nehmen werden.

Die Tagesfluctuation während der *Apyrexie* bot gleichfalls ein für den Recurrensprocess charakteristisches Verhalten dar. Auch hier stellte sich spontan zu gewissen Tagesstunden, namentlich gegen Abend, nachdem die Temperatur um einige Zehntel angestiegen war, ein mehr minder erheblicher Schweiß ein, während dessen ein neuerliches Sinken derselben zur Regel gehörte. — So kam es, dass unmittelbar nach Mitternacht die Achselwärme auf ein Mittel von 36 bis 37° gelangte, von da bis gegen die 2.—4. Morgenstunde noch um 0·2 bis 0·5° herabzugehen pflegte, und um diese Zeit zumeist ihr Minimum hatte. Von 6 Uhr Morgens bis Mittags oder 2 Uhr Nachmittags fand ein continuirliches Ansteigen statt, so dass um letztere Stunde der erste Gipfelpunkt erreicht wurde, welcher zwischen 37 und 37·4° sich befand. — Nach 2 Uhr sank die Temperatur constant wieder um 0·1—0·3° und erreichte um 4 Uhr ihren 2. Tiefpunkt, von welchem sie rasch auf den um die 6. Abendstunde erreichten 2. und höchsten Gipfelpunkt anstieg; selten wurde der letztere erst um 8 Uhr erreicht, und seine Höhe schwankte zwischen 37—37·7°. Von ca. 7 Uhr Abends pflegte der schon erwähnte leichte Schweiß sich einzustellen, während dessen Anwesenheit die Temperatur von Stunde zu Stunde bis um Mitternacht um 0·1—0·2 Grade zu fallen pflegte. Die Breite der Tagesfluctuation war demnach — wie schon einmal angedeutet — auch während der *Apyrexie* eine bedeutende (bis 1·5°). Die tägliche Temperaturcurve zeigte somit zwei Höhen — und zwei Tiefpunkte, von denen keiner mit den Höhen — und Tiefpunkten der Fiebertage zusammenfällt. Dass dieser auffallende Unterschied in den während der *Apyrexie* ungleich reichlicheren Mahlzeiten seinen Grund haben könne, ergibt die Erwägung, dass gerade nach der Hauptmahlzeit, also zwischen 12—2 Uhr der erste Gipfelpunkt beobachtet wird, ebenso der 2. nach dem Abendessen (das täglich auf die 5. Abendstunde fiel); bringt man noch in Erwägung, dass das um 7 Uhr früh gereichte Frühstück die Dauer des morgendlichen Temperaturminimum's abkürzen konnte, so erklärt es sich aus diesen Verhältnissen allein, warum: 1. der erste Tiefpunkt der Temperatur während der *Apyrexie* auf eine frühere Morgenstunde fällt als während der Fiebertage; 2. weshalb ein accidenteller erster Gipfelpunkt und ein zweites Herabsinken der Temperatur nach der Mittagstunde, resp. nach der zweiten Nachmittagsstunde stets oder nur während der *Apyrexie*,



nicht ausnahmsweise während des Fiebers beobachtet wird, und 3. warum das zweite und eigentliche Fastigium in der Apyrexie auf eine spätere Stunde fällt als im Fieber.

b) *Welches Verhalten zeigt der Uebergang aus der Remission in die Akme und umgekehrt?*

*Der Eintritt des Relapsus* bot folgende Verhältnisse dar: Er kam entweder plötzlich oder (was seltener der Fall) allmählig zu Stande. Im ersten Falle beobachteten wir schon am vorangehenden letzten Abende der Apyrexie um die gewöhnliche Stunde des Fastigium eine um einige Zehntel höhere Temperatur als in den früheren Tagen. (Das letztere Verhalten fand indess auch mitten in einer vieltägigen Apyrexie, mitunter nach Ablauf mehrerer normaler Tage statt, ohne dass unmittelbar darauf ein Relaps folgen musste\*). Darauf konnte die Temperatur wieder und zwar selbst erheblich sinken, blieb jedoch immer schon über  $37^{\circ}$ , und dies auch in den Morgenstunden, wo, wie schon ausgeführt, niedrigere Temperaturen zur Regel gehörten. Zu einer unbestimmten Stunde des Tages nun begann die Temperatur ganz unabhängig von dem täglichen Typus rasch anzusteigen, so dass die Temperaturdifferenz von 2 zu 2 Stunden  $1.4 - 2^{\circ}$  betragen konnte. Binnen 4—6 Stunden war dann stets schon das erste Fastigium des Fiebers erreicht, dessen Unterschied von der letzten afebrilen Temperatur  $3^{\circ}$  und darüber zu betragen pflegte, und an welches sich die schon beschriebene Tagesfluctuation der Fiebertage unmittelbar anschloss.

Jene Fälle, bei denen das Fieber allmählig eintrat, zeigten während der 24—36 Stunden, die von dem letzten fieberfreien Tage bis zur Erreichung des ersten Fastigium des Fiebers verstrichen, mehrere ziemlich erhebliche Fiebertemperaturen ( $38-39^{\circ}$ ), die auf unbestimmte Stunden, zumeist indess in die erste Hälfte der Nacht fielen, und auf welche jedesmal noch eine bedeutende Remission von  $0.8-1.2^{\circ}$  durch 2—4 Stunden anhaltend zu folgen pflegte. Erst an den ersten Gipfelpunkt des Fiebers ( $40-41^{\circ}$ ) pflegte sich dann wieder eine regelmässige Tagesfluctuation anzuschliessen.

*Der Eintritt des Fieberabfalles* fand in den mit *Krisis* ablaufenden Fällen constant in der Weise statt, dass unmittelbar vor demselben die absolut höchste Fiebertemperatur (bis  $41.8^{\circ}$ ) erreicht wurde, bei welcher der Kranke zuerst eine grössere Hinfälligkeit (nur bei dem

\*) Andeutung eines Relapsus? S. später unter „Typus und Dauer des Processes.“

später letalen Falle auch Delirien) darbot. Dieses Fastigium des Fiebers bestand indess kaum eine Stunde. Denn bei der zunächst vorgenommenen Messung (also 2 Stunden nach erreichtem Gipfelpunkte) war die Temperatur immer schon beträchtlich (um  $1.2 - 3.6^{\circ}$ ) herabgegangen. Dieses rasche Sinken dauerte ununterbrochen, jedoch später mit geringem Nachlasse durch 6—10 Stunden fort, so dass 4—6 Stunden nach dem Fastigium des Fiebers bereits die Grenze der normalen Temperatur nach unten überschritten wurde, und mit der 8.—10. Stunde des Sinkens der Tiefpunkt der Apyrexie in allen jenen Fällen erreicht war, wo es nicht zum Collapsus kam. Die Durchschnittszahl dieses Minimum war  $35.5 - 35.6^{\circ}$ ; die Breite der Temperaturschwankung binnen der 8—10 Stunden der Krisis  $5 - 6.6^{\circ}$ . An die nun erreichte Minimaltemperatur schloss sich die gewöhnliche Tagesfluctuation der Apyrexie an, oder es trat der gleich zu erörternde Collapsus ein.

Dort, wo der Eintritt des Fieberabfalles in der Form der *Lysis* erfolgte, kamen nach erreichtem Fastigium immer noch mehrere Tage, welche, ohne den überschrittenen Gipfelpunkt wieder zu erreichen, eine ganz gleiche Tagesfluctuation, nur mit täglich geringeren Temperaturhöhen zeigten, so dass der vollkommenen Apyrexie noch 1—2 Tage vorausgingen, an welchen neben einer, den ganzen Tag hindurch unter der Norm befindlichen Temperatur die Stunden des Gipfelpunktes (2—6 Uhr Nachm.) noch eine Fiebertemperatur ( $38^{\circ}$  und darüber) zeigten. Hier sank das Minimum nie so weit, als bei Fällen mit Krisis; es pflegte der Zeit nach an einem relativ späteren Tage einzutreten, und es kam in keinem derartigen Falle zum Collapsus.

c) *Wie verhält sich die Temperatur im Collapsus?* Bei jenen Kranken, bei welchen es zu tiefem Collapsus kam, erfolgte dieser in der Weise, dass, nachdem die Normaltemperatur nach Eintritt der Krisis nach unten überschritten, und etwa 10 Stunden nach dem Fastigium des Fiebers die Durchschnittszahl des Minimum erreicht war, nicht die gewöhnliche Tagesfluctuation ihr Recht fand, sondern das Sinken der Temperatur in etwas verlangsamer Geschwindigkeit noch 12—24 Stunden fort dauerte, so dass endlich ein Punkt eintrat, in welchem die Achselwärme unter  $35^{\circ}$  gesunken war. Mit diesem Punkte war auch der Höhepunkt des nun eingetretenen Collapsus bezeichnet, welcher letztere 24—40 Stunden anhielt; innerhalb dieser letzteren Zeit war die Tagesschwankung der Temperatur zwar an die schon bekannten Stunden gebunden, aber eine so unerhebliche, dass ihre grösste Breite  $0.4^{\circ}$  nicht überschritt. (Dass während dieser Zeit nicht



blos die Hauttemperatur, sondern die Körperwärme überhaupt so herabgesetzt war — Minimum unserer Beobachtungen:  $35.4^{\circ}$  — ergab sich aus vergleichender Messung im Rectum). Erst nach vollständigem Aufhören des Collapsus, *welcher nie von einer Fieberreaction gefolgt war*, sondern stets allmählig einem normalen Verhalten Platz machte, also am 3. Tage der betreffenden Apyrexie stellte sich die gewöhnliche, immer noch sehr niedrige Temperatur wieder ein, und machte während der einzelnen Tagesstunden ihre gewöhnlichen Phasen. Es ist erwähnenswerth, dass die während zweier Fälle vom sehr tiefem Collapsus freigebig gereichten Reizmittel (Moschus, Wein) nur eine ganz geringe Steigerung der Rumpftemperatur ( $0.2-0.4^{\circ}$ ) zur Folge zu haben schienen, obgleich allerdings der früher nicht mehr zu tastende Puls wieder fühlbar wurde; und dass die Tagesschwankung am Tage des Collapsus auch in diesen Fällen eine ganz unerhebliche blieb, also von den interponirten Reizmitteln nicht nachweisbar beeinflusst war.

d) *Das Verhältniss zwischen der Temperatur der Achselhöhle und jener des Rectum, resp. der Vagina* war innerhalb der einzelnen Phasen des Processes ein ziemlich constantes. Auf der Höhe des Fiebers so wie überhaupt während der Fiebertage betrug der Unterschied der inneren und äusseren Wärme im Mittel  $0.4-0.6^{\circ}$ , und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen genau so viel. Dies galt so lange, als die Haut trocken, oder die Transpiration gering war. — Mit dem Eintritte reichlichen Schweisses wurde die Differenz eine grössere, ohne jedoch mehr zu betragen als  $1-1.4^{\circ}$  C. Dieses Verhältniss hielt während der Defervescenz nur kurze Zeit an, die Differenz wurde allmählig geringer, und mit vollendeter Apyrexie war während der ganzen Dauer der letzteren der Unterschied wieder  $0.4-0.6^{\circ}$ . Wichtig war vor Allem das Verhalten während des Collapsus. — Auch hier betrug der Unterschied — so wie während des profusen Schweisses, nur  $1-1.6$ , so dass der Collapsus in seinem Verhältnisse zum Fieber dieselbe Eigenthümlichkeit zeigte, wie (Wunderlich) der Collapsus nach Intermittensanfällen, dagegen das Entgegengesetzte des Collapsus beispielsweise bei der Cholera (bei dieser ist bekanntlich die Differenz eine ganz enorme, und die Höhlentemperatur eine beträchtlich gesteigerte, während bei dem Collapsus des Recurrens die Höhlentemperatur immer unter der Norm) ist. Innerhalb des Paroxysmus und innerhalb der Apyrexie war jede Störung des auf  $0.4-0.6^{\circ}$  stehenden Gleichgewichtes zwischen innerer und äusserer Temperatur (wenn nicht äussere Einflüsse: sehr kalte Zimmertemperatur, Bad u. dgl. im Spiele

waren) ein sicherer Vorbote beginnender Perturbation in der allgem. Körperwärme; einerseits der bevorstehenden Krisis, anderseits des bevorstehenden (eigentlich schon beginnenden) Relapsus. Hierbei ist zu bemerken, dass beim Ansteigen der Körperwärme (Relapsus) die Höhlenwärme weit rascher stieg als die Achselwärme während beim Abfallen (Krisis) das Gegentheil der Fall war. Im ersten Falle erfolgte später die Ausgleichung (bis auf die angeführte Normaldifferenz) binnen wenigen Stunden; im letzteren Falle erst binnen  $1\frac{1}{2}$ —2 Tagen.

e) Die *Unterschiede der Tagesfluctuation bei Recurrenskranken und Gesunden*. Als Grundlage des Vergleiches nehmen wir die durch Jürgensen's werthvolle Arbeit festgestellte Normalfluctuation des Gesunden. Es genügt hier den nachstehenden Jürgens'schen Satz \*) zu reproduciren. „Von dem Nachts 1<sup>h</sup>. 30' auftretenden und bis 7<sup>h</sup>. 30' Morgens „andauernden Minimum steigt die Temperatur zuerst langsam, dann „rasch zu einer constanten Höhe, welche ungefähr 10<sup>h</sup>. 30' Morgens „erreicht wird und bis Mittags 1<sup>h</sup>. anhält. Um diese Zeit tritt ge- „wöhnlich eine kurz dauernde Hebung auf, welche bald einer länger „anhaltenden Senkung Platz macht. Von dieser Senkung aus wird gegen „4<sup>h</sup>. Nachmittags im rascheren Ansteigen das Tagesmaximum erreicht, „welches bis 9<sup>h</sup>. Abends sich fortsetzt. Das Absinken gegen das Minimum „findet Anfangs rasch, dann mit sehr lange anhaltenden Perioden con- „stanter Temperatur statt.“

Vergleichen wir damit unsere an früherer Stelle gewonnenen Resultate, so besteht der ganze Unterschied zwischen der Tagesfluctuation in der Apyrexie des Recurrens und jener im gesunden Zustande darin, dass in der gleichfalls 2spitzigen Curve der ersteren der 2. (nachmittägige) Tiefpunkt und der 2. (abendliche) Höhepunkt um ca. 1—2 Stunden später fällt als in Jürgensen's Normalcurven; dass dagegen jenes 2. Höhenstadium, zugleich das Tagesmaximum bei Recurrens-apyrexie, um 1—2 Stunden kürzer dauert als im Normalzustande. Der letztere Umstand findet wohl seine wahrscheinlichste Erklärung in dem zur Regel gehörenden Auftreten des abendlichen Schweisses.

Die Fluctuation der Fiebertage lässt die angeführten Differenzen noch deutlicher hervortreten. Die nachmittägige Defervescenz — das Thal zwischen beiden Höhepunkten ist, besonders in den kritischen Fällen kaum angedeutet; das tägliche Maximum fällt auf eine noch

\*) Arch. f. klin. Med. III, 196.



frühere Stunde, und ebenso die abendliche Defervescenz. Es geht aus dem Gesagten hervor, dass während der ganzen Dauer des Recurrens-processes, selbst während der fieberfreien Zeit, die Tagesfluctuation zwar den Grundtypus der normalen durcherkennen lässt, nichts destoweniger aber eine bemerkenswerthe Abweichung darbietet. Es versteht sich übrigens, dass der eben angestellte Vergleich mit aller Reserve aufgenommen werden muss, weil denn doch Jürgensen's Resultate auf  $\frac{1}{12}$ stündlichen, unsere auf 2stündlichen Messungen beruhen; die letzteren ferner von J. im Rectum, unsere blos in der Achsel angestellt wurden; indess dürfte der letztere Umstand denselben nichts von ihrer Bedeutung nehmen, weil ja, wie gezeigt, auch bei unseren Kranken die Differenz der äusseren und inneren Temperatur eine fast constante war.

Zum Schlusse dieses Abschnittes wollen wir noch hervorheben, dass wir mit Vorbedacht eine Achselwärme von  $38^{\circ}$  bei allen Kranken schon als „fieberhaft“ angesehen haben, weil denselben, wegen ihres durchschnittlich schlechten Ernährungszustandes und wenig kräftigen Körperbaues eine niedrige Normaltemperatur ( $37.4$ — $37.6^{\circ}$ ) zuzusprechen war, eine Annahme, deren Richtigkeit durch die bis weit in die Reconvalescenz fortgesetzten Messungen oft genug ihre Bestätigung gefunden hat.

### Der Puls.

Wir haben das *Verhalten des Pulses* nach 2 Richtungen hin zu untersuchen: a) in Beziehung auf seine Frequenz, und b) auf seine Qualität.

In ersterer Rücksicht haben wir schon Eingangs angedeutet, dass die Pulsfrequenz nicht nur im Allgemeinen, sondern namentlich im Verhältniss zur gleichzeitigen Temperatur in der Regel eine auffallend geringe gewesen ist. So weit stimmen die Angaben der St. Petersburger Beobachter mit dem Verhalten bei unserer Epidemie überein. Dagegen heben bekanntlich (Murchison, Griesinger) die schottischen und irischen Beobachter dies fast constante Vorkommen einer überaus gesteigerten Pulsfrequenz (130, 140 und darüber) hervor, und betonen deren hohe Bedeutung in prognostischer und diagnostischer Beziehung. — Schon diese Divergenz in den Angaben, so wie auch der Umstand, dass wir in dem Verhalten des Pulses in unseren Fällen gleichfalls ein wichtiges Hilfsmittel zur Differentialdiagnose, namentlich vom exanth. Typhus erblicken, lässt ein näheres Eingehen auf den fraglichen Gegenstand gerechtfertigt erscheinen.

Die Pulsfrequenz *im ersten Anfalle* schwankte zwischen 64 (bei 38° Nr. 4359) und 132 (bei 39·6° Nr. 3410); in den allermeisten Fällen und durch die längste Zeit betrug sie früh 80—100 und Abends 84 bis 108, neben Temperaturen von 40° und darüber. Nur einmal erreichte sie am Abends kurz vor der Krisis, wie angeführt, 132, ferner zweimal ebenfalls nur am Abende vor der Krisis 124 (bei 40·8° Nr. 6094 und bei 41·6° Nr. 5977) und zweimal je 120, gleichfalls bloß am Abende des Fastigium (bei 41°, resp. 40·7°). Dagegen finden wir unter jenen Fällen, deren 1. Fieberepoche zu unserer Beobachtung kam, 19, bei denen neben einer Temperatur von 40°—40·8° die Pulsfrequenz 100 (6mal) und weniger betrug, darunter Nr. 5676 mit 72 P. bei 40·5°, 64 bei 40·5°, 68 bei 39·8°, ferner Nr. 2966 mit 88 bei 40·8°, 76 bei 39·8° u. s. w. Noch viel grösser ist die Häufigkeit niedriger Pulszahlen bei Temperaturen zwischen 39—40°. Dabei fielen in der Regel die niedrigsten Pulszahlen in die erste Hälfte des 1. Anfalles. Mit der Andauer der Temperatursteigerung steigerte sich die Pulsfrequenz und erreichte mit dem Eintritte des Fastigium an dem der Krisis vorausgehenden Abende ihr Maximum, von welchem wir soeben Beispiele angeführt haben.

Während des kritischen Ueberganges vom Fieber zur Apyrexie zeigte das Abfallen der Pulsfrequenz keineswegs den raschen Gang, wie jenes der Temperatur, sondern blieb meist um einige Stunden hinter dem letzteren zurück, so dass sich erst am 2.—3. Tage der Apyrexie, selbst später die niedrigste Pulsfrequenz einzustellen pflegte, und das Sinken der Pulsfrequenz noch während bereits vorhandener Apyrexie selbst zu einer Zeit fort dauerte, wo die früher unter der Norm gewesene Temperatur sich dieser allmählig schon näherte, also anstieg.

Die Pulszahl während der Apyrexie war immer eine sehr geringe, ein Umstand der hervorgehoben zu werden verdient, weil in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten (Typhus, Exantheme) in der Regel bei bereits niedriger Temperatur noch eine ziemliche Pulsbeschleunigung beobachtet zu werden pflegt. Während sich die letztere überdies bei jeder Bewegung (Aufsitzen u. dgl.) noch erheblich steigert (z. B. nach Typh. exanth.), war bei unseren Kranken auch dann nur ein geringes Ansteigen der Frequenz (4—8 Schläge) wahrnehmbar. Das Maximum der Pulszahl während der 1. Apyrexie betrug (und zwar nur äusserst selten) 80 Schläge. — Die grosse Mehrzahl bot 50—60 Pulse dar, nicht wenige 42—50, und dies immer durch mehrere Tage. — Dabei fand in der Regel ein geringer Unterschied zwischen der Pulszahl der Morgenmessung und jener der Abendmessung statt, wobei nicht selten die



erstere um 8—10 Schläge grösser war als die letztere. Dieser Umstand wird auch von englischen Autoren häufig erwähnt und mitunter selbst als für *Recurrans* charakteristisch bezeichnet. Nicht selten fand sich im Verlaufe der *Apyrexie*, ja innerhalb eines Tages eine sehr starke Schwankung in der Pulszahl und ein vorübergehendes Herabsinken der letzteren weit unter die Durchschnittszahl des betreffenden Falles ohne ein entsprechendes Verhalten der Temperatur; und ohne noch anderweitige Störungen, die zur Erklärung beigezogen werden könnten.

Im 2. *Anfalle* war das Vorkommen abnorm niedriger Pulsfrequenzen (68, 72) neben hoher Fieberwärme noch häufiger und auffallender als im ersten. Zwar erhob sich mit dem Eintritte des Schüttelfrostes die Pulszahl um 20—30, aber nahm dann nicht in gleichem Masse wie die Temperatur zu, und überschritt meist nur dann die Zahl 100, wenn der Anfall protrahirt verlief oder mit secundären Localisationen complicirt war. — Während der meist kurz dauernden 3., 4. und späteren Anfälle zeigte sich in der Regel keine nennenswerthe Schwankung der Pulsfrequenz, und blieb die Temperatursteigerung meist das einzige Merkmal des eingetretenen Fiebers. — Die 2. und 3. *Apyrexie* verhielten sich wie die erste. Die meisten Kranken boten bis zum Austritte aus der Beobachtung — und neben sonst bereits normalem Verhalten, normaler Temperatur und Rückkehr zum gewöhnlichen Körpergewichte — eine auffallend niedrige Pulszahl dar.

Während des *Collapsus* fanden immer sehr niedrige Pulszahlen statt, welche indess erst bedeutend später ihr Minimum erreichten als die Temperatur. Niemals haben wir während des *Collapsus* so niedrige Pulsfrequenzen (42—44) gesehen, wie nicht ganz selten in der *Apyrexie* und der *Reconvalescenz*. Ebenso wenig sind aber während des *Collapsus* hohe Pulsfrequenzen vorgekommen, wie sonst bei vielen Processen, z. B. Typhus. Endlich ist Arrhythmicität des Pulses im *Collapsus* nicht, ausserhalb desselben nur selten vorgekommen. Den verlässlichsten Beweis dafür wird man in den beigegeführten sphygmischen Curven finden.

Für die Tagesfluctuation des Pulses liess sich — wie man aus den 2stündlichen Messungen ersehen haben wird — ein der Temperatur ganz gleichwerthiges Verhalten nicht finden. Grössere Temperaturdifferenzen waren fast immer von einem ähnlichen Verhalten des Pulses begleitet, welcher letztere indess erst nachträglich (nach Stunden) einzutreten pflegte.

Die von dem Verhalten in anderen acuten febrilen Processen, z. B. dem exanthematischen und enterischen Typhus, der Pyämie, den acuten Exanthemen, der *Febricula* so wesentlich verschiedene Be-

schaffenheit der Pulszahl im Fieberzeitraume der Recurrens musste das Bestreben wach rufen, eine Erklärung dafür zu suchen. Der Umstand, dass eine gewisse Zahl von Recurrenskranken einen deutlichen, mehr oder minder intensiven Ikterus darbot, dabei mitunter Intumescenz der Leber, Gallenfarbstoff (Bilirubin u. a. Modificationen) im Harne zeigte, machte es vor allem nothwendig, wiederholte Untersuchungen auf die *Anwesenheit der Gallensäuren* im Harne vorzunehmen. Nicht weniger forderte hierzu die Erwägung auf, dass die Häufigkeit des Ikterus in der mit niedrigen Pulsfrequenzen (wie bei uns) verlaufenen Petersburger Epidemie eine ungleich grössere war, als in den durch hohe Pulswerthe charakterisirten irischen und brittischen Epidemien; was ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen Pulszahl und Ikterus möglich erscheinen liess.

Es versteht sich, dass wir zum Nachweise der Gallensäuren eine genügende Menge (500—1000 CC.) Harnes verwendeten und die gewöhnlichen Cautelen nicht versäumten, um vor Täuschungen sicher zu sein. (Das befolgte Verfahren war das in Neubauer und Vogel's „Anleitung zur qualit. und quant. Analyse des Harnes, 4. Auflage“ vorgeschlagene und wurde mit aller Sorgfalt ausgeführt.) Das Resultat von 15 zur Zeit abnorm niedriger Pulsfrequenz bei verschiedenen Fällen vorgenommenen Untersuchungen war, dass wohl zuweilen bei erheblichem Ikterus und reichlichem Gallenfarbstoffgehalte (z. B. Kranker Srp Nr. 2004) die Neukomm'sche Probe unzweifelhafte Gallensäurereaction ergab, und zwar bei einer Pulsfrequenz von 52, resp. 68 Pulsen, dass dagegen in allen anderen Fällen, bei Pulszahlen von 44 (durch mehrere Tage), 48, 52, keine Spur von Gallensäuren gefunden werden konnte, selbst wenn neben gelblicher Färbung der Haut und der Conjunctivae ein mehrmaliger Chloroformauszug des Harnes Gallenfarbstoff deutlich erkennen liess. In den allermeisten Fällen war übrigens auch der letztere nicht aufzufinden. Dem Angeführten zufolge könnte die charakteristische Retardation des Pulses von der Anwesenheit von Gallenbestandtheilen im Blute in unseren Fällen nicht abgeleitet werden.

Wir haben es nicht versäumt, auch nach gewissen Zersetzungsproducten im Harne solcher Kranken zu suchen, deren abnorm niedrige Pulsfrequenz mit einer excessiven Temperatursteigerung verbunden war; nie ist es uns aber gelungen, die Anwesenheit von Leucin und Tyrosin (Methoden von Frerichs und Städeler) zu erkennen.

Eine andere Ursache der Pulsretardation konnte in einer Vagusreizung in Folge cerebraler Störungen liegen. Nun aber fehlten sowohl



Störungen der Respiration, als Brechreiz und Erbrechen, ja überhaupt alle Zeichen einer Functionsstörung des nervösen Centrums während des ganzen Verlaufes gerade jener Fälle, die sich durch besondere Pulsretardation auszeichneten. Dagegen glauben wir eine ausreichende Erklärungsweise für das eigenthümliche Verhalten des Pulses in der Verwerthung der Temperaturschwankungen zu haben.

Eine Betrachtung der in extenso mitgetheilten Tabellen ergibt folgendes constante Verhalten: 1. Dort, wo während des Anfalles (resp. Relapsus) die Fieberwärme sowohl Morgens als Abends anhaltend eine sehr hohe, die Tagesschwankung eine sehr geringe war, war auch die Pulsfrequenz sowohl Morgens als Abends eine hohe, über 100, und behielt diese Höhe noch im Anfange der Apyrexie. 2. In jenen, ungleich häufigeren Fällen, welche auf der Höhe des Fiebers eine bedeutende Tagesschwankung darboten, wo also das Fastigium der Temperatursteigerung auf einige Nachmittagsstunden beschränkt war, der übrige Tag aber nur mässige oder geringe Fiebertemperaturen darbot, war die Pulsfrequenz sowohl Morgens als Abends eine geringe, und zwar um so niedriger, je grösser die Tagesschwankung; sie stand also im geraden Verhältnisse zur Tagesschwankung, nicht zur absoluten Höhe der Temperatur. 3. Das Fastigium des Pulses trat in diesen Fällen fast immer um 1—2 Stunden später ein als jenes der Temperatur. Man vergleiche die Fälle N. 5100, 2004 (1. und 2. Anfall), 5243 u. s. w., dagegen 5359, 4074 etc.

Die angeführten Thatsachen nöthigen uns anzunehmen, dass im Recurrensprocesse zwischen Puls- und Temperaturschwankung ein enger Causalnexus besteht, und zwar in der Weise, dass die anhaltende Fieberwärme die Frequenz der Herzaction steigert; dagegen die kurz anhaltende und durch grössere Tagesremissionen unterbrochene Fieberwärme nicht Zeit fand, die Beschleunigung des Pulses in dieser Weise zu beeinflussen. Man wird diese Annahme um so berechtigter finden, als auch durch Liebermeister's sorgfältige Untersuchungen der Einfluss der Temperaturhöhe auf die Pulsfrequenz sichergestellt und a priori anzunehmen ist, dass derselbe in geradem Verhältnisse mit der Dauer der Einwirkung wachsen wird. Das bisher Angeführte *genügt indess noch nicht* zur Aufklärung jener Fälle, wo neben oder ohne Temperatursteigerung eine auffallende *Retardation* des Pulses bestand.

Eine besondere Reihe von Untersuchungen galt der *Qualität des Pulses*. Zur Veranschaulichung derselben dienen die auf S. 141—144 folgenden Tafeln.

5630. Jedlicka.

2. Juli  
7<sup>h</sup> p. m.

3. Juli  
7<sup>h</sup> p. m.

4. Juli  
7<sup>h</sup> p. m.

5. Juli  
7<sup>h</sup> p. m.

6. Juli  
8<sup>h</sup> a. m.  
I. Relaps.

6. Juli  
8<sup>h</sup> p. m.

5392. Kalous.

24. Juni  
8<sup>h</sup> p. m.  
1. Anfall.

25. Juni  
8<sup>h</sup> p. m.  
IV. Krisis,  
profuser  
Schweiss.

27. Juni  
9<sup>h</sup> p. m.

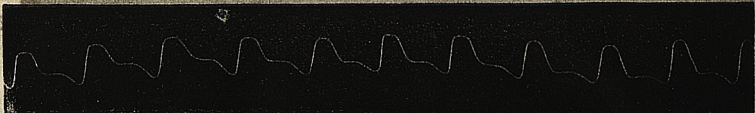
28. Juni  
7<sup>h</sup> p. m.

30. Juni  
7<sup>h</sup> p. m.

2. Juli  
7<sup>h</sup> p. m.



5121. Cejka.  
13. Juni  
10<sup>b</sup> a. m.  
1. Anfall.



14. Juni  
9<sup>h</sup> a. m.  
1. Collaps.



15. Juni  
9<sup>h</sup> a. m.



16. Juni  
12<sup>h</sup> a. m.



18. Juni  
7<sup>h</sup> p. m.



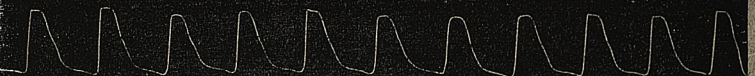
19. Juni  
6<sup>h</sup> p. m.



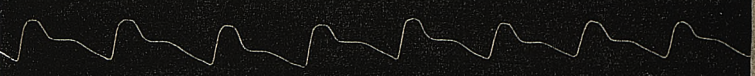
20. Juni  
6<sup>h</sup> p. m.



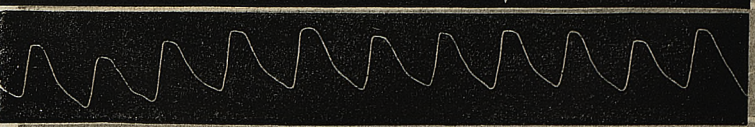
21. Juni  
6<sup>h</sup> p. m.



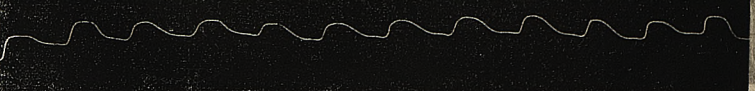
22. Juni  
9<sup>h</sup> a. m.



23. Juni  
9<sup>h</sup> p. m.  
unmittelbar  
vor der  
Epistaxis



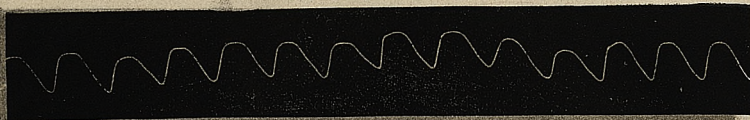
24. Juni  
nach der  
Epistaxis



24. Juni  
8<sup>h</sup> p. m.







25. Juni  
nach dem  
Schüttel-  
froste.



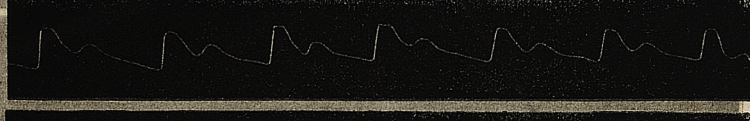
25. Juni  
nach der  
Epistaxis.



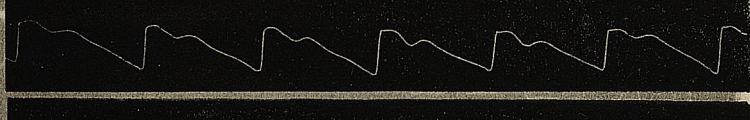
25. Juni  
nach dem  
Schweisse  
mit Eintritt  
des Collapsus  
8<sup>h</sup> p. m.



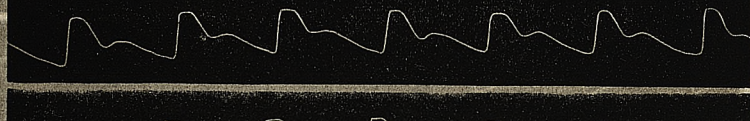
26. Juni  
während des  
Collapsus.



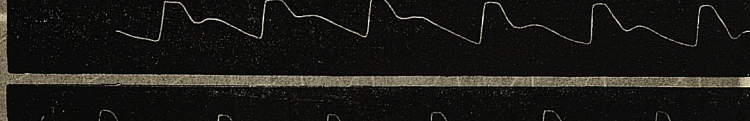
27. Juli  
8<sup>h</sup> p. m.



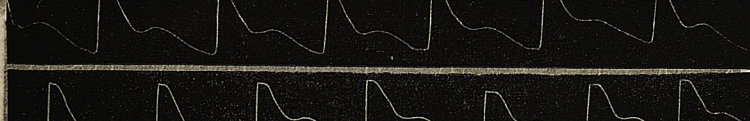
28. Juni  
7<sup>h</sup> p. m.



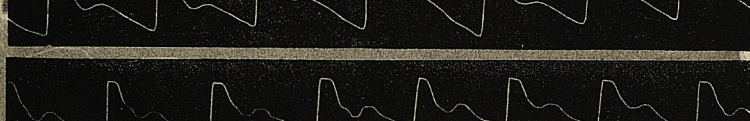
29. Juni  
7<sup>h</sup> p. m.



30. Juni  
7<sup>h</sup> p. m.



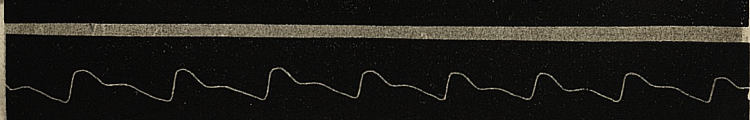
1. Juli  
8<sup>h</sup> p. m.



2. Juli  
8<sup>h</sup> p. m.



3. Juli  
8<sup>h</sup> p. m.



5. Juli  
7<sup>h</sup> p. m.  
nach der  
Epistaxis.  
6. Juli  
7<sup>h</sup> p. m.



4920. Chlupatý.

6. Juni



8. Juni

10<sup>h</sup> a. m.

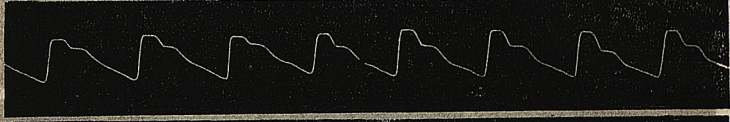
1. Collapsus.



15. Juni

6<sup>h</sup> p. m.Beginn des  
Relapsus.

18. Juni

2. Anfall  
Fieberhöhe.

20. Juni

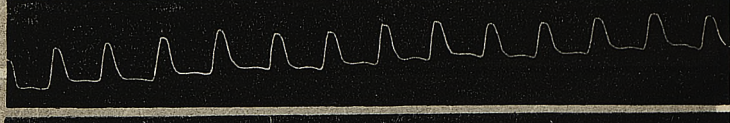
10<sup>h</sup> a. m.

2. Collapsus.



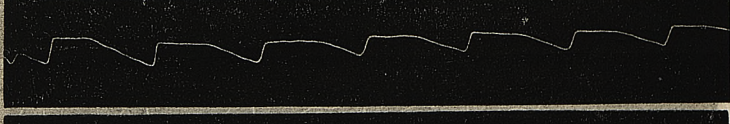
3552. Riedl W.

30. April

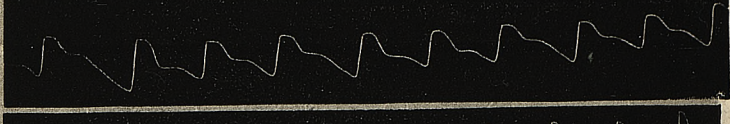
10<sup>h</sup> a. m.Akme  
des Fiebers.

4951. Mudra.

12. Mai

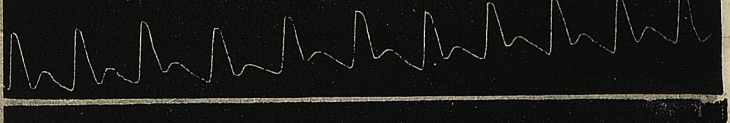
5<sup>h</sup> p. m.

15. Mai

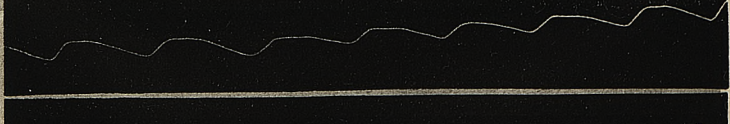
6<sup>h</sup> p. m.

5033. Maier.

10. Juni

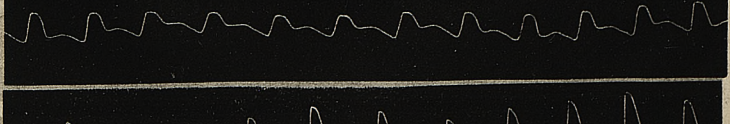
6<sup>h</sup> p. m.

12. Juni

5<sup>h</sup> p. m.Früh  
Collapsus,  
Schweis.

5100. Tillner.

15. Juni

6<sup>h</sup> p. m.

3347. Rosen-

baum.

Akme

des Fiebers.



Die bereits vorhandenen Angaben über die *Qualität des Pulses* beschränken sich auf allgemeine Bemerkungen über die Völle und eventuelle Doppelschlägigkeit des Pulses, sowie über dessen Kleinerwerden im Collapsus, und beruhen nur auf den Wahrnehmungen beim Pulsfühlen. Um ein deutliches und verlässliches Bild von dem wirklichen Verhalten des Pulses während des Recurrensprocesses zu gewinnen, haben wir mehrere Serien von sphygmischen Aufzeichnungen gewonnen. (S. die vorigen Blätter.) Die einen von unseren Beobachtungsreihen hatten einzelne Stadien des Processes (Akme des Fiebers, Apyrexie, Collapsus) zum Vorwurfe und sind verschiedenen Fällen entlehnt, die anderen sollten das Verhalten des Pulses in einzelnen bestimmten Krankheitsfällen durch alle Phasen des Processes fortlaufend zur Anschauung bringen. Die Untersuchungen selbst geschahen mittelst eines guten Marey'schen Instrumentes von Breguet in Paris; dass sie mit aller Vorsicht vorgenommen, und im einzelnen Falle durch wiederholte Application controlirt wurden, ist selbstverständlich, ebenso dass nur von solchen Kranken Pulscurven mitgetheilt sind, bei denen der störende Einfluss einer Complication, z. B. Klappenkrankheiten, Herzhypertrophie aus anderen Ursachen, hochgradiges Atherom u. s. w. ausgeschlossen werden konnte. Die mitgetheilten Pulscurven zeigen:

1. Das Verhalten des Pulses während des ganzen Krankheitsverlaufes beim Kranken Čejka N. 5121, und umfassen die letzten Fieberstunden des ersten Anfalles, den nachfolgenden Collapsus, die ganze 1. Apyrexie, den Eintritt des 2. Anfalles (21. Juni), dessen Verlauf und Uebergang in den 2. Collapsus, die 2. Apyrexie nebst dem Verhalten nach einer überaus profusen Epistaxis;
2. beim Kranken Jedlička Nr. 5630 die 4 letzten Tage der 1. Apyrexie, den Eintritt des 2. Anfalles (1. Relapsus), und eine spätere Stunde des letzteren;
3. beim Kranken Mudra 4951 einen Puls aus dem Ende der 1. Apyrexie bei bedeutender Retardation und einen Puls aus dem 1. Tage des Relapsus;
4. beim Kranken Kalous 5392: das Ende des 1. Anfalles, den Eintritt der 1. Apyrexie unter profusem Schweisse, und den Eintritt des 2. Anfalles;
5. bei der Kranken Maier 5033: Akme des 1. Anfalles und den 1. Tag des Collapsus;
6. beim Kranken Chlupaty 4940: die Akme des 1. Anfalles, den Collapsus nach dem 1. Anfalle, die Zeit des ersten Ansteigens der Temperatur zum 2. Anfalle, die Akme des 2. Anfalles und den 2. Collapsus (dabei geringes Gefässatherom);
7. bei einem sehr jungen Individuum (17 J.) Wenzel Riedl 3552: die Akme des Fiebers und das Schweisstadium, welches die Apyrexie einleitete;
8. beim Kranken Tillner 5100 einen Puls aus der Zeit der Lysis;
9. beim Kranken



Rosenbaum 3347: die Akme des Fiebers aus einem 2. Anfalle, der einen ungewöhnlich raschen Verlauf darbot.

Eine ausführliche Beschreibung des Pulses im Einzelnen wiederzugeben, ist überflüssig, da ein Blick auf die Pulscurven alles deutlicher und bündiger sagt, als man es mit vielen Worten vermöchte. Es hiesse ferner Wasser ins Meer tragen, wenn wir noch weitere graphische Beobachtungsreihen von anderen Fällen mittheilen wollten, da dieselben den vorliegenden beinahe in allen Stücken vollkommen ähnlich sind; und es werden die vorhandenen hinreichen, die Bemerkungen, die wir über die Qualität des Pulses zu machen haben, als richtig erscheinen zu lassen.

Vor allem müssen wir hervorheben, dass die Beschaffenheit des Pulses in den correspondirenden Zeiträumen der verschiedenen Apyrexien, des wiederholten Collapsus bei dem einzelnen Kranken jedesmal nahezu dieselbe gewesen ist, also z. B. auf der Akme des 1. Anfalles ebenso, wie auf der Akme des 2., während des 1. kritischen Schweisses ebenso, wie während des 2. u. s. w. Es war ferner überall, wo nicht eine ausnahmsweise Beschleunigung der Pulsfrequenz vorhanden war, also bei den allermeisten Untersuchungsobjecten in allen Stadien des Processes die Abscissenlänge der Arteriediastole ungewöhnlich viel kürzer als jene der Arteriensystole; d. h. die Arteriediastole war von ungewöhnlich kurzer, die Systole von abnorm langer Dauer — pulsus celer; es ist hervorzuheben, dass sich dieses Verhalten auch während der ganzen Apyrexie zwischen je 2 Anfällen nachweisen liess, und erst gegen die Reconvalescenz hin verschwand. — Ein Verhältniss zwischen der Celerität und der Temperaturhöhe liess sich nicht nachweisen. Dagegen stand die Ordinatenhöhe des Pulses, also die Grösse des letzteren in geradem Verhältnisse zu der Temperaturhöhe, und zeigte nur selten eine durch profuse Blutverluste (Epistaxis) bedingte Abweichung. In seltenen Fällen sahen wir im Stadium der Apyrexie bei sonst herabgekommenen Individuen eine auffallend steile und hohe Diastolenlinie neben niedriger Temperatur (z. B. 5630). In ausgezeichneten Fällen glich der Puls auf der Akme des Fiebers, wenn er gleichzeitig retardirt war, dem verlangsamten Pulse bei Aortenklappeninsufficienz. Ueberhaupt machte die Qualität des Pulses den Eindruck einer grossen Aehnlichkeit mit jener bei Anwendung von kleinen Gaben von Digitalis (Traube), d. h. von rascher kräftiger Herzsystole und langsamer, protrahirter Kammerdiastole.

Eine ganz constante Erscheinung war *Dikrotismus* des Pulses. Dieser war immer während der Fiebertage, ferner fast regelmässig

und in weit ausgesprochenerem Grade, als dem Normalzustande zukommt, während der Apyrexie vorhanden, und fehlte nur auf dem Fastigium des Fiebers kurz vor dessen Abfalle bei sehr frequenter Herzaction, und während des Collapsus oder profuser Schweißse und Nasenblutungen.

### Die Respiration.

Die mittlere Zahl der Respirationen betrug bei den von uns beobachteten Fällen in den Fiebertagen 24—28; während der Apyrexie 16—20, während des Collapsus 16—24. Letzterer bot niemals besonders hohe oder niedrige Respirationenzahlen, niemals forcirte oder beengte Athembewegungen dar. Hohe Respirationenzahlen, über 30—50, kamen nur bei gleichzeitiger Pneumonie, ferner in lethalen Fällen und zwar nur neben sehr bedeutender Pulsfrequenz vor (Nr. 2229 bei 120 Pulsen, Nr. 3185 bei 132 Pulsen). In sehr seltenen Fällen beobachteten wir während der Apyrexie 28—36 Respirationen neben 50—60 Pulsen und bei Abwesenheit einer anatomischen Kreislaufstörung, während sich die Kranken dabei ganz wohl befanden und keine subjective Dyspnöe darboten.

Dem Gesagten zu Folge pflegte die Respirationenfrequenz nicht in gleichem Verhältnisse wie die Temperaturhöhe zu steigen, und zeigte eine weit geringere Uebereinstimmung mit dieser als mit dem Pulse, so dass die für die Frequenz des Pulses gewonnenen Resultate ohne Bedenken auch auf die Respiration angewendet werden können.

Die exspirirte Luft war, wie gewöhnlich, *im Collapsus* auffallend *kühl*. Den Versuch mit dem in Salzsäure getauchten Glasstabe haben wir aus dem Grunde wiederholt, weil wir in verschiedenen Berichten über Recurrens den Collapsus als Folge von Suppression des Harnes aufgefasst finden, und weil von Zuelzer in der Petersburger Epidemie mitunter bedeutender Ammoniakgehalt der den Kranken umgebenden Luft nachgewiesen wurde. In unseren Fällen indess liess sich weder während des Collapsus, noch während der an sich sehr seltenen Delirien mittelst Salzsäure dieser Nachweis liefern. Auch Aceton war in keinem der Fälle im Athem wahrzunehmen. — Endlich kam in keinem einzigen Falle eine derartige Orthopnöe vor, wie sie den Beobachtungen von Herrmann und Zuelzer zu Folge in Petersburg nicht selten gewesen ist. Wichtig scheint uns aus schon bei Besprechung des Pulses angeführtem Grunde, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen den englischen Epidemien und der unseren in der dort so typisch beobachteten hohen Zahl der Respirationen gelegen ist, welche gleich-



falls in einem differenten Verhalten der Tagesschwankung der Körperwärme seine Erklärung finden könnte.

### Die Haut.

(Schweiss, Hautfarbe, Exantheme, Mundschleimhaut u. s. w.)

Abgesehen von den Fieberbewegungen bestand die constanteste und eigenthümlichste Erscheinung bei allen unseren Kranken in dem typischen Auftreten mehr minder profusen *Schweisses*.

Während der ganzen Krankheitsdauer mit Ausnahme der Akme des Fiebers war die Haut feucht (wenigstens in den Achseln, der Schenkelbeuge, den Handgelenken) und zum Schweisse geneigt. Wie aus den bei Gelegenheit der 2stündlichen Temperaturmessungen mitgetheilten Daten, die bei allen anderen Fällen, bei denen unsere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gerichtet war, sich gleichmässig wiederholten, hervorgeht, gehörte es zur Regel, dass namentlich während der Fiebertage, in geringerem Masse aber auch während der Apyrexie, in den Abendstunden zwischen 7 und 9 Uhr, seltener erst gegen Morgen, eine erhebliche Diaphorese von 3—6stündlicher Dauer eintrat. Dieser Schweiss, welcher mit dem Eintritte des Tagesminimum der Temperatur in der Regel sein Ende erreichte, war sogar mitten in den Fiebertagen mitunter sehr beträchtlich, so dass er uns verleitete, ihn für das Zeichen der beginnenden Krise anzusehen; und erst die neuerliche Temperatursteigerung desselben Abendes uns belehrte, dass die Fieberepoche noch nicht zu Ende sei (vgl. den 2. Anfall bei 6003 Wedral und den 1. Anfall bei 5397 Soukup). Geringere Schweisse im Verlaufe der Tagesstunden waren nicht häufig, und fehlten während der Apyrexie meist gänzlich. — Wenn diese unsere Angaben von den Beobachtungen bei anderen Epidemien scheinbar abweichen, so geben wir zu berücksichtigen, dass die typische tägliche Steigerung der Diaphorese in die Nachtstunden fällt, daher leicht übersehen werden kann, wogegen wir durch die Vornahme der 2stündlichen Messungen geschützt waren.

Von einer ganz ungewöhnlichen Intensität waren aber jene Schweisse, welche die *Krisis*, den plötzlichen Uebergang aus dem Fieber in die Apyrexie, begleiteten. Während derselben lagen die Kranken wie gebadet in ihrer durchnässten Wäsche, und bei der 12—24stündigen Dauer dieses Zustandes erschien die Haut der Fingerpulpä oft wie nach einem prolongirten Bade gefaltet und macerirt. Gegen das Ende dieser kritischen Schweisse gehörte eine reichliche Eruption von Sudaminabläschen auf blassem, nicht hyperämirtem Grunde

zu den häufigsten Vorkommnissen und verlor sich erst nach 1 bis 2 Tagen.

Dort, wo der Uebergang in die Apyrexie auf lytischem Wege eintrat, war der Schweiss minder profus, wiederholte sich aber an mehreren aufeinander folgenden Tagen. — Kam es zum Collapsus, so wurde dieser immer von reichlichem Schweisse eingeleitet, der aber nicht profuser erschien, als in Fällen von Krisis ohne Collapsus, und nur die Eigenthümlichkeit zeigte, dass er sich in den letzten Stunden des Collapsus klebrig anfühlte.

In vielen Fällen begann der Abfall des Fiebers um  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde früher als der kritische Schweiss, in anderen Fällen schien das Gegentheil der Fall zu sein. Dass der Schweiss an sich nicht die wichtigste Ursache der Krisis sein konnte, und vielmehr nur eine gleichzeitige Erscheinung darstellte, geht aus der früher mitgetheilten Beobachtung hervor, dass auch zu Anfang des Fieberabfalles die Differenz zwischen der Temperatur der Haut und jener des Rectum, resp. der Vagina eine verhältnissmässig geringe ( $1—1.4^{\circ}$ ) blieb, während der ganze Umschwung der Körperwärme bis  $6^{\circ}$  betragen konnte. Erwägt man, dass diese Differenz zwischen Höhlen- und Achselwärme im Fieber bei trockener Haut im Mittel  $0.6^{\circ}$ , dagegen im Fieber bei gleichzeitigem reichlichen Schweisse im Mittel  $1—1.2^{\circ}$  betrug, so kann man nach beiläufiger Schätzung den Temperaturverlust der äusseren Haut (Achsel) bei starkem Schweisse mit höchstens  $0.6^{\circ}$  auf Rechnung des letzteren setzen. Es erscheint uns dieses Verhalten deshalb erwähnenswerth, weil wir uns bei der Besprechung des Collapsus darauf berufen werden, dass der letztere keineswegs als Folge der Wärmeabgabe durch den Schweiss angesehen werden könne.

Das *chemische Verhalten* des Schweisses, obgleich gerade für diesen Krankheitsprocess von hervorragendem Interesse, konnte von uns nur nach wenigen Richtungen hin geprüft werden. Das Ergebniss unserer Untersuchung wollen wir, wenngleich es ein negatives ist, deshalb mittheilen, weil Untersuchungen des Schweisses im Recurrens-processes bisher vollkommen fehlen.

1. Die *Reaction* des Schweisses war unter allen Umständen, sowohl in Fieber, als in der Apyrexie, Anfangs sauer, bei längerer Dauer neutral \*).

2. Ein besonderer *Geruch* — in Cormack's Fällen charakteristisch unangenehm — fehlte bei unseren Fällen vollständig.

\*) Zuelzer hat wiederholt sauren Schweiss beobachtet.



3. An den Stellen, wo der Schweiss rasch verdunstete (z. B. an den Augenwinkeln, Stirnfalten, Jochbögen, Ohrmuscheln) hinterliess er zuweilen einen *gelblichweissen kleienartigen*, dem Schottin'schen Belage sehr ähnlichen Rückstand, welcher indess nur aus Epithelien und Fetttröpfchen, die sich mit Aether umkrystallisiren liessen, bestand und gesammelt und in der bekannten Weise auf Harnstoff untersucht, keine Spur des letzteren nachweisen liess. (Es war dies um so interessanter, als fast gleichzeitig 2 intensive und lethal verlaufende Fälle von exanthemat. Typhus einen sehr reichlichen charakteristischen Harnstoffbelag darbotea.)

4. Eine grosse Menge Schweisses mit Streifen von schwedischem Filtrirpapier auf der Haut des Gesichtes und der Brust gesammelt, mit Alkohol ausgezogen und auf Harnstoff geprüft, liess keine Spur des letzteren und nur eine geringe Menge fetten Rückstandes erkennen.

In prognostischer Beziehung gestattet die Summe unserer Beobachtungen den Schluss, dass grosse Reichlichkeit des Schweisses als günstige Erscheinung aufzufassen war, welche einen rascheren Ablauf des Processes erwarten liess, während in den schwersten Fällen und namentlich in dem lethal abgelaufenen eine spärliche Diaphorese während des Relapsus auffiel.

Die *Hautfarbe* war bei den allermeisten Kranken mit Ausnahme der Akme des Fiebers, wo sie durch starke Dunkelröthe der Wangen gedeckt erschien, eine auffallend erdfahle oder schmutzig-gelbbraune. Nach Ablauf des 2. Anfalles verlor sich in der Regel allmählig der gelbliche Anflug und machte einem gelbweissen, anämischen Colorit Platz, (das allerdings bei Vielen am Rumpfe durch reichliche pigmentirte Narben nach Kratzeffecten unterbrochen war). Ikterus war keine besonders häufige Erscheinung. Bei sehr Vielen konnte während des 1. Anfalles in der schweissfreien Zeit eine reichliche *Ableiung* der ganzen Haut, besonders der Bauchdecken wahrgenommen werden.

Von *Efflorescenzen* kamen (ausser der schon erwähnten Häufigkeit der Kratzeffecte nach Kleiderläusen und Scabies) am öftersten *Sudamina* in der beschriebenen Weise vor; dem zunächst zu Beginn der ersten Fieberanfalle:

*Herpes labialis, nasalis, buccalis, auricularis*, welcher in der gewöhnlichen Zeit abtrocknete und häufiger in schweren als in leichten Fällen vorzukommen schien (auch in einem lethalen Falle, in einem Falle mit nachfolgendem Hydrops (Brož, 4355, nicht in den tabellarischen Krankheitsgeschichten enthalten.)

*Roseola* (in einer den Efflorescenzen bei exanthematischem Typhus sehr ähnlichen Form) kam bei 3 sehr schweren Fällen (Nr. 4355 im 1. Anfalle, Nr. 4359 im 2. Anfalle, (lethaler Ausgang) und Nr. 4074 erst im 3. Anfalle neben Pneumonie) zur Beobachtung, war über den ganzen Rumpf verbreitet, im Ganzen spärlich, am dichtesten an den Handgelenken und den Oberarmen, stand 3 Tage, und schwand ohne Pigmentreste.

Flohstichartige *Petechien* ohne centralen Stichpunkt waren in äusserst wenigen Fällen, sowohl leichter als intensiver Art, vorhanden, im Ganzen viel seltener als in den englischen Epidemien, und nie so dicht wie beim exanthematischen Typhus.

*Hauthämorrhagien* grösseren *Umfanges* (mehr als Thalergrösse) haben wir nur bei 2 Kranken gesehen: bei dem einen nach profusen Nasenblutungen, in der 3. Krankheitswoche an den Hüften und in der Kreuzgegend auftretend, wo sie unter den gewöhnlichen Metamorphosen spontan verschwanden; bei dem anderen als erstes Zeichen einer

*thrombotischen Gangrän*, an der linken Ferse, wo sich allmählig unter dem hämorrhagischen und durch die Dicke der Epidermis lange geschützten Herde eine scharf umschriebene, keilförmige (eigentlich kegelförmige), mit der Basis gegen die Ferse, mit der Spitze gegen das Fersenbein gekehrte Stelle im Durchmesser von 5 Ctm. brandig abstiess, und eine sehr langsam vernarbende, doch gut aussehende vertiefte Geschwürsfläche zurückliess. (Klappenfehler, Endokarditis, Gefässatherom waren in diesem Falle auszuschliessen.) Selten kam es in der Reconvalescenz zur Bildung von *Furunkeln*, in 2 Fällen sahen wir grössere *Carbunkel* entstehen.

*Decubitus* ist unter allen Fällen nur ein einzigesmal, und zwar bei der später verstorbenen Kranken Hornik Nr. 4359 am 7. Tage vor dem Tode, in der 5. Woche des mit sehr hohem, später anhaltendem Fieber verlaufenen Processes vorgekommen und hat selbst bei dieser (am Kreuzbeine) keine bedeutende Ausdehnung erreicht. Es ist dies deshalb bemerkenswerth, weil wir es im Allgemeinen mit sehr herabgekommenen Kranken zu thun hatten, welche mitunter durch lange Zeit hohe Fieberbewegungen zeigten (z. B. 5754 und 4094), und findet seine Erklärung in dem Umstande, dass die Kranken während der fieberfreien Zeit sich soweit von ihrer Prostration erholten, dass sie während dieser Zeit wenigstens genügende Lageveränderungen vornehmen konnten, während andererseits die Abmagerung trotz der hohen Stoffverluste bei zeitweilig möglicher genügender Zufuhr nicht den hohen Grad erreichte, wie im Typhus und ähnlichen continuirlichen



Fiebern. Auch von Zuelzer wird übrigens für die weit perniciosere Petersburger Epidemie die Seltenheit des Decubitus hervorgehoben.

Wir schliessen die Besprechung des Verhaltens der *Mund- und Rachenschleimhaut* hier an, weil die letztere bekanntlich in vielen acuten, namentlich exanthematischen Erkrankungen eine deutliche Beziehung zum Verhalten der äusseren Haut zeigt, und deshalb zweckmässiger mit der letzteren im Zusammenhange abgehandelt wird, als wie es gewöhnlich geschieht, mit den Digestionsvorgängen.

So wie eine mässige Diaphoresis während des ganzen Verlaufes sich einzustellen pflegte, so war auch die Zungenschleimhaut in der Regel feucht, nur in den wenigen Stunden der Akme des Fiebers kurz vor der Krisis zuweilen trocken und rissig; dann immer stark braun belegt, niemals glatt und roth. Die feuchte Zunge zeigte in der Regel während des Fiebers einen mehr oder weniger dichten, weissgelblichen Belag, während der Apyrexie war sie rein. Nur selten beobachteten wir neben feuchtem gelbbraunem dicken Belage des Zungenrückens rothe trockene Ränder. Geschwellt war die Zunge nie, zeigte auch niemals Blutkrusten. Die übrige Mundschleimhaut bot nie eine besondere Abweichung dar. Der Rachen war fast immer ganz blass, nur in wenigen Fällen im 1. Anfalle etwas geröthet. Eine *croupöse Angina* von geringer Ausbreitung und Intensität kam nur bei der Kranken 6003 Wedral durch 3 Tage während des 1. Anfalles neben geringen Fieberbewegungen, bei Abwesenheit eines jeden Exanthemes, zur Beobachtung.

### Nervensystem.

Meningitis, Pachymeningitis, Enkephalitis (in der Petersburger Epidemie bekanntlich nicht seltene Erscheinungen), überhaupt nachweisbare materielle Läsionen im Bereiche des Nervensystemes wurden bei unseren Fällen nicht beobachtet.

*Delirien* kamen nur in 3 Fällen durch längere Zeit zur Beobachtung. Sie begleiteten die höchsten Fiebergrade sehr schwerer Paroxysmen, und traten erst gegen Ende der letzteren neben verminderter Diuresis, Albuminurie (einmal croupöse, zweimal interstitielle eitrige Nephritis), Enuresis, Diarrhöe auf. Die beiden letzteren Fälle endeten lethal. (Vgl. Nr. 4359, 5694 und 4592). Vorübergehende Delirien von geringer Heftigkeit waren in einigen Fällen auf der Akme des 1. und 2. Anfalles vorhanden (z. B. 5396). — Im Uebrigen waren fast alle Kranken selbst während des heftigsten Fiebers bei klarem Bewusstsein; und ein ähnlicher Stupor wie er bei Typhen und anderen

von hohen Temperaturgraden begleiteten Krankheitsprocessen zur Regel gehört, war — mit Ausnahme der drei angeführten — bei keinem unserer Fälle vorhanden. Es scheint dies mit den grossen Temperaturschwankungen innerhalb des Recurrensprocesses zusammenzuhängen, und die Ansicht Liebermeister's zu unterstützen, dass es *vorwiegend* das *Anhalten* hoher Temperaturgrade ist, welches zur Entwicklung cerebraler Erscheinungen führt.

*Schlaflosigkeit* begleitete dagegen fast alle schwereren Paroxysmen.

*Kopfschmerz* war gleichfalls während aller Paroxysmen, und an dem dem Relapsus unmittelbar vorangehenden Tage der Apyrexie eine constante Erscheinung. Mitunter erreichte er einen ungemein hohen Grad, folgte aber niemals bestimmten Nervenbahnen, sondern wurde als ein allgemeines Gefühl von Druck oder Stechen beschrieben, welches die Kranken nicht selten zu lauten Schmerzäusserungen veranlasste (am intensivsten in den Fällen: 4558, 4365, 3410, 3281, 4235, 3559, 5396). Hatte der Kopfschmerz auf der Akme seine grösste Heftigkeit erreicht, so verschwand er unter der nun folgenden Diaphoresse sehr rasch, namentlich wenn gleichzeitig Epistaxis eintrat. — Auch in der Apyrexie trat nicht selten plötzlich — von einer ganz geringen vorübergehenden Temperatursteigerung begleitet, oder auch ohne dieselbe — ein sehr heftiger anhaltender Kopfschmerz ein, der in der Regel von einem Ansteigen der Diurese und der *Harnstoffausfuhr* begleitet war, und auf welchen ein profuser Schweiß folgte. Die Summe aber dieser Erscheinungen legt den Gedanken nahe, dass solche Zufälle keine andere Bedeutung hatten als die eines kurzen, wenig intensiven Relapsus.

*Muskel- und Gelenkschmerzen*, besonders in den Unterextremitäten, waren eine ebenso constante Erscheinung wie der Kopfschmerz, und für die Kranken ebenso quälend. Sie setzten sich meist bis tief in die Apyrexie fort. Das Verhalten der schmerzhaften Muskelgruppen gegen den constanten und inducirten Strom war (bei gleicher Stromstärke wie für die nicht ergriffenen Muskeln) ganz normal. Die einzige Linderung wurde durch Subcutaninjectionen von Morphium erzielt.

*Schmerz in der Leber- und Milzgegend* (bei Typhen bekanntlich eine höchst seltene Erscheinung) fehlten in den wenigsten unserer Fälle gänzlich. Näheres darüber s. bei Besprechung der betreff. Organe.

*Neuralgien in bestimmten Bahnen*, nach dem übereinstimmenden Zeugnisse aller Autoren für den Recurrensprocess fast charakteristisch, wurden auch von uns und zwar sehr häufig beobachtet. Sie haben



eine um so grössere Bedeutung, als sie es sind, welche die Kranken mehr als alle anderen Theilerscheinungen des ganzen Processes peinigten, und weil sie eine besondere Hartnäckigkeit zeigen, indem sie sich weit in die Reconvalescenz fortsetzen, und durch Schlaflosigkeit den Wiederersatz der verlorenen Körperkräfte verzögern (in einem Falle überdauerten sie den Process um mehr als 3 Monate). Sie treten in der Regel mit dem Ablauf eines Paroxysmus in der Krisis ein; steigern sich bis zum nächsten Rückfalle, lassen während des letzteren zuweilen nach, oder erreichen einen noch höheren Grad, und werden in der nächsten Krisis meistens ungemein quälend. Dabei ist die *cutane Sensibilität* in der Regel *normal* — nur in 3 Fällen (3589, 4951, 5667) war sie sehr herabgesetzt. Die cutane Empfindlichkeit gegen den inducirten sowohl als den galvanischen Strom ist zumeist gesteigert, die *musc. Contractilität* gegen beide *normal*. — Bei einem der betroffenen Kranken (3589) trat nach längerer Dauer der Neuralgie und Anästhesie Schwund der Daumen- und übrigen kurzen Handmuskeln beider ergriffenen Hände ein, welcher nach 2monatlicher Dauer unter Anwendung des constanten Stromes (14 El. Siemens ↓ stab.) sich verlor. Ueberhaupt erwies sich die Galvanisation als das einzig wirksame Palliativ der quälenden Algien; während Chinin nur geringe Erleichterung zu bringen schien, und Narcotica ganz fruchtlos blieben. — Im Einzelnen beobachteten wir: 1. Cervicobracchialneuralgie am häufigsten; die intensivsten Fälle waren: Nr. 2888, 3415, 3048, 2996, 5667, 5327 (besonders intensiv, durch 3 Anfälle; wegen mangelnder Harnuntersuchung nicht in den Tabellen angeführt), 4359, 6094. — 2. Cutaneus bracch.: 4951 und 3589. — 3. N. peron. Nr. 3515; 4. N. ischiaticus Nr. 4781 und 4840. 5. Nervi intercost. sehr häufig. Ausserdem mehrmal Trigeminusneuralgie geringeren Grades.

*Krämpfe.* Streckkrämpfe der Rücken- und Nackenmuskeln kamen nur bei einem einzigen Kranken, Nr. 5694, am Todestage durch 3 Stunden zur Beobachtung. Die Section ergab Anämie und Oedem des Gehirnes, eitrige interstit. Nephritis (S. diese), Convulsionen kamen bei keinem der Kranken vor.

*Lähmungen.* *Blasenparalyse* von mehrtägiger Dauer kam bei zwei Kranken (5121 und 3856) zu Ende des ersten Paroxysmus bei völlig klarem Bewusstsein und Abwesenheit sonstiger Lähmungen vor, und schwand mit Eintritt der Apyrexie spontan.

*Enuresis* trat bei den wiederholt erwähnten 2 Kranken Nr. 4592 und 4359 neben Delirien im Gefolge schwerer Nierenerkrankung ein.

*Allgemeine Prostration* der Kräfte war im Ganzen eine seltene Erscheinung, und stellte sich — mit Ausnahme der letzten Lebenstage beider lethalen Fälle — fast ausschliesslich erst mit dem Eintritte eines tiefen Collapsus im Verlaufe einer stürmischen Krise ein. Im Uebrigen waren die Kranken im Verhältnisse zu den hohen Fiebergraden in der Regel auffallend kräftig; konnten bis zur Akme des Paroxysmus umhergehen, lange aufrecht sitzen, geläufig sprechen, die Speisen ohne Muskelzittern zum Munde führen u. dgl. mehr, und das selbst bei vergleichsweise langer Dauer der Paroxysmen und bei sehr erheblicher Abnahme des Körpergewichtes. Es scheint auch diese Erscheinung mit den erheblichen und constanten Morgenremissionen in dem schon besprochenen Connexus zu stehen. Nur sehr wenige, sehr herabgekommene Individuen klagten vom Beginne der Krankheit über grosse Hinfälligkeit.

*Sinnesorgane.* Entoptische Lichterscheinungen (Flimmern, Funken) gaben 2 Kranke während heftiger Fieberparoxysmen, neben Schwindel, heftigem Kopfschmerz an. Vorübergehende Amaurose und Amblyopie bei anderen Epidemien bekanntlich nicht selten, und wohl eine Folge der tiefen Anämie, wurde von uns nicht beobachtet, ebensowenig die gefürchtete Panophthalmitis.

Oefter klagten die Kranken über *Ohrensausen*, Ohrenklingen, Schwerhörigkeit, welche Erscheinungen mit dem Paroxysmus zunahmen und wieder schwanden. Bei einer Kranken (3410) führte eine in der Reconvalescenz eingetretene *eitrige Otitis interna* zur Perforation des Paukenfelles und bleibender Gehörstörung.

### Respirationsorgane.

Das Verhalten der Respiration bei normaler Lunge wurde schon besprochen.

In nicht sehr vielen Fällen war während des 1. Anfalles, noch seltener während der folgenden *Lungenkatarrh* nachweisbar. Dieser, ein Begleiter sehr heftiger Fieberbewegungen, scheint in der Regel auf die grösseren Bronchien beschränkt gewesen zu sein, da er sich — ausser schaumigen, in einem Falle (Nr. 5121) stark blutstriemigen Sputis — zunächst nur durch Pfeifen und Schnurren ankündigte, Rassengeräusche dagegen, besonders kleinblasige, zu den selteneren Erscheinungen gehörten.

Wohl aber ging der *Pneumonie* in der Regel durch mehrere Tage ein dichtes, feinblasiges Rasseln an der Lungenbasis voraus, bis



sich, selten unter Schüttelfrost, meist allmählig die Erscheinungen der Consonanz und der Dämpfung des Percussionsschalles einstellten.

Unter 70 genauer beobachteten Fällen konnte bei 10 Kranken Pneumonie klinisch mit Bestimmtheit nachgewiesen werden (4 Männer, 6 Weiber). Es waren durchwegs sehr schwere, mit hohem Fieber, geringer Temperaturschwankung (während desselben) und mehreren Paroxysmen verlaufene Fälle. Die Pneumonie stellte sich ein:

4mal im ersten Paroxysmus und dauerte bis zum Ende desselben (Nr. 2004, 3048, 3087).

1mal am letzten (15.) Tage des 1. Paroxysmus und dauerte bis zum Ende des 2. Paroxysm. (Nr. 4458).

1mal am vorletzten Tage des 1. Paroxysmus " " " " " " " " (Nr. 5033).

1mal am 6. Tage des 2. Paroxysmus " " " " 4. Tage der nächsten Apyrexie.

1mal am 2. Tage des 2. Paroxysmus " " " " Tode (Nr. 4359).

1mal am 3. Tage des 2. Paroxysmus " " " gegen den 5. Tag d. Apyrexie (4226).

1mal am 1. Tage des 2. Paroxysmus, schwand und kehrte mit dem 1. Tage des 3. Anfalles wieder, um erst vor dem 4. Anfalle zu schwinden (4828).

Die Dauer der Pneumonie betrug vom Auftreten der ersten physikalischen Erscheinungen bis zum vollständigen Schwinden derselben 8—14 Tage. Die Folge der physikal. Symptome bot keine bemerkenswerthe Abweichung dar, höchstens mit Ausnahme des Umstandes, dass in keinem Zeitraume der Krankheit Rasselgeräusche fehlten, dass ferner das Bronchialathmen nie auffallend hoch und laut war, und absolute Leere des Percussionsschalles auf ein und derselben Stelle nur kurze Zeit unverändert fortbestand oder ganz fehlte, so dass der Schluss erlaubt ist, das Infiltrat sei weder ein sehr starres noch ein überaus reichliches gewesen.

Der übrige Verlauf bot folgende Eigenthümlichkeiten dar:

1. Der initiale Schüttelfrost liess sich aus begreiflichen Gründen nicht ermitteln.

2. Die subjectiven Symptome: Brustschmerz, Hustenreiz, Athemnoth waren stets sehr gering.

3. Die einmal gesetzte Pneumonie schien den Verlauf des Fiebers nicht zu beeinflussen (vgl. Fall 4458, wo die Pneumonie am letzten Tage des 1. Anfalles auftrat; und während der vollständig fieberfreien 6tägigen Apyrexie ihre Phasen durchmachte. Vgl. auch zwei ähnliche Fälle bei Zuelzer a. a. O., bei denen indess die Remission nicht ganz fieberfrei gewesen).

4. Die Respiration zeigte eine in Rücksicht auf die Ausbreitung der Localisation ganz unerhebliche Beschleunigung — was mit der

Retardation des Pulses oder der geringen Temperaturhöhe zusammenzuhängen scheint.

5. Die Pneumonie begann zuweilen mit dem ersten Paroxysmus; sie kehrte nicht mit den späteren zurück. (Nur einmal recrudescirte sie im 3. Paroxysmus.)

6. Die Diurese war nur in einem, mit hohem, continuirlichem Fieber verlaufenden Falle (3074) sehr vermindert. Sonst wurde die dem Recurrensprocesse auch auf der Höhe des Fiebers eigene Reichlichkeit der Diurese auch durch die Pneumonie nicht alterirt.

7. Auch der Harnstoff-, Chlor- und Eiweissgehalt des Harnes zeigten keinen directen Zusammenhang mit dem Gange der Pneumonie.

8. Alle Fälle verliefen günstig. Selbst bei dem aus anderen Ursachen lethalen (4359) fand sich die Pneumonie grösstentheils rückgängig. (Nie Gangrän).

9. Zweimal war die Pneumonie von Ikterus, zweimal von Nephritis begleitet.

10. Hypostatische Pneumonie haben wir nie beobachtet.

*Pleuritis* an sich haben wir nicht beobachtet, wohl aber Pleura-exsudat als Begleiter und Nachzügler der Pneumonie, ohne bemerkenswerthe Momente.

*Decubitus der hinteren Commissur der Stimmbänder* wurde bei der Verstorbenen Nr. 4359 in der Leiche gefunden. Laryngostenotische Erscheinungen waren nicht beobachtet worden.

### Circulationsorgane und Blut.

Häufig beobachteten wir durch mehrere Tage des Fiebers, aber auch ausserhalb desselben systolische Blasegeräusche über den Ostien des linken Herzens, die sich bei zunehmender Besserung der Ernährung verloren. Ebenso waren Blasegeräusche in den Jugulares keine seltene Erscheinung. — Anhaltspunkte für die Annahme einer Endo- oder Perikarditis haben wir in keinem Falle gefunden.

*Hämorrhagien* aus der *Nase* gehörten zu den häufigsten Erscheinungen. Sie waren oft sehr profus und konnten mitunter nur durch die Tamponade gestillt werden. Der häufigste Zeitpunkt ihres Eintretens war der Beginn der Krisis nach schweren Anfällen. Doch wiederholten sie sich nicht selten während der folgenden Apyrexie. Von der Grösse und Bedeutung des Blutverlustes gibt das Verhalten des Harnes (s. unt. „Phosphorsäure“ und „Schwefelsäure“) beredtes Zeugniß. Hämorrhagie aus dem Uterus, gleichfalls ungemein profus,



kam in 4 Fällen und zwar dreimal zur Zeit der normalen Menstruation, ein andermal ausserhalb derselben zur Beobachtung.

*Haut- und Höhlenhydrops* beobachteten wir in 3 Fällen: 5397, 7413, 4355 nach schweren Paroxysmen (ohne causale Kreislaufstörung). Nur in einem derselben war eine mehrtägige reichliche Albuminurie vorausgegangen, für welche jedoch der Nachweis einer Nephritis nicht geführt werden konnte, da sich keine morphotischen Elemente aus den Nieren auffinden liessen, die Harnmenge ziemlich beträchtlich, der Harnstoffgehalt ein bedeutender war (Nr. 5397); bei den übrigen dagegen nie vorhanden gewesen.

### 63. Beobachtung.

Nr. 4355 ist nicht in den Tabellen angeführt, da Temperatur- und Harnbestimmungen nicht in Zahlen vorliegen. Es war eine 52jährige marastische Lumpensammlerin, aus dem städtischen Polizeiarresthause eingeliefert, bei der sich nach 2 heftigen, mit Erbrechen, hohen Fieberbewegungen und *reichlicher Diurese* einhergehenden Paroxysmen in der 2. Apyrexie beträchtlicher Hydrops einstellte und erst nach 14tägiger Dauer wieder verschwand. Keine Albuminurie.

Zwei Kranke zeigten vorübergehend Oedem um die Knöchel.

Die bei einem Falle von Epistaxis an frisch ergossenem und in Glasgefässen gesammelten *Blute* vorgenommene Untersuchung ergab mikroskopisch keine Veränderung, namentlich kein auffallendes Missverhältniss zwischen der Menge der rothen und weissen Blutkörperchen.

### Verdauungsorgane.

Die Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut sind bereits besprochen worden.

*Erbrechen* war eine häufige Erscheinung. Nicht wenige Fälle begannen mit Erbrechen Anfangs von Speiseresten, später von bitterer grüner Flüssigkeit. Bei anderen trat erst unmittelbar vor dem Eintritte der Krisis oder während der letzteren ein oft sehr mühsames, 2—3maliges Erbrechen spärlicher, gallig-grün gefärbter Flüssigkeit ein. Dieses wiederholte sich namentlich während des tiefen *Collapsus*. In solchen Fällen haben wir, namentlich in Rücksicht auf jene Beobachter, welche den Collapsus als urämische Erscheinung auffassen, das (sauer oder neutral reagirende) Erbrochene auf Harnstoff und kohlen-saures Ammon untersucht, jedoch weder von dem einen noch von dem anderen Spuren gefunden (so beim Kranken Andrak 3048 und bei dessen Gattin 3410). In der That war neben heftigem Erbrechen die Diurese häufig sehr vermindert, doch der Harnstoffgehalt des Urins (ausser eben bei Nr. 3410) sehr vermehrt (s. diesen). Stark gallig gefärbtes Erbrochenes

haben wir auch neben intensivem Ikterus beobachtet. — Mit dem Erbrechen war zuweilen, doch keineswegs constant Pulsretardation vorhanden.

Blutiges Erbrechen — bei Recurrens bekanntlich eine sehr gefürchtete Erscheinung — kam bei keinem der Kranken zur Beobachtung.

*Esslust* war auffallender Weise bei vielen Kranken auch während schwerer Anfälle und hohen Fiebers vorhanden, und schwand erst mit dem Eintritte der Akme. Nur während des Collapsus lag der Appetit constant darnieder, und waren die Kranken kaum zu bewegen, die ihnen gereichte Suppe zu geniessen. Dagegen war der Hunger in der Apyrexie ein enormer, und nicht wenige Kranke verlangten vor sicher-gestelltem Ablaufe des Processes deshalb ihre Entlassung, weil dieselben sich vollkommen wohl fühlend mit der durch die Verhältnisse eines Krankenhauses beschränkten, doch an sich ziemlich reichlichen Kost nicht zufriedengestellt waren.

Der *Durst* war nur dann sehr gesteigert, wenn die Mundschleimhaut, besonders die Zunge sehr trocken war (s. diese). Sonst stand er in keinem Verhältnisse zur Höhe des Fiebers. In den späteren Perioden des Processes, mit Eintritt starker Polyurie, nahmen dagegen die Kranken auch in der Apyrexie bedeutende Mengen Getränkes zu sich.

Der *Stuhlgang* war in der Regel sehr retardirt. 2—4tägige Stypsis war eine häufige Erscheinung und wurde durch Abführmittel nur vorübergehend unterbrochen. — *Diarrhøe* kam nicht oft vor. Sie war aber dann zuweilen sehr profus (10—15 Stühle). Vorübergehend stellte sie sich mitunter neben profusem Schweisse mit dem Eintritte der Krisis ein und dauerte wenige Tage. Die wenigen Fälle mit Albuminurie hatten fast durchgehends Diarrhøe; eben so war sie eine häufige Begleiterin der Pneumonie und des Ikterus. Die Stuhlgänge waren dann dünnbreiig (gleichmässig) und *immer*, selbst neben intensivem Ikterus und bei Anwesenheit von Gallenbestandtheilen im Harne stark gallig tingirt.

*Kolikschmerzen* und *Tenesmus* kamen nicht häufig vor, noch seltener *Meteorismus*. *Enterorrhagie* haben wir gar nicht beobachtet.

*Dysenterie* (häufige, spärliche, aus Blut und Schleim bestehende, gelbe Exsudatflocken führende Stühle) begann bei einem einzigen Kranken (3048) mit dem Eintritte eines tiefen Collapsus, und dauerte wenige Tage, begleitet von geringer Albuminurie.

*Peritonitis* kam einmal in Folge von Milzruptur mit tödtlichem Ausgange zur Beobachtung.



*Die Leber* bot in nicht wenigen Fällen eine deutliche Volum's-zunahme dar. (Es versteht sich, dass wir eine solche nur dann annehmen konnten, wenn — neben normaler oder wenig gesenkter Lage der oberen Dämpfungsgrenze — die untere auffallend weit (bis 5 Querfinger) den Rippenbogen überragte, oder, wie nicht ganz selten, die stets glatte Leberoberfläche tastbar war, und wenn dieser Zustand im weiteren Verlaufe der Beobachtung sich unter unseren Augen zurückbildete.) Eine solche vorübergehende Volumszunahme sahen wir am mächtigsten neben intensivem Ikterus, der sie aber keineswegs constant begleitete; ferner nicht ganz selten in jenen Fällen, bei denen von Ikterus nichts vorhanden war als eine gelbliche Verfärbung der Bindehäute neben fahlgelbem Colorit; endlich aber auch bei vollständiger Abwesenheit einer jeden Spur von Gelbsucht sowie von Gallenbestandtheilen im Harne. — Diese Volumszunahme war auf der Akme des ersten Anfalles am grössten, und schwand rasch während der ersten Tage der Apyrexie. (Die oben beschriebenen Pneumonien waren von keiner nachweisbaren Schwellung der Leber begleitet.)

Die Volumszunahme der Leber ging fast immer mit bedeutender Empfindlichkeit und sehr heftigen, continuirlichen, stechenden Schmerzen im rechten Hypochondrium einher. Letztere traten wohl auch ohne nachweisbare Schwellung der Leber, namentlich im Collapsus ein, und veranlassten die Kranken zu den heftigsten Klagen. — (Die Gallenblase war in keinem der Fälle zu tasten.)

Abscesse der Leber kamen bei keiner der wenigen Autopsien zur Beobachtung.

*Ikterus* geringen Grades, gelbliche Tingirung der Bindehäute neben fahlgelber Haut, mit oder ohne Spur von Gallenfarbstoff im Harne war eine häufige, fast regelmässig zu nennende, und den ganzen Krankheitsverlauf begleitende, oder schon in der ersten Apyrexie schwindende, mit dem 2. Anfälle dann selten wiederkehrende Erscheinung.

Intensiver Ikterus war immer von reichlichem Cholepyrrrhingehalte des Harnes, und, so weit die Untersuchungen reichen, zuweilen auch von der Anwesenheit von Gallensäuren in dem letzteren begleitet (s. diese). Immer waren dabei die *Fäces stark gallig tingirt*, häufig, doch nicht immer, die Leber intumescirt und schmerzhaft; zuweilen galligrünes Erbrechen vorhanden. Mit der so constant beobachteten Pulsretardation stand der Ikterus nicht in nachweisbarem, directen Zusammenhange, ebensowenig mit der Pneumonie, obgleich er dieselbe in 2 Fällen begleitete. Wiederholt war neben intensivem Ikterus Albuminurie — bei reichlicher Diurese — vorhanden und sank und

stieg mit demselben. Heftiger Kopfschmerz, starke Epistaxis, die sonst sehr seltenen Delirien, Somnolenz waren gewöhnliche Begleiter des intensiven Ikterus. Alle genasen, aber alle hatten mehrere schwere Rückfälle zu bestehen. Die Dauer des Ikterus betrug 8—14 Tage; zu Ende des ersten Paroxysmus pflegte er am intensivsten zu sein, selten in den nächsten Tagen der folgenden Apyrexie noch etwas zuzunehmen, dann verminderte er sich, und gewann mit dem 1. Relapsus wieder an Intensität.

### Die Milz.

Volumszunahme der Milz war das constanteste Symptom des Recurrensprocesses. Sie fehlte niemals ganz, und erreichte mitunter einen enormen Grad. (In dem Falle mit Ruptur überragte die Milz den Nabel um 3 Ctm. nach rechts.) Immer war sie schon frühzeitig vorhanden, und selbst am 2.—3. Tage des 1. Paroxysmus schon nachweisbar. Mit dem letzteren nahm das Milzvolumen stetig und rapid zu, blieb dann während der Apyrexie entweder unverändert, oder wurde etwas rückgängig, ohne jedoch ganz zur Norm zurückzukehren. Mit den folgenden Anfällen trat fast immer eine weitere Intumescenz des Organes ein. Erst mit der definitiven Reconvalescenz pflegte die vordere Grenze der Milz zur Achsellinie zurückzutreten. Nicht wenige Kranke aber verliessen bei noch vorhandenem Milztumor die Anstalt.

Mit der Höhe der Fieberbewegungen stand die Grösse der Milz nicht in geradem Verhältnisse, so dass wir nicht selten während mässiger und selbst leichter Anfälle eine tastbar bedeutend vergrösserte Milz, und dann wieder bei schweren Anfällen eine blos durch die Percussion nachweisbare Intumescenz beobachteten.

Ebensowenig gestattete das Verhalten der Milz einen bestimmten prognostischen Schluss auf das Bestehen eines Relapsus oder dessen Heftigkeit. Nur von ganz enormen Milztumoren lässt sich aussprechen, dass sie ausschliesslich den schwersten Fällen angehörten.

Jede rasche Volumszunahme der Milz, also auch jeder erste Paroxysmus war von sehr heftigen, als reissend oder stechend bezeichneten Schmerzen im linken Hypochondrium begleitet, die bei leichter Berührung sich sehr zu steigern pflegten. Indessen kamen diese, für unsere Epidemie charakteristischen Schmerzen in der Milzgegend auch neben geringen Milztumoren häufig vor.

In mehreren Fällen war die vergrösserte Milz vorgefallen.

Die Leichenschau ergab unter 3 Fällen einmal keilförmige hämorrhagische Infarcte, stellenweise eitrig zerfallen (Milzabscesse), ein



zweitesmal eben solche Infarcte von enormer Ausdehnung und an der Vorderfläche des durch die Extravasate zu Mannskopfgrösse aufgetriebenen Organes einen grossen Riss im Peritonealüberzuge, durch den sich Blut in den Bauchfellsack ergossen hatte; ein drittes Mal (neben Nierenabscessen) einen acuten Milztumor, dem groben Aussehen nach den Tumoren bei Typhus sehr ähnlich.

I. Der erste der angeführten Fälle ist die in den Tabellen enthaltene Kranke 4359. Die beiden anderen wurden wegen mangelhafter Aufzeichnung der Temperaturen und der Diurese in dieselben nicht einbezogen. — Der Wichtigkeit des Sectionsbefundes halber lassen wir dieselben hier in Kürze folgen:

#### 64. Beobachtung.

II. Nr. 5415. Fatka Adalbert, 29jähr. verh. Tagelöhner aus Kostov bei Königsaal, eingetreten am 22. Juni 1868. — Sehr schlechte Lebensverhältnisse. Vor 4 Wochen erkrankte er unter wiederholten schweren Schüttelfrösten an Mattigkeit, Appetitverlust, anhaltendem Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Nach einiger Zeit trat unter reichlichen Schweissen wesentliche Besserung, namentlich rascher Nachlass der Fieberhitze ein, doch kann der Kranke wegen grosser Schwäche sein Lager nicht verlassen. — Vor 9 Tagen neuerdings heftige Schüttelfröste und Wiederkehr der früheren Erscheinungen, doch in erhöhtem Masse. Seitdem auch Schmerz in der linken Brusthälfte und der Milzgegend, Hustenreiz, spärlicher Auswurf. Bei der Aufnahme: sehr abgemagerter Körper, erdfahles Colorit, blasse Schleimhäute, feuchte, gelb belegte Zunge; geringe Temperatursteigerung, frequenter Puls. Im rechten Thorax leerer Percussionsschall erst an der 8. Rippe, von da bis zum Scapularwinkel consonirendes Rasseln, welches das Inspirationsgeräusch deckt. Im linken, an der Basis erweiterten Thorax rückwärts Dämpfung vom Schulterblattwinkel bis zur Basis, bis zur 7. Rippe Rasseln wie rechts, tiefer unten Fehlen der Athmungsgeräusche und des Fremitus. In der Achsellinie beginnt die Dämpfung an der 4. Rippe. Schaumige, zähe, kein Blut führende Sputa. Herz in den rechten Thorax bis 1" jenseits des rechten Sternalrandes gedrängt. Dumpfe Töne. Unterleib aufgetrieben. Kein Exanthem. Milz nimmt das ganze linke Hypochondrium ein, und überragt den Nabel um 1½" nach rechts. Ihre stumpfen Contouren sind durch die Bauchdecken sichtbar, und folgen den Athembewegungen. Der Rand ist dick, die glatte Oberfläche bei leisester Berührung überaus schmerzhaft. Die Leber durch Percussion bis 2" unterhalb des Rippenbogens nachweisbar, nicht schmerzhaft. — Reichliche dünnbreiige Diarrhöe, reichliche, Blut und Eiweiss führende Diurese (in den ersten 24 Stunden der Beobachtung über 1800 CC. bei 1014 (spec. Gewicht). — Am 25. werden die Rasselgeräusche dichter, die Diurese noch reichlicher, der Eiweissgehalt nimmt ab. — Am 26. profuse Diarrhöe, heftiger Schmerz in der an Grösse zunehmenden Milz, Verfall der Kräfte; Delirien, trockene Zunge. In der Nacht plötzlicher Tod.

*Sectionsbefund* vom 28. Juni (aus den Sectionsprotokollen des pathol. Institutes, Section vom Prosector Dr. von Klenka): „Körper gross, kräftig gebaut, mässig fettreiches Unterhautzellgewebe, Haut blass, Schädeldach geräumig, diploëhaltig. Im oberen Sichelblutleiter wenig dunkles flüssiges Blut. Innere Hirnhäute blutarm, serös durchfeuchtet. Gehirn teigig. Marksubstanz schmutzigweiss, Corti-

calis blass- graulichgelb. In den Ventrikeln 2 Unz. klares gelbes Serum. Ependym fest, Plexus blass. In den Basalsinus dunkelrothes, flüssiges Blut, ebenso in den Jugularvenen. Schilddrüse vergrössert, grobkörnig, blass- gelblichbraun. In der Trachea weisslicher schmutziger Inhalt, Schleimhaut blass, die des Pharynx blassviolett, ebenso die des Larynx. Zwerchfell links bis zum 3., rechts bis zum 4. Rippenknorpel. Im Herzbeutel  $\frac{1}{2}$  Drachme klargelbes Serum. Linke Lunge am hinteren Umfange durch einzelne zellige Fäden fixirt; Lunge gross, Ränder luftgedunsen, Oberlappen blassroth, Unterlappen braunroth, luftleer, brüchig. Schnitt von blutiger viscidier Flüssigkeit überfliessend. Rechte Lunge gross, Ränder luftgedunsen. Oberlappen mässig blutreich, von feinschaumigem Serum überfliessend. Unterlappen luftleer, braunroth, hepatisirt, feinkörnig, blutigviscidier Flüssigkeit entleerend. Schleimhaut der Bronchien gleichmässig blassroth, von weisslichem Schaum bedeckt. Herz mittelgross, äusserlich fettreich, Musculatur blassbraun, schlaff, in den Herzhöhlen dunkelrothe Blutcoagula. Endokardium und Klappen zart. Leber gross, Gewebe braunroth, brüchig, mässig blutreich. In der Gallenblase blassgelbe, schleimige Galle. In der Bauchhöhle etwa 4 Pfund dunkelrothes, nicht coagulirtes, sondern flüssiges, schmieriges, stark färbendes Blut. Milz 8 Zoll lang, 6 Zoll dick. Kapsel sehr zart, in der Gegend des Fundus ventriculi gerissen. Gewebe der Milz in eine breiige Masse verwandelt, sehr weich. Schnitt pechschwarz, sehr pulpereich. In der Gegend des Hilus eine wallnussgrosse Stelle braunroth mit einzelnen, weisslichen Punkten. Rechte Niere mittelgross, Kapsel zart, leicht ablösbar, Oberfläche glatt, sternförmig injicirt, Gewebe fest, blassgelb. Linke Niere ähnlich beschaffen. Im Magen galliger Inhalt. Schleimhaut blassgrau. Viscerales Blatt des Peritoneum an den Dünndarmschlingen blutig imbibirt und reichlich von dunkelrothem Blute bedeckt. Im Dünndarme gelber, schleimiger Chymus. Schleimhaut dünn, zart, Drüsen nicht vergrössert. Im Dickdarme gelbbreiige Fäcalmassen. Schleimhaut grau, stellenweise an der Höhe der Falten röthlich imbibirt. Am parietalen Blatte des Peritoneum zahlreiche pigmentirte, punktförmige Stellen. In der Harnblase gelber, trüber, flockiger Harn. Patholog. anatom. Diagnose: Pneumon. lob. infer. utriusque, Oedema lob. sup., Emphys. pulm. — Dilatat. ventric. cord. dextr. — Tum. lien. acut. cum ruptura et haemorrhagia in cav. periton.“

### 65. Beobachtung.

III. Nr. 5694. Padevěd Josef, 35jähr. Zimmergeselle aus Vysocan bei Prag. Dürftige Lebensverhältnisse. — Erkrankte vor 10 Tagen an Alterationen, grosser Hinfälligkeit, Schwäche, sehr heftigen Kopfschmerzen, Anfangs einigen Diarrhöen. Seitdem anhaltendes Fieber. Vorübergehend reichliche Schweisse mit folgender Besserung der subjectiven Erscheinungen. — Wird am 1. Juli aufgenommen: Erdfahles Colorit, gelbliche Conjunctivae, trockene Zunge. Lungen und Herz normal. Milz bedeutend vergrössert, 2" vor dem Rippenbogen tastbar, sehr schmerzhaft. Kein Exanthem, Puls sehr frequent, Temperat. über 40° C. In der Nacht um 10 Uhr Verlust des Bewusstseins, Opisthotonus, Blasenparalyse. Der Katheter entleert 300 CC. Harn, spec. Gew. 1024, Harnstoff 2·4 pCt., sehr viel Albumen, Blut, einigen Eiter und einige Cylinder führend. Zwei Stunden später Tod (bis zu dessen Eintritt die Streckkrämpfe anhielten).

*Sectionsbefund* vom 3. Juli 1868. (Aus den *Sectionsprotokollen des pathol. anat. Institutes. Section von Prosector Dr. von Klenka*): „Körper gross, von kräf-



tigem Knochenbau, Haut bläulichweiss. Am Scrotum Excoriationen. Schädeldach dünn, compact. Im oberen Sichelblutleiter Faserstoffgerinnsel. Innere Meningen von dilatirten Venen durchzogen, leicht injicirt, zart, durchfeuchtet. Hirn zäh, fest. Windungen abgeplattet, Seitenventrikel leicht dilatirt, von klarem Serum erfüllt, Plexus blass, Ependym leicht getrübt; in den Basalsinus dünnflüssiges Blut. Musculatur fest. In den Jugularvenen dunkles flüssiges Blut. Zwerchfell rechts bis zum 4., links bis zum 5. Zwischenrippenraume. Schilddrüse klein, blass. In der Trachea viel grossblasigen Schleimes. Schleimhaut blass, die des Pharynx mit zähem, gelbem Schleime bedeckt, violetroth. Rechte Tonsille pigmentirt, vergrössert, von zahlreichen Eiterherden durchsetzt. Schleimhaut des Larynx zart injicirt, röthlichweiss. Im linken Thorax  $\frac{1}{4}$  Pfund gelber Flüssigkeit; Lunge am hinteren Umfange fixirt, lufthaltig; im Oberlappen blutig-schaumiges Serum; Unterlappen blutreicher und fester. — Rechte Lunge im ganzen Umfange fixirt, das Gewebe ähnlich wie links. Im Herzbeutel 1 Esslöffel voll leicht blutig gefärbtes Serum. Herz im Breitendurchmesser vergrössert, äusserlich fettreich. An der rechten Vorderwand ein thalergrosser Sehnenfleck. In den Herzhöhlen flüssiges dunkles Blut. Endokardium und Klappen imbibirt. Musculatur schlaff, braun. Leber mittelgross, Ueberzug zart; das brüchige Gewebe braunroth, blutreich. Milz 7" lang,  $2\frac{1}{2}$ " breit. Kapsel gespannt, leicht verdickt. Pulpa reichlich von Milzbläschen durchsetzt, braun-violetroth. Rechte Niere vergrössert, Kapsel zart, leicht ablösbar. Oberfläche von zahlreichen mohn- bis erbsengrossen Eiterherden durchsetzt, ebenso zerstreute im Inneren des Gewebes. Corticalis blassbraun, Pyramiden gefasert, Gewebe brüchig. Aehnlich, aber mehr von Abscessen durchsetzt die linke Niere. — Im Magen gallige Flüssigkeit. Die Schleimhaut stellenweise von hirsekorngrossen Abscessen durchsetzt. Gegen den Pylorus zu ist die Schleimhaut ekchymosirt, sonst graulichweiss. Im Dünndarme flüssig gelber Inhalt. Schleimhaut roth. In der Flexur dickschleimiger Inhalt, Schleimhaut blass. Harnblase contrahirt, leer. Patholog. anat. Diagnose: Hypostasis pulmon., Nephrit. interstitial., Tum. lien. acut.“

(Auch dieser dritte Fall lässt ungeachtet der kurzen Beobachtungsdauer kaum eine andere Deutung zu, als die eines schweren Falles von Febris recurrens, um so mehr, wenn man die Gleichzeitigkeit einer grösseren Zahl unzweifelhafter Erkrankungen der letzteren Art in Anschlag bringt; und wir haben denselben deshalb und um seines Interesses willen hier eingeschaltet, obgleich wir damit keineswegs die erwähnte Deutung als die allein berechnete mit aller Bestimmtheit aufstellen wollen. Man vergleiche übrigens den frappant ähnlichen Befund bei dem unzweifelhaften Recurrensfalle Nr. 4359).

Der *Lymphdrüsen* erwähnen wir nur, um zu constatiren, dass bei keinem der Kranken irgend welche Veränderung an denselben wahrgenommen wurde.

*Mesenterialdrüsen und Peyer'sche Plaques* zeigten bei den zur Section gelangten Fällen keine makroskopische Veränderung.

*Genitalien.* Viele weibliche Kranke waren, wie es sich aus ihrer sonstigen anämischen Körperbeschaffenheit leicht erklärt, nicht, oder

spärlich menstruiert. Bei anderen trat unabhängig vom Verlaufe des Krankheitsprocesses die Menstruation in normaler Weise ein. — Bei 3 Kranken beobachteten wir, als dieselbe sich einstellte, profuse Menorrhagien.

*Abortus* haben wir nicht beobachtet. — Bei der einzigen Graviden überlebte die im 6. Monate stehende Frucht den Krankheitsprocess der Mutter.

### Harnorgane.

Abgesehen von der wegen ihrer Wichtigkeit gesondert zu besprechenden Diurese, welche, wie man aus den Tabellen ersehen haben wird, den wesentlichsten Gegenstand unserer Untersuchungen ausgemacht hat, haben wir nicht viel vom Verhalten der uropoëtischen Organe zu berichten.

*Nieren.* Bei zwei Kranken (3048 und 4551) beobachteten wir im ersten Paroxysmus neben starker, mehrtägiger Albuminurie sehr spärliche, harnstoffarme Diurese, braunrothe Trübung des Harnes, Blut-Detrit- und Hyalincylinder (der gröbereren, dunkleren Art); dabei Diarrhöe, und bei einem dieser Kranken gleichzeitig Delirien. — Mit Eintritt der Apyrexie schwand die Nierenaffection in der gewöhnlichen Weise, und kehrte mit dem nächsten Anfalle nicht wieder.

Bei einer dritten Kranken (3415) war die gleiche Erscheinungsreihe im ersten Paroxysmus vorhanden; der Harnstoffgehalt wurde nicht bestimmt.

Bei einer vierten (3410) eben dieselben Erscheinungen, doch ein starker Harnstoffgehalt (bis 4·9 pCt.).

Bei zwei Kranken (2004 und 2296) war im ersten Paroxysmus eine ähnliche Reihe von Erscheinungen vorhanden, die Nierenblutung sehr beträchtlich, aber die Diurese sehr reichlich (2000 CC in 24 Stunden), die Harnstoffmenge enorm vermehrt. Mit dem ersten Paroxysmus schwanden Eiweiss, Blut und die morphot. Elemente, und kehrten — abermals neben reichlicher Diurese und vermehrter Harnstoffausfuhr — mit dem nächsten Anfalle wieder. (Infarcte?)

Bei zwei Fällen (4359 und 5694 s. ob.), welche mit dem Tode endigten, zeigte die Autopsie in beiden Nieren hanfkorn- bis erbsengrosse rundliche, scharfbegrenzte, interstitielle Abscesse, dabei streifige Hyperämie, keine Infarcte. — In beiden Fällen war die Diurese eine sehr spärliche, Blut, Eiter, Hyaline- und Detritcylinder, viel Eiweiss und wenig Chlor- und Harnstoff führende gewesen, und dem



Tode Delirien, in einem Falle stundenlange Streckkrämpfe vorausgegangen, während die Section nur mässiges Oedem des anämischen Hirnes ergab.

Eine dritte Section ergab blos starke sternförmige *Hyperämie* der Nieren. Dass eine active Hyperämie der Nieren nur eine zeitweilige und jedenfalls nicht die gewöhnliche Begleiterin der typischen Polyurie gewesen sein mag, könnte man aus dem vergleichsweise überaus seltenen Vorkommen von Albuminurie und dem vollständigen Fehlen von Hämaturie während und ausserhalb der Paroxysmen, und aus der sonstigen Beschaffenheit des Harnes schliessen.

*Harnblase.* In schweren Anfällen und im Collapsus machte der Harn häufig ein wolkiges Schleimsediment, und zeigte mit Essigsäure eine in starken Mineralsäuren sich lösende Trübung. — Intensiven Blasenkatarrh haben wir nicht beobachtet, ebensowenig Croup der Blase (der bei gleichzeitigen Fällen von exanthemat. Typhus nicht ganz selten vorkam), Blasenparalyse s. b. den nervösen Erscheinungen.

(Schluss folgt.)

# Die Digitalcompression und Flexion bei Aneurysmen.

Von Dr. Georg Fischer in Hannover.

(Fortsetzung vom Bande CII. der Vierteljahrschrift.)

**Sectionsbefunde.** Es sind nur 7 Sectionsbefunde bekannt, darunter 4, wo der Tod sich bald an die Behandlung anschloss, ohne durch sie bedingt zu sein. Man fand nach 6 Monaten die Art. ulnaris verschlossen, gross und verdickt, eine Communication von der Grösse eines Nadelstiches mit dem Aneurysmasacke, in welchem das Blut in Folge der allgemeinen abnormen Beschaffenheit nicht coagulirt war (F. 155). Bei einem Aneur. der Iliaca ext. und femoralis waren nach 4 Monaten alle Häute der Femoralis erweitert, die Arterie zwischen dem oberen und unteren Theile vollständig getrennt. In der Fossa iliaca lag eine grosse coagulirte Blutmasse, an der oberen Stelle des Aneur. ein sehr festes Fibrincoagulum. Dasselbe, in Folge der Dig. Comp. entstanden, haftete indess nicht an den Wänden der Arterie und löste sich allmählig ab. (F. 5.) Nach einer Ruptur fand sich ein grosser Bluterguss zwischen den Muskeln. — Drei Sectionen wurden gemacht, als die Heilung vollständig abgeschlossen war. Bei einem durch Herzleiden nach einigen Wochen bedingten Tode war der Sack des Aneur. cubitale mit Gerinnseln gefüllt, die weisslich, schichtenweise nach den Wänden des Sackes geordnet waren; der mittlere Canal der Art. brachialis war offen, so dass eine freie Communication möglich war (F. 134). Die Art. femoralis war bei einem Aneur. der Kniekehle vom Becken bis nahe an das Kniegelenk nicht obliterirt (F. 77), desgleichen die Art. brachialis nach Heilung eines Aderlassaneurysma in ihrem ganzen Verlaufe durchgängig (F. 152). Es sind mithin feste, geschichtete Fibringerinnsel und in der Regel ein Offenbleiben der Arterie festgestellt, während bei der instrumentellen Compression die Arterie fast immer am Niveau des Sackes, nicht am Niveau des comprimirten Punktes obliterirt, und die Durchgängigkeit der Arterie Ausnahme ist.

**Gleichzeitige Anwendung anderer Mittel.** 1. *Eis.* Dasselbe ist stets auf die Geschwulst, bei Jobert gleichzeitig in der Schambeuge bei Aneurysmen der Kniekehle applicirt. Vorher angewandt hat es die Geschwulst etwas verkleinert, Puls und Schmerzen verringert, bei



Jobert eine gewisse Härte, welche auf Pfropfbildung hinwies, zu Wege gebracht, mithin die Heilung eingeleitet. Neben der Dig. Comp. ist eine wesentliche Begünstigung der Consolidirung des Aneur. in 15 Fällen nicht beobachtet. Das Eis konnte weder das Diffuswerden verhindern, die Entzündung heben, noch den beim Wachsen der Geschwulst eintretenden Schmerz niederhalten. Gefahren, welche Vanzetti hervorhebt, sind dagegen nicht beobachtet. Man mag es bei intermittirend eintretenden Schmerzen versuchen, erwarte indess für die Obliteration keine zu grossen Vortheile. Zwei geheilte Aneurysmen haben sich unter kalten Umschlägen etwas verkleinert. — Bei eintretendem Kältegefühl und heftigen Schmerzen kurz vor der Obliteration ist die *Wärme* durch Einhüllen mit Flanell am Platze.

2. *Morphium* ist bei starken Schmerzen u. s. w. gar nicht zu entbehren; dagegen ist die prophylaktische Anwendung, um die Sensibilität vor Beginn der Dig. Compr. abzustumpfen, unnöthig (Gross 6 Centigr., Nichols). Die während der Nacht ausgeführte Dig. Comp. wird häufig Narkotica erfordern. Mitunter liessen sie im Stich; 6 Centigr. Opium brachten Nachts nur 1 Stunde Schlaf, selbst 30 Centigr., welche Nélaton täglich während einer 94stündigen Compression nehmen liess, riefen keinen Schlaf hervor. Bryant hatte wiederholt Erfolge von subcutanen Morphiuminjectionen.

3. *Digitalis, Veratrum, Tannin, Eisenchlorid, Bromkalium*. Digitalis, mehrfach neben dem Eise gebraucht, gaben Verneuil zu 12, 24 bis 36 Centigr., Gosselin 6 Tropfen Digitalin, Ollier mitunter Syr. digit. 30 bei allgemeiner Gefässaufregung. Das Diffuswerden des Aneur. wurde nicht verhindert und verlasse man sich nicht zu sehr auf das Mittel, welches bei totaler Compression ohnehin überflüssig ist. — Die Tinct. veratri viridis gab v. Balassa bei erhöhter Herzthätigkeit 3×5 Tropfen täglich und erreichte ein Sinken des Pulses. — Tannin gab Ollier ohne Erfolg, dagegen sah Gallozzi bei eiskalten Tanninbädern das geheilte Aneurysma sich rasch verkleinern. Eisenchlorid wandte Verneuil zu 6 Tropfen neben Digitalis an und mag die nach 24stündiger Dig. Comp. erfolgte Heilung dadurch befördert sein. — Bromkalium gab Mapother in 2 Fällen.

4. *Aderlass*. Ein sehr harter, stark vibrirender Puls, allgemeine Gefässaufregung, Congestionen in wichtigen Organen waren in 4 Fällen die Indicationen. Hat das gelassene Blut wenig Neigung zum Coaguliren, so wird die Aussicht auf einen Erfolg der Digital-Compression gering sein.

5. *Diät.* Wie bei allen Behandlungen der Aneurysmen, werden auch hier eine eingeschränkte leichte Diät, wenig Getränke empfohlen, Wein untersagt. Gore verordnete nur Milchdiät, Gioppi 4 Wochen lang eine Valsalva'sche Cur, beide mit Erfolg. Margolin liess sogar von dem Tage an, wo die karge Diät eingeführt war, die Geschwulst sich verkleinern. Der allgemeinen Ansicht entgegen, dass durch eingeschränkte Nahrung die Gerinnfähigkeit des Blutes gesteigert wird, verwirft Einhorn nach seinen Versuchen an hungernden Thieren die Valsalva'sche Cur und empfiehlt Mapother eine gute Fleischdiät ohne Einschränkung der Getränke, um die Elasticität des Blutes zu erhöhen. Man wähle die Mittelstrasse, trage im Uebrigen dem Gesundheitszustand Rechnung und gäbe herunter gekommenen Kranken gute Diät, Eisen u. s. w.

6. *Chloroform.* Nachdem schon Gallwey <sup>1)</sup> 1854 bei der instr. Compression seinen Kranken bis zur Unempfindlichkeit einige Tage und Nächte ohne Nachtheil chloroformirt hatte, regte Liégard <sup>2)</sup> 1864 die Chloroformirung bei der Dig. Comp. an, in der Erwägung, dass oft kurz vor der Heilung die Methode der Schmerzen halber ausgesetzt werden musste. Um die Besorgniss einer mehrtägigen Narkose zu entkräften, erinnert er an einen Fall von traumatischem Tetanus, wo Tag und Nacht 3 Wochen lang der Patient unter Einwirkung des Chloroforms gehalten geheilt ist. <sup>3)</sup> Im Uebrigen ist hier eine Narkose bis zum Collapsus nicht nothwendig und genügt es bei beginnender Pfropfbildung, wobei die Schmerzen meist am grössten sind, wenige Stunden zu chloroformiren. Zur Verlängerung der Anästhesie passen die subcutanen Morphiuminjectionen. Das Chloroform ist von Heath und Murray in Newcastle <sup>4)</sup> bei 7 Stunden langer instrument. Compression (horse shoe clamp) der Aorta bei Aneur. derselben angewandt, und ein wunderbar schöner Erfolg erzielt, ebenso von Mapother, welcher  $4\frac{1}{2}$  Stunden die Aorta mit einem Tourniquet comprimirt (F. 6). Bei Compression der Femoralis hielt er seinen Kranken  $9\frac{1}{2}$  Stunden in unvollständiger Narkose ohne Gefühl und hatte Erfolg, nachdem vorher 3mal die Compression gescheitert war (F. 74). Er hält eine totale Compression ohne Chloroform für unerträglich, fand das Blut geschwärzt, seine Coagulirbarkeit nicht verringert. Auch Murray <sup>5)</sup> wünscht eine totale Compression mit gleichzeitiger Narkose

<sup>1)</sup> Med. Times 1854, p. 459. — <sup>2)</sup> De l'emploi du chloroforme dans le traitement des aneurysmes par la compression digitale. Gaz. des hôp. Nr. 28, p. 110. 1864. — <sup>3)</sup> Gaz. des hôpit. 29. Juli 1862. — <sup>4)</sup> Med. chir. transact. Bd. 57, 1864. S. 187. — <sup>5)</sup> British med. Journ. 5. Oct. 1867. S. 286, 287.



und glaubt E. Hart <sup>1)</sup>, dass man höchst wahrscheinlich damit Aneurysmen in wenigen Stunden, vielleicht einigen Minuten heilen könne, wo früher Tage und Wochen nöthig gewesen sind. — Acceptiren wir das Chloroform in Fällen, wo der Schmerzen wegen die Dig. Comp. möglicherweise aufgegeben werden müsste. Ohne diese Indication fallen die Gefahren einer längeren Narkose zu sehr ins Gewicht, um sie in der Hoffnung einer rascheren Heilung anzuwenden, zumal solche in erstaunlich kurzer Zeit ohne Narkose bekannt ist.

7. *Modificationen der Digitalcompression.* Der Erfolg bei Anwendung von Gewichten (Hagelkörner, Bleisack) auf die Finger ist erwähnt und hält Bracey sogar einen Schrotbeutel für ein constant und gleichmässig drückendes, intelligentes (?) Agens. Andere Nüancen, welche sich der instr. Compr. nähern, sind ein kleiner lederner Ballen mit eingenähter Kupfermünze (F. 71), ein Guttaperchaball (wohl Gummiball, F. 115), breiter Kork (F. 6), Handcompressorium, einer Ehrlich'schen Krücke ähnlich (F. 8). Bei der Anfangs vielfach hervorgehobenen Ermüdung und Assistentenmangel der Dig. Compr. wurden bald neue Instrumente erfunden, welche die Methode auf das Vollkommenste ersetzen sollten; dahin gehören „ein neues Tourniquet zur Dig. Comp.“ von Neudörfer <sup>2)</sup>, anscheinend bei indirecter Compression gegen Blutungen empfohlen, ein elastisches, graduirtes Compressorium (appareil polydactyle) von Roux <sup>3)</sup>, ein Tourniquet von Puhlmann <sup>4)</sup>, ein Compressorium von Salzer <sup>5)</sup>, welches nur die Arterien und nicht die übrigen Gefässe gleichzeitig comprimirt (F. 88). Nebenbei sei erwähnt, dass Dupuy bei einem An. der Radialis, welches nach der Dig. Comp. puls- und geräuschlos geworden war, aber weich und fluctuirend blieb, eine Explorativpunction machte, wobei einige Tropfen einer rothen, Serum ähnlichen Flüssigkeit sich entleerten. Der alte Sack des Aneur. communicirte nicht mehr mit der Arterie und verschwand diese Blutkyste von selbst (F. 157).

**Vergleich der Digitalcompression mit der instrumentellen Compression und Ligatur.** Die Dig. Comp. hat vor der *instrumentellen* folgende Vorzüge:

1. *Die Dig. Comp. ist einfacher.* Sie wird nur mit dem Finger ausgeführt, ist daher für jeden Arzt, selbst für den Kranken leicht

<sup>1)</sup> British med. Journ. 5. October 1867. S. 288. — <sup>2)</sup> Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860, Nr. 21, S. 817. — <sup>3)</sup> Gaz. des hôpit. 1860, Nr. 52, S. 206. —

<sup>4)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1865, S. 288. — <sup>5)</sup> Wiener medicin. Presse. 8. Febr. 1867.

zugänglich, während die instrum. Compr. Apparate erfordert, nach manchen Autoren sogar 2 für einen Fall, die meistens complicirt (die einfachsten sind leider nicht immer die besten), kostspielig sind und weder ein Stadt- noch Landarzt dieselben besitzt. Ein mangelhaftes Instrument versagt leicht, ein Defect kann den Arzt in Verlegenheit setzen, wenn kein Instrumentenmacher zur Hand ist. Es ist eine Auswahl nöthig, da nicht für jedes Aneurysma derselbe Apparat passt.

2. *Die Dig. Comp. ist vielseitiger anzuwenden.* Der Finger schafft sich überall Platz, während das Instrument sich der Gestalt des Gliedes accommodiren muss, bei Beugung und Formveränderungen nicht fixirt werden kann. Die Dig. Comp. hatte Erfolge an der Art. axillaris, am oberen Theile der Brachialis, Karotis, Supraorbitalis, Maxill. ext., auf welche bei der instr. Compr. kaum zu rechnen ist.

3. *Die Dig. Comp. ist sicherer und präziser.* Der intelligente Finger ist das beste Compressorium; er ist fest, elastisch, dem Willen unterworfen, daher im Stande den Druck sofort zu verstärken und zu schwächen, in allen Richtungen beweglich, Eigenschaften, welche kein noch so sinnreich ausgedachter Apparat in derselben Vollkommenheit in sich vereinigt. Peloten von elastischem Material (Pferdehaar, Kautschuk) sind im Vergleich zum Finger zu nachgiebig, die von harter Masse (Holz, Metalle) zu rigide. Das Instrument wirkt wie jede Maschine blind, verschiebt sich leicht bei Bewegungen, Muskelzucken, und kann häufig vom Kranken in seiner Lage verändert werden. Broca selbst sah die Peloten seines Apparates bei der leisesten Bewegung abrutschen und gelang es erst der Dig. Comp. den Puls ganz zu unterdrücken (F. 52). Die Pelote comprimirt eine grössere Oberfläche, mithin auch leichter Nerven und Venen, der Finger dagegen eine knappere Partie von Geweben.

4. *Die Dig. Comp. verursacht weniger Schmerzen.* Sie wurde einige Male bei Compression der Iliaca und Karotis, sonst meistens nur bei gleichzeitigen Complicationen unerträglich und ist in der Regel gut ertragen. Man erinnere sich, dass die Schmerzen bei der instr. Compression es hauptsächlich waren, welchen die Dig. Comp. ihre Entstehung verdankt. Der Finger kann nachgeben, rascher die Stelle wechseln, leichter den Nerven vermeiden, was bei den Peloten viel umständlicher ist. Manche Kranken ertragen bei grosser Reizbarkeit nur die Dig. Comp. und keine Peloten. Unter 17 Fällen, wo die instr. Compr. aufgegeben wurde, war 11mal die Dig. Comp. zu er-



tragen und führte zur Heilung, 6mal wandte man directe Comp. und Ligatur an; dagegen war unter 5 Fällen, wo die Dig. Comp. scheiterte und die instr. Comp. heilte, kein einziger, wo erstere der Schmerzen wegen verlassen wäre. Im Falle 115 konnte man bei vorhandenen Schmerzen den Ort nicht wechseln und ging deshalb zu instr. Comp. über. Bei Broca ist 29mal die instr. Compr. aufgegeben: der Kranke von Bergin wollte lieber sterben, Denucé's Patient verlangte beim Drucke des Broca'schen Apparates gegen den Humeruskopf die Freiheit oder den Tod, derjenige von Nilton verweigerte die Nahrung, wenn nicht die Ligatur gemacht würde.

5. *Die Dig. Comp. afficirt seltener die Druckstelle.* Sie wurde nur in 2 Fällen wegen Excoriationen und Phlebitis ausgesetzt, die instr. Compr. dagegen 9mal, wobei in 4 Fällen eine mehr weniger grosse Eschara, sodann Blasen, Geschwüre, Adenitis u. s. w. zu Stande kamen. Auch sind bei letzterer Erysipelas, Abscesse, Phlegmone häufiger, und erzählt Roux einen Fall von Boyer, wo unter der Pelote die Arterie durch Gangrän geöffnet wurde und eine colossale Blutung entstand.

6. *Die Dig. Comp. hat häufiger günstige, seltener gefährliche Folgen.* Zu ersteren gehören das Abnehmen, Verschwinden der spontanen Schmerzen, die Besserung einer brandig-jauchigen Wunde bei den ersten Spuren von Pyämie, die raschere Entwicklung von Collateralgefässen in  $1\frac{1}{2}$ , 12 Stunden, während sie bei der instr. Comp. am frühesten nach 23, 40 Stunden erschienen u. s. w. Unter 7 diffus gewordenen Aneur., wobei *Ruptur* drohte, sind nur 3 auf Rechnung der Dig. Comp. zu schieben, da 4mal gleichzeitig instr. Compr. angewandt war. Broca kennt 5 : 163. — Gangrän kam nur in einem Falle unter ungünstigen Verhältnissen vor, allein die Dig. Comp. rief sie nicht hervor, hat sie höchstens beschleunigt; bei Broca 2 : 131.

7. *Die Dig. Comp. gibt ebenso solide Heilungen, hat aber sehr selten Recidive.* Heilungen sind nach mehreren Jahren beobachtet, von Recidiven indess, abgesehen von den wenigen selbst verschuldeten, nur 1 Fall. Broca kennt 4 : 135.

8. *Die Dig. Comp. war an sich nie Todesursache.* In 4 Fällen trifft die Methode kein Vorwurf. Broca rechnet für die instr. Compr. 5 pCt. und fällt unter 4 Fällen (2 durch Gangrän nach vollendeter Obliteration, 2 durch Erysipelas) 1 Fall der Methode zur Last, indem unter der Pelote ein tödtliches Erysipelas sich entwickelte; Richet gibt 4 pCt. an.

9. Die Dig. Compr. heilt in kürzerer Zeit.

	Dig. Comp.	Instr. Comp.
Rascheste Heilung . . . . .	in $\frac{1}{2}$ , 2 Stunden . . .	in $7\frac{1}{2}$ Stunden
in den ersten 24 Stunden . . . . .	25:72 (34·7%) . . . . .	10:99 (10·1%)
„ „ „ 14 Tagen . . . . .	62 (86%) . . . . .	53 (53%)
nach dem 15 Tage . . . . .	9 (12%) . . . . .	46 (46%)
mittlere Dauer . . . . .	c. 3 Tage . . . . .	c. 14 Tage.

Die rascheste Heilung kam bei der Dig. Comp. vor; sie heilte in den ersten 24 Stunden über 3mal so viel Fälle und war ihre mittlere Dauer der Heilung 5mal so kurz als bei der instr. Compr. Auch Mirault berechnete bei 13 Kranken die mittlere Dauer auf 3 Tage, E. Hart dagegen bei 19 Heilungen auf  $41\frac{1}{2}$  Stunden und die der instr. Compr. auf  $20\frac{1}{4}$  Tage.

10. Die Dig. Comp. heilt häufiger.

	Dig. Comp.		Instr. Comp.		
	Heilung	Misserfolg	Heilung	Misserfolg	
mehrerer Fälle } an d. Femoralis . . . . . } „ Poplitea . . . . . } Summe . . . . .	75·3%	24·6%	70·3%	29%	Broca <sup>1)</sup>
	—	26%	—	33%	
	—	37%	—	43%	} Malgaigne.
	—	—	—	46%	
	68·8%	—	—	67·8%	Richet <sup>2)</sup> .

Der Unterschied zu Gunsten der Dig. Comp. beträgt nach unseren Fällen 5 pCt. in Vergleich zu Broca's Statistik der instr. Compr.; unser Ansatz hat 7 pCt. mehr Heilungen als derjenige von Richet. Malgaigne, welcher bei Broca einen zu grossen Enthusiasmus für die instr. Compr. annimmt, hat noch ungünstigere Procentsätze.

11. Die Dig. Comp. heilt häufiger Fälle, bei denen die instr. Compr. gescheitert ist, als umgekehrt; erstere 26, letztere 5.

12. Die Dig. Comp. gibt für die nachfolgende Ligatur günstigere Chancen, so dass letztere in  $\frac{4}{5}$  aller Fälle heilt. Von 39 Ligaturen heilten 29, starben 10; zieht man die Fälle ab, wo zugleich instr. Compr. angewandt ist, so bleiben 26 mit 22 Heilungen (84 pCt.) und 4 Todesfällen (15 pCt.)

Broca erhält auf 41 Ligaturen 81 pCt. Heilungen und 18·4pCt.

<sup>1)</sup> Broca zählt unter 163 Fällen 116 Heilungen und 47 Misserfolge; zieht man 11 Fälle Dig. Compr. mit 9 Heilungen und 2 Misserfolgen ab, so bleiben 152 Fälle instr. Compression mit 107 Heilungen und 45 Misserfolgen. —  
<sup>2)</sup> Richet's Procentsätze sind zum Vergleich nicht zu gebrauchen, da beide Methoden durch einander laufen. Trennt man seine 76 Fälle, so erhält man 45 Dig. Compr. mit 30 Heilungen und 31 instr. Compr. mit 21 Heilungen.



Todesfälle, so dass die instrument. Compr., obwohl auch sie günstige Chancen gibt, um 3 pCt. der Dig. Comp. nachsteht. Der Tod nach der Ligatur ohne vorangegangene Compression tritt bedeutend häufiger ein (30 pCt.) und ist die Gefahr der Gangrän viel grösser (30 pCt.). Die übrigen Operationen sind an Zahl zu gering, um einen bestimmten Einfluss der Dig. Comp. auf ihren Ausgang zu constatiren.

Die *Dig. Comp.* hat den *Nachtheil vor der instrument. Compr.*, dass sie oft mehrere Gehilfen erfordert und sehr ermüdet; jedoch ist zu berücksichtigen, dass Laienhände, der Kranke selbst zu gebrauchen sind, dass die instr. Compr. viel Zeit, Geduld und Talent des Arztes erfordert; das Handhaben des Instrumentes verlangt Geschicklichkeit, der Kranke muss überwacht werden, bei reizbaren Personen müssen die Peloten häufig in ihrer Lage gewechselt, verschobene Peloten von Neuem angelegt werden, was der Arzt selbst besorgen muss. Kommt es zu Excoriationen der Haut, was leicht geschehen kann und den geschicktesten Chirurgen passirt ist, dann muss lange damit ausgesetzt werden. Southam zieht sogar der geringeren Mühe wegen die Dig. Comp. der instrum. vor (F. 93).; es soll in Irland bei der grösseren Sorgfalt die instr. Compr. nur selten misslingen, während in England und Schottland nicht über 50 pCt. glücklich verlaufen (Dublin quart. Journ. Nov. 1857). Auch hier sind Geduld und Gelehrigkeit des Patienten durchaus erforderlich.

Die *Stellung der Dig. Comp. zur Ligatur* wird im Allg. durch das Uebergewicht der instr. Compr. über die Ligatur und den Vorzug der Dig. Comp. vor jener bedingt. Beim Vergleiche der Procentsätze ist immerhin zu berücksichtigen, dass der Ligatur die schwersten Fälle anheimfallen. Malgaigne erhielt unter 128 Ligaturen bei Aneur. der Femoralis und Poplitea 86 vollständige Heilungen, 67 pCt. bei unseren 108 Aneur. derselben Arterien wurden 59 mit der Dig. Comp. allein geheilt (54.1 pCt.), 9 mit ihr und der instr. Compr. (8.3 pCt., also 62 pCt.) und 18 durch die Ligatur, nachdem jene gescheitert waren (16 pCt). Berücksichtigt man daneben den allgemeinen Procentsatz von 75.3 Heilungen, so hat die Dig. Comp. gleiche günstige Chancen, dagegen als subcutane Methode bedeutend mehr Vortheile und viel geringere Gefahren. Blutungen, Erysipelas, Lymphangitis, Phlebitis, Pyämie, Gangrän u. s. w., bei Ligaturen nicht ungewöhnlich, kommen hier kaum vor. Die Summe unserer durch Dig. Comp. und Ligatur geheilten Aneur. der Femoralis und Poplitea (86 auf 105 Fälle, 79 pCt.) übertrifft um 12 pCt. die Malgaigne'schen Heilungen mit sofortiger Ligatur. Die Dig. Comp.

wird die Ligatur nicht verdrängen können, so dass diese immer das ultimum refugium bleibt, hat indess ihre Anwendung sehr beschränkt. Der Hauptgegner der Compression und Vertheidiger der Ligatur war von jeher und ist noch J. Syme in Edinburgh, welcher die sicheren Methoden Ligatur und Antyllische Operation den unsicheren der Compression, Injection, Galvanopunctur vorzieht, am wenigsten indess jetzt noch gegen die Compression etwas einzuwenden hat. Auch Adelman hielt 1862 die Ligatur für das häufigste Verfahren, wollte indess über die Compression kein Urtheil fällen. Stromeyer (1868) glaubt, dass jetzt zwischen Ligatur und Compression ein nie ganz zu schlichtender Kampf besteht wie früher zwischen Steinschnitt und Steinzertrümmerung, dass die Vorzüge des einen oder des anderen Verfahrens sich nach der Mortalität kaum abwägen lassen, weil die schlimmeren Fälle (auffallende Zunahme des Umfangs, Ruptur) der Ligatur anheim fallen. Die Stellung der Dig. Comp. zur Flexion ist bei letzterer nachzusehen.

**Indicationen.** Im Jahre 1856 stellte Broca nur 2 Indicationen für die Dig. Comp. auf: die Abweichung, Verkrüppelung der Glieder und eine zu grosse Reizbarkeit der Haut; jetzt ist sie gleichsam Universalmethode geworden. Das Alter der Kranken ist irrelevant: der jüngste von 9 Jahren und der älteste von 80 Jahren wurden geheilt; von 4 Kranken zwischen 70 und 80 Jahren 3 geheilt, 1 starb.

Man beginne bei *spontanen* Aneurysmen wenn nicht mit der Flexion, worüber später, sofort mit der Dig. Comp. Scheitert dieselbe, so versuche man die instr. Comp. abwechselnd mit Dig. Comp., so dass die Peloten öfter gelüftet werden können und die comprimerte Stelle Ruhe bekommt. Richet empfiehlt die Methode von Belmas, für das untere Glied den Apparat von Broca, für Compression der Femoralis den von Signorini, für die obere Extremität Velpeau's und Michon's Instrumente. Scheitert auch die instr. Compr., dann sind Ligatur, Acupressur, Injection von Eisenchlorid u. s. w. am Platze. Die 29 Heilungen der Ligatur sind hervorzuheben, da Broca nach dem Misslingen der Dig. comp. die Hoffnung auf die Ligatur wegen der zur Coagulation ungünstigen Blutbeschaffenheit für gering erachtete.

Nach vorausgeschickter Dig. Comp. wird der Erfolg der Ligatur um so sicherer und sollte, wo es angeht, *die Dig. Comp. stets der Ligatur vorangehen*, um ihre Gefahren zu mildern. Palamidessi will sogar *nach* der Ligatur comprimiren, um die Fluxion zu mässigen,



das zu frühe Durchschneiden des Fadens, Nachblutungen zu verhindern und die Bildung eines definitiven Thrombus zu fördern.

Den Gründen des Scheiterns der Dig. Comp. ist hier wenig hinzuzusetzen. *Sie muss aufgegeben werden*: 1. wenn eine zu geringe Plasticität des Blutes anzunehmen ist. Leider lässt sich dieselbe nicht sicher feststellen und will L'Estrange das Blut auf chemischem und mikroskopischem Wege darauf untersuchen. Die Zeit, wie lange man die Dig. Comp. ohne dazwischen tretende Zufälle fortsetzen soll, lässt sich daher nicht sicher angeben. Aus dem Umstand, dass von 72 Aneur. 68 innerhalb der ersten 4 Wochen, 4 später heilten, geht für den Arzt die Pflicht hervor, die Methode wenigstens 4 Wochen lang in ihren verschiedenen Nuancen zu versuchen. Nach Giacomini soll das Blut in gewissen Zeiten bei demselben Kranken mehr oder weniger zur Coagulation geneigt sein. 2. Wenn das Aneur., zumal ein diffuses, beständig und rasch an Grösse zunimmt. Ueberzeugt man sich durch genaue Messungen hievon, so gibt man die Methode sofort auf, damit nicht die Gefahren der Entzündung, Ruptur immer näher rücken und das Uebel schliesslich so grosse Fortschritte macht, dass es unheilbar wird (F. 31, 80). Man macht dann die Ligatur, bei Brand, Blut- und Eiterinfiltrationen der Weichtheile und des Sackes die Amputation. 3. Wenn sehr heftige spontane Schmerzen bestehen, dieselben stets zunehmen, der Kranke weder Ruhe noch Schlaf bekommt, Narkotica und Chloroform im Stich lassen. 4. Wenn die Druckstelle zu sehr gelitten hat und man mit dem Platz nicht wechseln kann. 5. Wenn der Puls nicht vollständig unterdrückt werden kann. 6. Sie ist contraindicirt bei Complicationen: Perforation der Haut, Blutung, Entzündung des Sackes, bestehender oder in naher Aussicht stehender Ruptur, venöse Stase. Dagegen verhindern Schwangerschaft, Herzleiden, Tuberculose, Syphilis, Intermittens die Heilung nicht. Bei Diabetes in Verneuil's Fall (Gaz. des hôpit. 1867, 29. Octob. S. 505) schlug Broca vor die intermittirende Dig. Comp. zugleich mit der Behandlung des Diabetes einzuleiten. 7. Bei fehlerhafter Ausführung der Dig. Comp. — Für die Ligatur ist die Anel-Huntersche Methode angezeigt; Injection von Eisenchlorid, Galvanopunctur u. s. w. sind meist nur bei kleinen oder solchen Aneur. zulässig, wo eine Compression über und unter der Geschwulst zur Isolirung derselben möglich ist. Die Erfolge von Eisenchlorid und Acupressur bei den An. der Poplitea und Axillaris von Huguier, Goyrand, Lee dürfen nicht als Regel aufgestellt werden. Bei einer Betheiligung des Gelenks durch das Aneurysma ist die Ligatur zu versuchen (S. Flexion, Heilung beim

Durchbruch ins Kniegelenk durch Ligatur F. 32), bei Gangrän in Folge der Ligatur Amputation indicirt. Die Anwendung der indirecten Compression bei *diffusen* Aneurysmen, früher verworfen, ist gestattet (Broca 7 Heilungen von 11 Fällen); beim Wachsen desselben sofort Ligatur, bei Entzündung kann die Amputation in Frage kommen, welche dann der Ligatur vorzuziehen ist.

*Traumatische* Aneurysmen indiciren vor Allem die Dig. Comp.; sowohl primitive falsche Aneur., wenn nicht Flexion vorhergehen soll, und beim Scheitern directe Compression, Ligatur, als auch consecutive Aneur., wo beim Scheitern Injectionen von Eisenchlorid, Galvanopunctur, Ligatur am Platze sind; die directe Comp. heilt seltener. Kade (F. 136) lässt bei den meisten traum. Aneur. auf den Versuch der Compression die Spaltung und doppelte Unterbindung folgen.

*Varicöse* Aneurysmen, in der Regel durch instr. und die gewöhnliche Dig. Comp. ungeheilt geblieben, sind am Arm mit Vanzetti's neuer Methode geheilt, dieselbe ist daher auch an der unteren Extremität zu versuchen; beim Scheitern directe Compression, Eisenchlorid, Galvanopunctur, Ligatur. Für letztere gibt van Buren (F. 1) nach einer Zusammenstellung von 24 Fällen eine schlechte Prognose. Kleine, nicht wachsende varicöse An. verlangen keine Behandlung.

*Recidive* sind von Neuem mit der Dig. Comp. zu behandeln; dieselbe heilte sogar mit instr. Comp. ein nach der Ligatur entstandenes Recidiv (F. 22).

Für die *Aneurysmen an den verschiedenen Arterien* ist im Allgemeinen auf die beim Ausgang angegebene Tabelle zu verweisen. Die Lage der zuführenden Arterie macht die Dig. Comp. nur selten unmöglich. Diejenige der Aorta abdominalis versuche man und wird bei mageren Personen mit placidem Temperament nöthigenfalls mit Hilfe von Chloroform möglich sein; die instrumentale Compr. hat, wie erwähnt, Heilungen aufzuweisen. Die Art. iliaca comm. ist erfolgreich mit dem Finger comprimirt und sind die Heilungen der Iliacal- und Inguinalaneurysmen wichtig, da früher beim Scheitern der instr. Compr. gefährliche Operationen nöthig wurden. Mehrere Heilungen von Aneur. des Arcus palmaris sprechen gegen die Ansicht von Prof. Michel, dass diese Aneur. die Spaltung des Sackes und Unterbindung der beiden Enden erfordern. Die Dig. Comp. ist noch nicht angewandt bei Aneur. des Truncus brachii ceph., wobei die Compression der Carotis und Subclavia zu versuchen wäre, bei Aneur. der Glutea und Ischiadica, wo sie anwendbar wäre, sobald man den Puls oberhalb derselben unterdrücken könnte. Bei Aneur. der Poplitea, Brachialis,



im Ellbogen, Hohlhand versuche man zuvor die Flexion. Die Heilungen des Aneur. art. ophthalmicae, welches meistens spontan bei Weibern vorkommt, durch Dig. Comp. der Karotis sind wahre Triumphe der conservativen Chirurgie und verdanken wir die ersten Heilungen Gioppi, Vanzetti und Scaramuzza 1856 und 1858. Nunnely (Med. chir. Transact. B. 42, 1859. S. 165 und B. 48, 1865, S. 15), welcher diese Aneurysmen zuerst erkannt hat, indem sie früher für Aneur. per anastom. der Orbita gehalten wurden, hält für die schweren Fälle die Ligatur der Karotis. com. für das beste und sicherste Verfahren, die Compression dagegen wegen des unvermeidlichen, auf die Ven. jugularis, N. vagus und sympathicus gleichzeitig ausgeübten Druckes und der Möglichkeit einer Gehirnembolie, sobald sich ein Coagulum gebildet hat, für sehr bedenklich. Demarquay, zwar nur Gioppi's Fall kennend, empfiehlt in seiner grossen Arbeit über Orbitalaneurysmen (1859) die Dig. Comp. zumeist vor jeder anderen eingreifenden Behandlung zu versuchen. Schlägt sie fehl, sind Elektropunctur, nach ihr die Injection von Eisenchlorid und zuletzt erst die Ligatur der Karotis comm., nicht die der Interna anzuwenden. In unseren 6 Fällen sind Nunnely's Gefahren bei Dig. Comp. der Karotis nicht beobachtet und dürften die beiden Heilungen durch Dig. Comp. allein, sowie die 4 erfolgenden Heilungen durch Ligatur nach vorheriger Anwendung der Dig. Comp. entschieden zu dieser Methode auffordern. — Aneurysmen der Karotis sind zwar spontan und durch Valsalva's Cur geheilt (Fall von Vanzetti; Gaz. des hôpit. 1867. 31. Octob. S. 508), allein so selten, dass es gefährlich wäre sich darauf zu verlassen. Bei nicht zu grossen Aneur. ist Dig. Comp. und Diät am Platze. Bei rasch diffus gewordenen Aneur., welche die ganze Halsseite einnehmen, ist Ligatur nöthig (Vanzetti; *ibid.* Ligatur, Tod am 7. Tage). Vergl. die Arbeit von Pilz zur Ligatur der Karotis communis (Archiv. f. kl. Chirurg. IX. S. 426 und folg.)

Möge aus unseren Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen werden, dass die Dig. Comp., indem sie dem Ideal einer Compressionsmethode am nächsten kommt, den Anforderungen einer leichten, raschen, sicheren, gefahrlosen, im Ganzen wenig schmerzhaften, wenn auch etwas mühevollen Behandlung am meisten entspricht. Sie hat den Vorzug vor der instrumentalen Compression und nimmt (neben der Flexion) unter allen Methoden den ersten Rang ein, da die übrigen an Wirksamkeit und Schadlosigkeit ihr weit nachstehen.

**Anhang.** *Die indirecte Digitalcompression bei anderen Krankheiten.*

Die Dig. Comp. ist ausser bei Blutungen und Aneurysmen in Deutschland selten angewandt und hat sich zum Theile erst in jüngster Zeit entwickelt.

1. *Bei Blutungen.* Im Anschluss an den geschichtlichen Theil ist hervorzuheben, dass die Dig. Comp. meist direct in der Wunde und zwar so lange geschah, bis die Ligatur die Blutung definitiv stillte. Sie wurde in den letzten Kriegen von Bedeutung, in der Krim haben russische Aerzte die Soldaten und Wärter abgerichtet und haben Verwundete selbst durch eigene Compression sich das Leben gerettet. Im schleswig-holsteinischen Kriege fand Neudörfer die indirecte Compression ausserordentlich nützlich und wollte durch sie und die Arterienclausur die Ligatur ersetzen. Auch sprach Lücke zu ihren Gunsten; er stillte eine Blutung der Intercostalarterie, der Karotis externa, der Circumflexa humeri und sollte directe und indirecte Compression stets vor der Ligatur des Hauptstammes versucht werden. Weniger günstig urtheilt C. Heine, welcher die kostbare Assistenz im Felde in Anschlag bringt. Ochwardt lobt die Methode. Aus der Civilpraxis liegen einzelne bemerkenswerthe Heilungen durch directe Compr. vor. Ph. Crampton<sup>1)</sup> stillte eine Blutung nach der Ligatur der Femoralis mit 40stündiger Dig. Comp., Marjolin<sup>2)</sup> eine Blutung der beim Steinschnitt verletzten Art. transversa perinei durch 2stündige Compr. im Rectum, Bury<sup>3)</sup> eine rebellische Blutung der Brachialis durch 60 Stunden Compress., als der Tod durch Erschöpfung drohte, Ullrich<sup>4)</sup> eine solche der Iliaca ext. durch 6 Tage lange Dig. Compr. Derartige Heilungen mildern die Zweifel über die günstigen Resultate bei traumatischen Blutungen (Adelmann).

2. *Bei nervösen Leiden,* besonders als Dig. Compr. der *Carotis*. Rufus in Ephesus kannte dieselbe schon, und sah Columbus (Pisa 1554) bei derselben eine Ohnmacht. Parry<sup>5)</sup> verwandte sie 1789 zuerst therapeutisch, indem er zufällig bei einer Frau mit Kopfweg, Convulsionen usw. fand, dass bei Compression der Karotis ein Nachlass stattfand. Seitdem ist sie mehrfach angewendet, in neuerer Zeit besonders in der Kinderpraxis. (Vgl. Pilz Arch. f. klin. Chir. Bd. IX. S. 406. 1868.) Bland<sup>6)</sup> empfiehlt sie bei Hyperämie des Gehirns

1) Dublin quart. Journ. 1846, Bd. II, S. 119. — 2) Abbadie, Thèse 1859 l. c. — 3) Gaz. méd. de Paris. Oct. 1860, Nr. 43. — 4) Berlin. klin. Wochensch. Nr. 4, S. 38. 1867. — 5) Mem. of the med. Society of London. Bd. III. S. 77. 1792. — 6) Rilliez und Barthez I. p. 143.



Dezeimeris und Trousseau<sup>1)</sup> bei Convulsionen während Scharlachwassersucht und heilte letzterer 1837 fast momentan eine Eclampsie. Bei diesem Uebel hatten auch Labalmory<sup>2)</sup>, Guibert<sup>3)</sup> (4 Fälle), Faviz<sup>4)</sup> bei 3 Kindern zwischen 2 $\frac{1}{2}$ —7 Jahren Erfolge, sowie Henoch<sup>5)</sup> zweimal bei epileptiformen Convulsionen der Kinder, während in anderen Fällen die Convulsionen fort dauerten und zweimal sogar der Tod eintrat. Hasse sah bei Epilepsie noch keine Erfolge; Türk comprimirte die Karotis bei nervösen Schmerzen, Cellier bei Tollwuth (1854). Bei Compression der Art. temporalis sah Parry heftiges Kopfweh sogleich verschwinden. Bei Tic douloureux ist die Dig. Compr. zu versuchen.

3. Bei Entzündungen. Vanzetti<sup>6)</sup> hat das Verdienst, die Dig. Compr. für die Behandlung der Entzündungen erfunden und in die Chirurgie eingeführt zu haben. Dieselbe ist jetzt in Padua die gewöhnliche Behandlung. Am schnellsten wirkt sie bei angehenden Entzündungen, langsamer bei vorgeschrittenen, gar nicht bei Eiterinfiltrationen, Abscessen. Man kann in dringenden Fällen oft nach einigen Stunden dem Kranken viel nützen, zuweilen ein ganzes Glied, selbst das Leben erhalten. Vanzetti heilte ein schweres Erysipelas phlegmonosum des Arms durch 15stündige Dig. Compr. der Subclavia, wobei die Schmerzen nachliessen, die Geschwulst sich verringerte; am 3. Tage lösten sich die Hautschörfe, am 12. granulirte die Wunde und verliess Pat. am 16. das Bett, mithin eine sehr rasche Heilung. Er heilte sehr schnell in 5 Tagen eine acute rheumatische Entzündung des Handgelenks durch Dig. Compr. der Brachialis, meist vom Pat. selbst ausgeführt, sodann eine diffuse Entzündung am Unterschenkel durch Compression der Cruralis. Gleichzeitig erreichte Giacich<sup>7)</sup> (Fiume) einen Erfolg bei Gonarthroce, welche sehr schmerzhaft, 3 Monate lang vergeblich behandelt war. Nach 20 Tagen war die Entzündung in Abnahme und konnte das Bein etwas bewegt werden. Vanzetti's Heilungen, die bei den Gefahren der Gelenkentzündungen und Eiterungen sehr bemerkenswerth schienen, machten in den Zeitschriften<sup>8)</sup> bald die Runde; verschiedene Italiener<sup>9)</sup> brachten 1858—1862 neue Beobachtungen hinzu, Ceccarelli<sup>10)</sup> schrieb 1865 eine besondere Broschüre darüber. Follin<sup>11)</sup> erwähnt jene Erfolge und soll bei Nélaton die Dig. Comp. erfolgreich bei Phlegmone am Arm gebraucht sein. H. Demme<sup>12)</sup> empfiehlt sie in der Militärchirurgie nach angestellten Versuchen als mächtiges Unterstützungsmittel und will Neudörfer<sup>13)</sup> sie einzig und allein bei Entzündungen angewandt und die gewöhnlichen Antiphlogistica Aderlass, Nitrum, Calomel, ver-

<sup>1)</sup> Billiez und Barthez. III. p. 217. — <sup>2)</sup> Gaz. des hôpit. 17. Sept. 1863. — <sup>3)</sup> Union méd. 1865. S. 6, 7. — <sup>4)</sup> The medic. Record. Nr. 57. Vol. 3. 1868. — <sup>5)</sup> Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868, S. 96. — <sup>6)</sup> Sulla cura dell' infiammazione colla compressione digitale Giorn. Veneto di Sc. med. Vol. X. Ser. II. 1858. — <sup>7)</sup> Gaz. Sarda 1858, 36; Gaz. médic. 1859, p. 45. — <sup>8)</sup> Union méd. 1858. Nr. 58, 115, 155; Méd. Times 19. März 1859. S. 296; Schmid's Jahrb. 101. 1859. S. 201. — <sup>9)</sup> Giorn. venet. di Sc. med. 1858; Gaz. medic. ital. provinc. ven. 1858—62. — <sup>10)</sup> Della compressione in chirurgia e particolarmente della compressione digitale nella cura delle infiammazione externe, Roma 1865. — <sup>11)</sup> Traité élém. de path. ext. I. 18. 1861. <sup>12)</sup> Milit. chir. Studien. I. Theil. S. 101. 1861. — <sup>13)</sup> Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 7, 1862.

bannt wissen. Ochwadt<sup>1)</sup> hat sie mehrfach als entzündungswidriges und schmerzstillendes Mittel geübt, sah Erfolge bei Phlegmone im Gesicht nach Compression der Karotis, am Arm, empfiehlt sie beim einfachen Erysipelas und sah die Schmerzen bei Panaritium sich verringern. Hübbenet (Russland) hatte Erfolge bei Phlegmone des Arms. Trotz der warmen Fürsprachen von verschiedenen Seiten war die Dig. Compr. als antiphlogistisches Mittel nicht sehr in Aufschwung gekommen; Vanzetti<sup>2)</sup> besteht daher von Neuem darauf und will sie als classische Methode bei phlegmonösen Entzündungen und Gelenkentzündungen eingeführt wissen. Er fragt, wenn Little<sup>3)</sup> die Femoralis bei acuter Kniegelenkentzündung, die Brachialis bei acuter Entzündung der Hohlhand erfolgreich unterbunden hat, ob nicht die Dig. Compr. hätte vorher versucht werden sollen. Jackson<sup>4)</sup> heilte durch instrument. Compr. der Femoralis eine acute Gelenkentzündung. Eine rapide Heilung, einer sehr schweren durch Infection entstandenen Phlegmone des Oberarmes erzielte Brunetta<sup>5)</sup> in 2 Tagen, als schon Gangrän drohte und man an dem Aufkommen zweifelte. Pat. sagte, er habe sich schon halb todt geglaubt und sei vom Beginne der Compression das Leben zurückgekehrt.

4. Bei *Pustula maligna*, wobei Vanzetti<sup>6)</sup> eine Heilung durch Dig. Compr. in der Achselhöhle erzielte. Dieselbe wurde 24 Stunden zu grosser Erleichterung des Pat. gemacht und war nach 4 Wochen die Heilung vollständig. Dieselbe ist bei der bekannten Lebensgefahr der *Pustula maligna* wichtig: Die Fortschritte des Uebels wurden gehemmt, die Zerstörungen der Pustel blieben auf eine kleine Stelle beschränkt, Allgemeinsymptome haben sich nicht entwickelt. Kommen neue Heilungen durch alleinige Dig. Compr. hinzu, so erscheint dieselbe als ein wichtiges Mittel und erschüttert die Theorie der Vergiftung. Die erste Anwendung von Dig. Compr. bei *Pustula maligna* durch Lamprecht<sup>7)</sup> ist kein reiner Fall, da nachher zahlreiche Einschnitte bei Gangrän zur Heilung beitrugen.

5. Bei *Elephantiasis*. Vanzetti<sup>8)</sup> erreichte eine Heilung bei einem 20jährigen Mädchen, dessen rechtes Bein vergrössert war. Der Umfang wurde geringer, die Kranke nach 1½ Monaten zur Arbeit entlassen und stellte sich dieselbe in späteren Jahren mehrfach geheilt vor. Auch diese Heilung erscheint wichtig, da Cornachan's Ligatur der Hauptarterie, obwohl häufig geheilt, doch auch durch Pyämie zum Tode geführt hat (Frayer in Calcutta). Sobald neue Heilungen durch Dig. Compr. hinzukommen, ist bei der Gefahr der blutigen Operationen ein ausserordentlicher Vortheil gewonnen. Stromeyer schlägt vor Kurzem die Ligatur der Femoralis bei grossen varicösen Geschwüren des Unterschenkels, welche so oft zur Amputation auffordern, vor. Auch hier dürfte die Dig. Compr. der Hauptarterie zu versuchen sein.

Es ist zu wünschen, dass diese neuen, zum Theil erst seit wenigen Monaten bekannten Heilungen weiter geprüft werden und dürfte der Dig. Compr. in dieser Richtung noch ein grosser Wirkungskreis vorbehalten sein.

<sup>1)</sup> Kriegschir. Erfahr. 1865, S. 357. — <sup>2)</sup> Gaz. des hôpit. 21. Nov. 1867. S. 540 — <sup>3)</sup> Medic. Times. 22. Juni 1867. S. 707. — <sup>4)</sup> Lancet, 29. Juni 1867 p. 794. — <sup>5)</sup> Vanzetti, Gaz. des hôpit. 23. Nov. 1867, S. 545. — <sup>6)</sup> Gaz. des hôpit. 30. Nov. 1867, S. 557. — <sup>7)</sup> Gaz. med. di Padova 1861. Nr. 10, p. 144. — <sup>8)</sup> Gaz. des hôpit. 10. Dec. 1867, S. 572.



**Tabelle über 188 mit Digitalcompression behandelte Aneurysmen.**  
Aneurysmen der Art. iliaca ext. und cruralis.

Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autur
1.	—	An. inguinale, traumatisch	D. C. der Iliaca ext., continuirlich 36 Stunden; Schmerz, Arterie entschlüpft dem Fingere, Ligatur, Heilung	Misserfolg	van Buren, Med. Times, 10. Nov. 1866.
2.	m. 24	An. inguinale, sehr gross, 1/2" über, 4" unter Lig. Poup.	D. C. der Iliac. ext. continuirlich 4 Tage u. 4 Nächte, Ermüdung, instr. Compr., Eschara, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Fox Americ. Journ. of Med. Science 1849, Ser. II. vol. 28, p. 377.
3.	m. 24	An. inguinofoemoralis, 1" über Lig. Poup., 4" lang, 3" breit	D. C. contin. 79 1/2 Stunden, Milchdiät, Morphinum, Ermüdung, instr. Compr. 8 Tage, Excoriation. Carté's Compressor. Eis, D. C., 21 Tage	Heilung	Gore Moniteur des scienc. 1859, p. 288. Gaularon de la Bâte These obs. II. 1860.
4.	m. 43	Tumor in Fossaliaca, gross	instr. Compr. 6 Wochen, D. C. contin. 50 Stunden, directe C. mit Gewichten. Ligatur der Iliac. comm. Gangrän, Abscess in Nates, Blutungen. Tod am 73. Tage	Misserfolg	W. Hargrave Dublin Med. Press 1865, Vol. II. p. 169. E. Gurkt, Jahresber. 1868.—65, p. 196.
5.	m. 31 schwächlich	An. der Iliaca ext. und foemoral. 4" lang und breit, über das Lig. Poup. hinauf	Flexion, D. C. der Iliaca. ext., 12 Studenten, instr. Compr., Pat. am 22. Tage entlassen; dann Schmerz, Fieber, Oedem. Tod nach 4 Monaten	Misserfolg	H. Lee Med. Chir. Transact. 1862, Vol. 45, p. 441. E. Gurkt Jahr. 1862.
6.	m. 25	An. ileofoemor. Hüherrei, längs dem Lig. Poup.	Compr. der Iliac. ext., comm., Aorta nicht zu ertragen, Flexion erfolglos. D. C. der Iliac. comm. sehr schmerzhaft, C. mit Kork, 6 Tage und 6 Nächte, Morphinum. Instr. Compr. der Iliaca comm. in Chloroformnarkose 12 Stunden; nach einigen Tagen instr. Compr. der Aorta, Chloroform. Innerlich Bromkalium. Heilung.	Misserfolg	E. D. Mapother Dublin Med. Press 29. März 1865, Vol. p. 298. — E. Gurkt, Jahr 1863—1865, p. 199
7.	—	An. inguinal., Gänseei, über Lig. Poup.	24 Assistenten, Morphinum; nach 30 Stunden Puls fast, nach 54 Stunden aufgehört. Aneurysma wall-	Heilung in 40 Stunden	W. C. Nichols New Orleans Med.

		nussgross, Heilung nach 6 Monaten noch vollständig		and Surg. Journ. 1860 Sept. E. Gurli, Jahr. 1860, 1861, p. 116.
8.	m. 30	An. inguinale, 8 Ctm. lang, 6 Ctm. breit	8 Tage instr. Compr., 40 Tage intern. D. C., Acupunctur, Handcompressorium intern. auf Iliaca ext., 1 1/2 Tage. Heilung.	Fr. Rizzoli Memorie della Accademia d. Scienze Bologna. S. II, T. III 1863, p. 315. E. Gurli, Jahr. 1863—65. p. 202
9.	m. 44	An. inguinale, Umfang wie vorhin	Handcompressor; am 25. Tage directe D. C., nach 40 Tagen An. kleiner, später vollständige Heilung.	Fr. Rizzoli ibid.
10.	—	An. art. iliaca	12 Studenten, D. C., 36 St.	Stone Boston Journ. März, 1860, p. 152. Med. Times 19. Mai 1860, p. 504

## Aneurysmen der Art. femoralis.

11.	m. 38	Messersüch; An. circumscriptum, über Durchgang durch Adductoren, 11 Ctm. lang, 7 Ctm. breit	D. C. 7 Stunden, Bleisack (Temperaturmessung). An. geheilt, nach 6 Wochen Recidiv, D. C., dauernde Heilung.	Recidiv. Heilung	Chassaignac Soc. de chirurg. 8. Oct. 1862. E. Gurli Jahr. 1862, p. 44., 1863—65, p. 205.
12.	m. 23	Messersüch; nach 14 Tagen An. 3 Finger unter Schenkelbeuge	D. C. intern. 2 Tage mit Broca's Apparat, Ligatur d. Femor. Tod am 10. Tage	Misserfolg	Damaschino Archivgénér. de Méd. 1864, Vol. II. p. 667. E. Gurli, Jahr. 1863—65, p. 205.
13.	m. 49	An. seit 1/2 Jahr, apfelgross, Mitte des Femur.	D. C. vom Patienten 5 Wochen erst 5, 10, dann 30 Minuten lang. Nach einigen Wochen Härte in der Tiefe.	Heilung	Froelich Königsbeug. Mæd. Jahrb. Bd. 4, 1864, p. 300. E. Gurli, Jahr. 1863—65, p. 201.
14.	m. 29	Messersüch An. art. venos. der Profunda femor., am 6. Tage	D. C. der Femor. sehr schmerzhaft, 12. Tag Blutung, Ligatur der Iliac. ext., Septicämie, Tod nach 10 Tagen, am 33. der Verletzung.	Misserfolg	Gayet Gaz. hebdom. 1864, Nr. 11. E. Gurli, Jahr. 1863—65, p. 208.



Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
15.	m. 29	Dicht unter Lig. Poup., 3" breit, 3 1/2" hoch	instr. Compr. 14 Tage, Hautgeschwüre, D. C. der Iliac. ext. durch Soldaten, 5 St. tgl. Nach 8 Tagen Geschw. härter, 16 Tagen Puls fest, 27 Tagen Heilung	Heilung	Grath Dublin, Med. Press 1864, Vol. I. p. 3, Journ. med. de Bor- deaux, 2 Sér. IX, p. 77. 1864 E. Gurlt, Jahr. 1868—65, p. 200.
16.	w. 32	27" Umfang, 1 1/2" unter Lig. Poup.	D. C. 45 Stunden. in 2 Sitzungen, (31, 14) mit 10 Gehälfen, Eis, Morphinum	Heilung	Sam. Gross North Americ. Med. Review III. 1859, p. 73. Gaz. des hôpit April 1859.
17.	m. 36 (Ostindien)	vor dem Durchtritt durch Adductor; Billardkugel	D. C. 9 Tage intern., mit 6 Wärtern. Heilung. Nach 25 Tagen um 1/2 kleiner, nach 6 Monaten keine Spur mehr	Heilung	J. Kennedy Edinb. Med. Journ. 1864, Nov. p. 433, E. Gurlt, Jahr. 1863 —65, p. 201.
18.	m. 34 syphilitisch	in Hunter'schen Canal, seit 1 Woche	Peloten, Gewicht wegen Schmerz ausgesetzt. D. C. einige Tage	Heilung	Lawrence Lancet II. 14. Juli 1866.
19, 20.	m. 45	2 An., unten im oberen 1/3, rechts hühnerigross, links etwas kleiner. Atheromatöse Entartung	Rechts 4 Tage mit 18 Stunden intern. D. C. links 77 Tage mit 539 St.	Heilung	Linhart Wien Med. Halle 1861, p. 285, 294, E. Gurlt, Jahr 1860, 61. p. 116.
21.	m. 50	vorn., innen, 14 Ctm. breit, 11 Ctm. lang.	instr. Compr. 4 Tage. Schmerz, Eschara. D. C. 24 Stunden	Heilung	Miehaux Soc. de chir. 21 Oct. 1857. Gaz. des hôpit 31. Oct., 3. Nov. 1857.

22.	—	diffus, in Folge von Ligatur gegen Aneur. der Kniekehle	D. C. 72 Stunden, scheinbare Heilung, Gewichte 7 Tage, Heilung	Misserfolg	W. Parker Transact. of Americ. Med. Associat. 1849, Vol. II. p. 228.
23.	m. jung syphilitisch	seit 2 1/2 Monat, im unteren 1/3, orange	D. C. 4 St. contin., in 2 Stunden solide	Heilung	Riberi, Vanzetti Gaz. Sarda 19, 1858, Gaz. médic. p. 626, 1858.
24.	m. jung	Pistolenschuss; nach einigen Stunden An. in Schenkelbeuge	D. C. nicht ertragen, Ligatur nach Spalten des Sackes, Blutung, neue Ligatur der Ihaca ext. Heilung nach 1 Monate	Misserfolg	C. Stroppa Il Morgagni, E. Gurli, Jahr. 1863—65, p. 119.
25.	m. 44	vor Eintritt der Art. durch Adductor, 15 Ctm. lang, 9 Ctm. breit, seit 2 Monaten	D. C. 10 Stund. contin., totale Heilung, nach 1 Jahre harter, hasehrussgrosser Klump.	Heilung	Vigna, Vanzetti Gaz. d. hôpit. 1867, 29. Oct. p. 505.
26.	—	dicht unter lig. Poup., zugleich an derselben Seite An. der Poplitea	D. C. 24 St. contin.	Misserfolg	Wagner Berl. Klin. Wochen- schr. 1866, nr. 27.
27.	m. 30	Messerstich, An. in unterem 1/3	D. C. 65 Stunden in 16 Tagen, Phlebitis an der Druckstelle, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Weinlechner Oester. Zeitschr. für pr. Heilk. 1864, E. Gurli, Jahr. 1863— 65, p. 137.
<b>Aneurysmen der Art. poplitea.</b>					
28.	m. 39	seit 5 Jahren, faustgross	Tinct. ver. virid. D. C. im Verlauf von 7 Tagen. Heilung nach 6maliger Anwendung von 1—3 Stunden tägl. Nach 14 Tagen An. um 1/3 kleiner.	Heilung	v. Ballassa Berl. Klin. Wochen- 1865, p. 21. E. Gurli, Jahr. 1863—1865, p. 173.
29.	—	—	Tourniquet 127 Tage; D. C. 55 Stunden, Studenten, Ligatur der Femoralis; Heilung	Misserfolg	Birkeitt Med. Times 27. April 1867, p. 444.
30.	—	—	D. C. in Schambeuge 3 Stunden	Heilung	Blackmann Philadelphia Med. and. Surg. Rep. Oct. 1861, Med. Times 2. Nov. 1861



No.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
31.	m. 34	diffus	D. C. und instr. Compr. 29 Tage intern. Verschlimmerung, Eschara, Ligatur, Gangrän, Blutung. Tod	Misserfolg	Bourguet Gaz. des hôpit. 1862, p. 134.
32.	m. 32	seit 5 Monaten, faustgross	D. C., Studenten, jeder 1 Stunde, Gewicht 30 Stunden, Flexion nicht ertragen. Am 19. Tage D. C., 3 Männer für 2 St., Subcut. Morphium inject., Heilung in 24 Stunden, in welcher D. C. continuirt	Heilung	Th. Bryant Lancet, 19. Octob. 1867. p. 484.
33.	—	—	instr. Compr. 5 Wochen erfolglos, D. C. 60 Stunden contin.	Heilung	Th. Bryant Guys Hosp. Rep. 3 Ser., 6 Vol. 1860, p. 58. E. Gurlt, Jahr. 1860, 61. p. 115.
34.	w. 42	füllt Kniekehle aus	D. C. 9 Stunden contin., Heilung. Nach 43 Tagen vollendet	Heilung	Buroi Bull. de Thérasp. T. 65. 1863, p. 378. E. Gurlt, Jahrb. 1863— 65, p. 212.
35.	jung	An. gross	D. C. 1 Woche, beträchtliche Consolidirung, verspricht Heilung	Heilung?	Childs Med. Times 1859, 15. Jan.
36.	m. 21	traumatisch	D. C. intermitt., 21 Tage, An. wird diffus, Ligatur. Heilung	Misserfolg	Closmadeuc Soc. de chir. 1861. T. I, 2. Sép. p. 580. Gaz. des hôp. 1861, nr. 29.
37.	m. Donohue	—	Pat. comprimirt selbst 7 Tage (8—15 März 1854) intermitt., heft. Schmerzen kurz vor der Heilung	Heilung	Colles Dublin. Hosp. Gaz. 1. Mai 1854, p. 97.
38.	m. 40	—	D. C. und instr. Compr. 8 Tage, Ruptur der Aorta. Blutung. Tod	Misserfolg	Dalmelda Union méd. 1861, p. 430.
39.	m. 47	seit 6 Monate, faustgross	D. C. intermitt. 2 Tage, instr. Compr. 72 Stunden, 1 St. Pause, 24 Stunden, Heilung	Misserfolg	Debron Gaz. d. hôpit 1860, p. 513, nr. 129.

40.	m. 43	fällt ganze Kniekehle, 11 Ctm. lang, 10 Ctm. breit	D. C. 14 Stunden; nach 7 St. hatte Puls aufgehört. Pneumonie; An. nach 7 Wochen geheilt	Heilung	Demarquay Gaz. méd. de Lyon. Juli 1865. Gaz. des hôpît. 1865, p. 315. E. Garlt, Jahr. 1863 —65, p. 213.
41.	m. 60	—	D. C. 139 Stunden contin., Ligatur, Heilung	Misserfolg	Denucé Chataud, Thèse, p. 29.
42.	—	—	D. C. 3 Tage	Heilung	Desvaux annal. méd. chir. de Bruges, März 1863.
43.	—	—	D. C. 63 Tage, Schmerz; D. C. ausgesetzt; nach einigen Tagen spontane Heilung	Heilung	Desvaux ibid.
44.	m. 36 schwach	seit 2 Monaten, Hühnerrei	D. C. 11 Stunden; durch Druck auf Nerv und Vene Geschwulst grösser, D. C. intermitt. 2 Tage, untr. täglich, instrum. Compr. 3 Tage. An. wächst, Ruptur zu fürchten, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Dupuy Chataud, Thèse, p. 21.
45.	—	—	instr. Compr. unetr. täglich. D. C. vom Patienten zuerst 20, später 40 Minuten, 5mal täglich. Besserung, aber An. bleibt 12 Tage lang stationär, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Dupuy ibid. p. 29.
46.	—	Faust; diffuse, atheromatöse Entartung der Femor. bis zur Iliac. ext.	D. C. contin. 9 Stunden, Schmerz ausgesetzt. Heilung am folg. Tage. Kalte Tanninbäder verkleinern die Geschwulst	Heilung	Galozzi Filiatre Sebezio, Mai 1857. Allg. med. Centr. Zeit. nr. 28, 1868.
47.	—	—	D. C. Ligatur, Heilung	Misserfolg	Galozzi P Morgagni 1866, p. 405.
48.	m. 47	Hühnerrei, Puls von Weitem sichtbar	D. C. 20 Tage intermitt., täglich 1—3 Stunden	Heilung	Gelini Medic. Times 19. März 1859.
49.	m. 35	doppelseitiges An. der Popl., stürmische Herzaction	das rechte durch Druckverband geheilt, beim linken D. C. nicht ertragen, Ligatur, Gangrän, Amputation, Tod	Misserfolg	Gherini Am bro- gio Annal. univ. di Med. Milano November. 1858.



Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
50.	m. 39	2 1/2" in allen Durchm.	D. C. 4 Wärter, 4 Tage, 12—16 Stunden täglich, kein grosser Erfolg. Pat. geht fort, Schmerz. D. C. vom Pat. 66 Tage tägl. 2 1/2 Stunde (im Ganzen 80 Tage mit 247 Stunden D. C.).	Heilung	Giachich Oester. Zeitschrift f. prakt. Heilk., 1860, nr. 25, p. 399.
51.	m. 30	seit mehreren Monaten, Entenei	Am 2. Tage Collaterale, Druckstelle alle 2, 3 Stunden gewechselt. Am 4. Tage Geschwulst hart. Nach 2 J. nur kleine bewegliche Härte übrig	Heilung	Girszto wt (1860) briefl. Mittheilung v. Prof. Szokalski in Warschau.
52.	m. 50	seit 18 Monaten, Gänseei	D. C. nebst instr. Compr., Bleisack intermitt, Opium. Am 12. Tage D. C. 48 Stunden, Abscess aussen an der Kniekehle geöffnet	Heilung	Gosselin, Broc. Gaz. des hpita. 1859 29. März. p. 145.
53.	m. 27	füllt ganze Kniekehle	Gr. wollte Ligatur machen, als Guthrie die instr. Compr. empfahl. Mehrere Apparate versucht. Gr. liess Pat. sich selbst beim Laften des Apparates mit Finger comprimiren. Heilung am folg. Tage	Heilung	Greaux Med. chir. Transact. 1845. Vol. 28, p. 39.
54.	w. 26 im 5. Monate schwanger	—	Tourniquet 38 Tage, dann Gewichte. D. C. 27 Stunden	Heilung	Guy's hospital Med. Times, 27. April 1867, p. 444.
55.	m. 46	7 Ctm. lang und breit	Nach 15 Stunden D. C. schwindet Puls, nach 30 Stunden Heilung	Heilung	Herrgott Gaz. méd. de Strasb. 1865, p. 229. E. Gurlt, Jahr. 1863, 65, p. 212.
56.	m. 16	traumatisch 2 1/2" lang, 1 1/3" breit, wahrscheinlich varicös	D. C. 72 St. contin., 14 Tage instr. Compr., 4 Tage D. C. intern. An. kleiner und härter, aber Puls, Bla- sen besteht fort	Misserfolg	J. F. Heyfelder Deutsche Klinik 1859, p. 434. E. Gurlt, Jahr. 1859, p. 30.
57.	—	—	D. C. Ligatur, Besserung, Puls schwindet nicht ganz	Misserfolg	J. F. Heyfelder Oest. Zeitschr. f. pr. Heilk., 1860, Nr. 13, p. 213.
58.	w. 37	—	instr. Compr. 6 Wochen erfolglos, D. C. 3 Tage und 3 Nächte	Heilung	Hilton Med. Time 29. Aug. 1859, p. 220, auch ibid. 7. Janner 1860.

59.	m. 36	seit 3 Monaten, gross	D. C. interm. 3 Wochen, instr. Compr. unerträglich. D. C. nach 6 Wochen aufgegeben. Injection von Eisenchlorid, Heilung	Misserfolg	Huguer Soc. de chirurg. 5. März 1862.
60.	m. 51	seit 1 1/2 Jahr, Gänseei	instr. Compr. 6 Tage, Gangrän unter Pelote, D. C. 16 Stunden contin., vorn Arzt, Matrosen	Heilung	Huard Gaz. des hôpit. 1865, nr. 136, p. 543.
61.	m. 45 reizbar	sehr gross	Tourniquet, Read's Compr. bald unerträglich. D. C. 4 Stunden, Read's C., am 2. Tage Compr. contin. Am 6. Tage Heilung	Heilung	Jameson Dublin med. Press 1852, vol. 26, p. 247. Dublin Hosp. Gaz. 1. April 1852, p. 72.
62.	m. 35	spindelförmig, 4 Ctm. in allen Durchm.	11 Tage Eis in Schambenge und Kniekehle. D. C. interm. 4 Tage	Heilung	Jobert le progrès, Journ. de Fleury, 28. Juli 1858, T. II, p. 135.
63.	m. 48	gross	10 Tage instr. Compr. nicht ertragen. D. C., Mor- phinum. Am 3. Tage nach 40 Stunden Compr. Heilung	Heilung	Knight Transact. of the americ. Med. associat. 1848, vol. I, p. 169. Boston med. and Surg. Journal 10. Mai 1848.
64.	m. 57	—	instrum. Compr. erfolglos, D. C. intermitt.	Heilung	Larney Soc. de chirurg. 5. Mai 1858.
65.	m. 58	seit 8 Monaten, 9 Ctm. lang, 10 Ctm. quer	D. C. contin. 48 Stunden	Heilung	Langier Gaz. des hôpit. 1860, p. 245. Union méd. 1860, nr. 52. Gui- chard, Wien. Med. Halle 1861, 7, 9.
66.	—	seit 14 Tagen, Suswans, füllt ganze Kniekehle, Orange	D. C. contin. 24 Stunden, Broca's Instr. D. C. 12, 3, später 24 Stunden erfolglos, desgl. Peloten, directe Compr.; D. C. 17 Stund. contin. Nach 4 1/2 Woche Heilung	Heilung	Langier Jolivet. Gaz. des hôpital. 26. März 1867, p. 142.
67.	—	Traumatisch, walnussgross	D. C. unterdrückt Puls nicht. Acupressur, Nadel am 6. Tage entfernt; Heilung	Misserfolg	H. Lee on the treatment of aneur. by acupressure 1866.



Nro.	Geschlecht, Alter	Anamnese	Behandlung	Erfolg	Autor
68.	m. 39	Hühnerei; seit 2 Jahren	D. C. intermitt. 6 Wochen, ohne Erfolg. Instr. Comp. 36 Stunden, D. C. 20 Stunden	Heilung	Legoues Gaz. des hôp. 1865, p. 422, E. Gurlt, Jahr. 1863-65, p. 214.
69.	—	—	D. C. mehrere Wochen	Misserfolg	L'Esrange Dublin med. Press 1865, p. 536.
70.	—	Recidiv eines mit Compr. gehellten An. nach 19 Monaten. Diffus, etwas höher gelegen als früher	Instr. Compr. und D. C. 3 Monate	Heilung	Lockwood Edinburgh Med. Journ. Vol. X., P. I. 1865, p. 415. E. Gurlt Jahr. 1863-65, p. 214.
71.	m. 28	Hühnerei	D. C. vom Patienten tägl. 3, 4 Stunden, Morphium. Bis zum 20. Tage Geschwulst gewachsen. D. C. im Ganzen 84 Stunden. Nach 1 1/2 Monat Abscess in Kniekehle, Contractur	Heilung	Lorinser Wien, Med. Woch. 1863, p. 817. E. Gurlt, Jahr. 1863-65, p. 213.
72.	—	seit 2 Monat, füllt ganze Kniekehle	Flexion 4 Tage erfolglos; D. C. 70 Stunden intermitt.	Heilung	Lyon Lancet 1862, Vol. I. p. 118. E. Gurlt, Jahr. 1863-65, p. 212.
73.	—	—	D. C. 5 3/4 Stunden	Heilung	Mapoither Dubl. Med. Press 1865, p. 536. E. Gurlt, Jahr. 1863-66, p. 213.
74.	m. 35	Truthahnei, diffus	D. C. und instr. erfolglos. D. C. 9 1/2 Stunden in Chloroformarkose, Eis, Fleischdiät, Bromkalium	Heilung	Mapoither British med. Journ. 5. Octob. 1867, p. 286.
75.	m. 42	11 Ctm. lang, 12 Ctm. breit	D. C. nach 18 Stunden Puls schwächer, nach 24 St. fest, im Ganzen 40 Stunden	Heilung	Michaux Bull. de l'acad. de méd. de Belge. 1858, p. 219.

76.	m. 57 schwächlich Herzleiden	An. seit 2 Jahren nach Bein- bruch entst. Faustgros.	Instr. Compr. 6 Tage, Eschara, D. C. 6 Tage intermitt., dann 53 St. continuirlich	Heilung	Michaux Gaz. hebdom. 7. Nov. 1857. Soc. de chir. 7. April 1858.
77.	m. 43	Orange.	instr. C. 1 1/2 Stunden, Schmerz. D. C. mit Recon- valescenten des Spitals 3 Tage, tägl. 8 Stunden, Tour- niquet, 8. Tag Puls fest. Heilung. Im 4. Monate plötzlicher Tod durch Aneur. aortae	Heilung	Monro Lancet. 1853, Vol. I, p. 117. Med. Times 7. Januar 1860, p. 14.
78.	m. 40	Faust, unter M. Gastrocne- mus	Flexion, Tourniquet wegen Schmerz fort, 2 Tourn. 25 Tage, Jodkaliun. D. C. Heilung nach 5 Tagen	Heilung	Ch. H. Moore Lancet. 19. Dec. 1863.
79.	w. 26	Hühnerci, wiederholte Blu- tungen aus 2 kleinen Ge- schwären der Kniekehle	D. C. Geschwulst wächst, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Morton Med. Times 21. Jan. 1860, p. 62.
80.	m. 32	diffus, mit Kniegelenk com- municirend, füllte ganze Knie- kehle	D. C. 40 Studenten, 94 Stunden. Geschw. solide, in folgenden 9 Tagen Fieber, Eschara, Amputation, Tod	Misserfolg	E. Nélaton Broca, des aneur. 1856, p. 766.
81.	m. 34	Hühnerci	instr. Compr. 5 Tage. Geschwulst wächst. D. C. 1 Tag, Geschwulst nimmt zu, Ligatur, Gangrän, Amputation, Heilung	Misserfolg	Norgate Dubl. med. Press 1852, Vol. 26, p. 247.
82.	m. 72	seit 18 Monaten, Truthahnei	D. C. nach 1/4 Stunde beginnt Coagulation, Heilung nach 9 Tagen mit 4 1/2 St. Compr.	Heilung	Ollier Soc. de chirurg. 2. Juli 1862, Gaz. hebdom. nr. 30. E. Gurt. Jahr. 1862, p. 45.
83.	m. 37	seit 4 Monaten, diffus	D. C. 15 Tage intermitt. 3, 6, 9 Stunden. Tannin, Digitalis, Eis, kein Erfolg, Amputation, Tod am 22. Tage an Pyämie	Misserfolg	Ollier Trait. des aneur. par la compr. dig. Paris 1863, obs. II. p. 14.
84.	m. 66	Hühnerci	D. 26 3/4 Stunden, Pat. noch 14 Tage mit umwickel- tem Gliede im Bette	Heilung	Porter Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. 40. 1865, p. 11. E. Gurtl, Jahr. 1863—65, p. 213.



Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
85.	m. 30	—	D. C. intermitt. 6 Tage, Geschw. wächst, Ruptur droht, Esehara, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Richey, Denonvilliers Soc. de chirurg., 1859. T. 9. p. 411.
86.	—	—	D. C. und instr. Compr. 5 Monate, Heilung. Recidiv, Ligatur, Heilung	Heilung	F. Rizzoli Annal. univ. di Medic. Milano Luglio 1861.
87.	—	—	instr. Compr., D. C., Ligatur, Heilung	Misserfolg	F. Rizzoli ibid.
88.	w.	—	D. C. 9 Tage, Flexion, eigener Apparat 2 Monate, Heilung	Misserfolg	Salzer Wien. Med. Presse nr. 7. 1867, p. 166.
89.	—	—	D. C. 12 Tage, Ligatur, Heilung	Misserfolg	de Sanctis Il Morgagni, Nr. 5. p. 405, 1866.
90.	m. 50 Varices	Faust; seit einigen Monaten	D. C. tägl. 5, 8 Stunden. Varices schwellen sehr an. Instr. Compr. am 6. Tage erfolglos, Ligatur, Gangrän, Tod	Misserfolg	Schuh Wien. Med. Halle I. 11. 1860.
91.	m. 42	Orange	D. C. vom Arzt 6, 8 Stunden, vom Patienten 8, 10 Stunden in 24 St. Heilung nach 17 Tagen	Heilung	Ségrestan Gaz. des hôpit. 1859. p. 571. E. Gurit, Jahr. 1859, p. 47.
92.	m. 31	Puterei	D. C. contin., total, erleichtert sehr; partielle schmerzhaft. Puls nach 3 1/2 Stunden fest. Compr. noch 4 St. (Pat. hinkt in den ersten Monaten)	Heilung	Sernin-Fontan Gaz. des hôpit. 1860, p. 4. E. Gurit 1860, 61 p. 117.
93.	m. 33	—	D. C. intermitt. 20 Stunden, dann von 1 Student 24 Stunden contin. Jodkalium	Heilung	G. Southam Med. Times Juli 1863, p. 76. E. Gurit, Jahr. 1863—65, p. 212.
94.	m. 28	seit 8 Monaten, Orange	D. C. 4 Tage, tägl. 12 Stunden. Geringer Erfolg; instr. Compr. Am 17. Tage Manipulation; nach 12 Tagen Heilung	Misserfolg	Teale Med. Times 1859, 12. März, p. 265.

95.	m. 64	diffus, Ruptur droht	D. C. 4 Stunden in 3 Tagen, Schmerz, Aneur. wächst, Ligatur, diffuse Phlegmone, am 7. Tage Tod (Ruptur des Sackes)	Misserfolg	Tillanz Bull. de la Soc. de chirurg. Sept. 1864. E. Gurit Jahr. 1863 —65, p. 215.
96.	m. 27	3" hoch und breit	Tourniquet 2 Tage, Geschwulst der Leistenröhren. D. C. 24 Stunden, wechselnd mit Tourniquet, Gewicht von 7 Pfund. Heilung nach 7 Tagen	Heilung	J. Tafnell Dubl. med. Press 1847, Vol. I p. 169.
97.	m. 42	seit 1 Monat, halbkugelig, Gelenk $3\frac{1}{4}$ " grösser im Umfang als auf gesunder Seite	D. C. von Aezten 9 Tage intern., darin 37 Stunden 6 Min. Aneur. in allen Richtungen gewachsen. Ligatur, Heilung	Misserfolg	Ulrich Wochenbl. d. Zeitsch. der Aezte in Wien XIX. Nr. 1. 7. Ja- nuar 1863. E. Gurit, Jahr. 1863-65, p. 212.
98.	m. 27	seit 2 Monaten	D. C. vom Pat. 20 Tage, jedesmal 6, 10 Minuten. D. C. von Studenten 5 Stunden. Obliteration in 4 Stunden	Heilung	Vanzetti Soc. de chir. 30. Sept. 1857, Gaz. des hôp. 10. Oct. 1857.
99.	m. —	—	D. C. intermitt. 21 Tage tägl. 1—3 Stunden, Anfangs furchbare Schmerzen, die später nachlassen, am 4. Tage schwinden. D. C. 150 Minuten, Geschw. hart	Heilung	Vanzetti Gaz. médic. 1858. p. 626.
100.	w. 66	seit 8 Monaten, gross	D. C. 120 Stunden, Puls schwindet am 12. Tage, kehrt am folg. wieder, hört ganz auf nach 8 Stunden. Heilung in 13 Tagen	Heilung	Vanzetti Bull. de la Soc. de chir. 1863, p. 438, Gaz. des hôpital. 1862, p. 519. E. Gurit, J. 1862, p. 32.
101.	m. 42	—	D. C. in 3 Tagen 24 Stunden von Reconvalescenten	Heilung	Vanzetti Gaz. des hôpit. 1864, p. 471. E. Gurit, Jahr. 1863—65, p. 172.
102.	m. 42	seit 5 Monaten	Instr. Compr. erfolglos, D. C. unter Art. prof. femoris intern. dann combin., nach 48 Stunden Obliteration	Heilung	Vanzetti ibid.
103.	m. 36—38	—		Heilung	Vanzetti Gaz. des hôpit. 1857, n. 119, p. 476. Gaz. médic. 1858, p. 626.



Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
104.	m.	gross	D. C. interm. 1 Monat, Ligatur. Nach 1 Jahre Sack noch nicht härter, erst nach 3 Jahr. schwindet An. Heilung	Misserfolg	Vanzetti Gaz. des hôpit. 1862, p. 519. E. Gurli, Jahr. 1862, p. 31.
105.	m.	—	1846. D. C. 2 Tage lang, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Vanzetti Soc. de chirurg. 30. Sept. 1857. Gaz des hôpital. 10. Oct. 1857.
106.	—	—	D. C. 1 Monat, Ligatur. Nach 1 Monate angeblich geheilt. Nach 2 Monaten Entzündung des Sackes, Icterus, Blutung, Erschöpfung, Tod	Heilung?	Vanzetti Bull. de la Soc. de chirurg., 1863, p. 485. Gaz. des hôpit. 1862, p. 519. E. Gurli, Jahr. 1862, p. 31.
107.	m. tuberculös syphilitisch	diffus	D. C. 20 Stunden, Lähmung des Gefühls und der Bewegung am Fusse, Unterschenkel	Heilung	Velperu Union méd. 1864, nr. 116.
108.	m. 71	diffus	Instr. Compr. vor 20 Monaten erfolglos, D. C. 13 Stunden, Obliteration des enormen Sackes	Heilung	Verneuil Bull. de la Soc de chir. T. 8, p. 464 1858.
109.	m. 35 varicös	Hühnerrei	D. C., Bleisack, forcirte Extension, instr. Compr. erfolglos, Geschw. wächst, Ligatur, Heilung	Misserfolg	Verneuil Gaz. des hôp. 1861, nr. 15, p. 57.
110.	m. 71 Herzleiden	seit 3 Jahren	Instr. Compr. 5 Monate lang, Besserung, Eschara unter Feloten. Plötzlich um das Doppelte gewachsen. D. C. contin. 48 Stunden, Digitalin, Eisenchlorid, Eis. Nach 24 Stunden Consolidirung, 48 Stunden darauf Gangrän. Erschöpfung, nach 2 Monaten Tod	Heilung	Verneuil Gaz. des hôpit. 1859, p. 95.
111.	—	—	D. C. unterbrochen wegen Entzündung der Umgebung des Sackes	Heilung	Wagner S. Fall 26.
112.	m. 48	—	D. C. und instr. Compr. 65 Stunden in 13 Tagen. Ligatur, Phlebitis, Gangrän, Tod	Misserfolg	Weinlechner S. Fall 27.

113.	m. 40	Orange	instr. Compr. 25, 35 Minuten. D. C. Nach 48 Stund. Puls fest; instr. Compr.	Heilung	J. R. Wood Dublin med. Press 1851, vol. 46, p. 150.
114.	m. 33	gross	D. C. und instr. Compr. wechselnd in 16 Stunden	Heilung	J. R. Wood ibid p. 151.
115.	m. 20	Sensenstich, hohlhandgross	Directe Compr., Flexion 72 Stunden, D. C. einige Tage erfolglos. Guttaperchaball auf Art. femoralis, Heilung	Misserfolg	Zum Sande Hannoversche Zeits. f. pr. Heil. und Med. 1867, p. 210.

## Aneurysma cruris.

116.	m. 32	An. nach Schrägbruch des Unterschenkels, diffus, 3" Ausdehnung	Am 20. Tage D. C. vom Patienten interm., 8 Stund. binnen 24 St. 10. Tag Bleisack. 23. Tag Heilung. Fractur in 1 1/2 Monat geheilt	Misserfolg	Verneuil Gaz. des hôpit. 9. April 1859. E. Gurk, Jahr. 1859, p. 30.
------	-------	--	---	------------	--

## Aneurysma der Art. tibialis antica.

117.	—	traumatisch	instr. Compr., dann D. C., nach 11 Tagen schwin- det Puls, Geschw. kleiner	Heilung	Rizzoli S. Fall 86.
------	---	-------------	---	---------	------------------------

## Aneurysma der Art. poplitea und Truncus tibio-peronealis.

118.	m. 27	Messerstich, diffus	D. C. interm. 23 Tage, 2, 5 Stund. tägl. Am 2. Tage Puls, Geräusch fort, 12. Tag Geschw. hart, 14. Tag weich, pulsirend. 23. Tag Heilung	Heilung	Ollier S. Fall 83, p. 17.
------	-------	---------------------	--	---------	------------------------------

## Aneurysma der Art. pediaeae.

119.	m. —	Schlag* durch Beil, An. nach 8 Tagen, 1/2 Taubenei	instr. Compr. auf Fußrücken 4 Stunden, unerträglich. D. C. 3 Stunden vom Patienten oberhalb des An. Instr. Compr. bis zum folg. Tage. Am 30. Tage ar- beitet Pat.	Heilung	Houzelot Soc. de chirurg. 9. Nov. 1859, Gaz. des hôp. nr. 135, p. 540. 1859.
------	------	---	--	---------	--



## Aneurysma der Art. subclavia.

Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Auter
120.	m. 38	seit 5 Wochen, $\frac{1}{2}$ Orange	Eis, Digitalis. D. C. 16 Stunden, Geschw. wird kleiner. Wegen Schmerz ausgesetzt, später 9 Stunden. An. schien diffus. D. C. 2 Tage, Manipulation	Kein besonderer Erfolg	Hilton Lancel I. 23, 1861. Med. Times 16, Feb. 1861, p. 174.

## Aneurysma der Art. axillaris.

121.	—	—	instr. Compt., D. C. Injection von Eisenchlorid, Heilung	Misserfolg	Goyrand Union méd. 1865, nr. 67.
122.	—	spindelförmig	D. G. 9 Tage tägl. mehrere Stunden Ligatur der Subclavia, Heilung	Misserfolg	Turet Gaz. méd. de Lyon 1860, p. 543.
123.	m. 40	spitze Felle, füllt ganze Achselhöhle	D. C. der Subclavia 13 Tage, alle 8—10 Minuten unterbrochen. Nach 85 Stunden D. C. kein Erfolg. Ligatur zwischen den Scalen. An. fluctuirt, um $\frac{1}{3}$ kleiner, Heilung	Misserfolg	Vanazzetti Gaz. des hôpit. 1864, p. 471, E. Gurlt, Jahr. 1863—65, p. 172.

## Aneurysma der Art. brachialis.

124.	m. 16	Messerstich, Ellbogen	nach 14-maliger D. C. tägl. 2, 3 Stunden, am 24. Tage Heilung	Heilung	v. Balassa S. F. 28, p. 22.
125.	m. 30	vor 1 Jahr Aderlass, variöses, eigross	D. C. 40 Stunden contin., 25 Studenten. Dermatitis an Druckstelle	Heilung	v. Balassa ibid.
126.	—	—	D. C. 31 Stunden contin.	Heilung	Bouvier Med. Times 2, Nov. 1861, p. 463.

		am unteren Ende der Brachialis	D. C. in Achselhöhle	Heilung	Burci und Grath S. Fall 15.
127.	—	—	D. C. 12 Stunden lang. An. hart, abermals 12 Stunden; nach 5 Wochen Sack, noch mehr eingeschrumpft	Heilung	Berl. klin. Woch. 1865, p. 414, E. Gurli, Jahr. 1863—65 p. 192.
128.	—	Aderlass, Wallnuss	D. C. 14 Tage cont., worauf die ersten Fingerringel entstehen, abermals 14 Tage. Hyperextension des Armes. Heilung. Pat. arbeitet, Recidiv	Heilung	Busch ibid.
129.	—	Aderlass	D. C. lange Zeit	Misserfolg	Busch ibid.
130.	—	Messerschnitt, An. in Ellenbogenbeuge bis Mitte des Vorderarmes	D. C. und instr. Compr. wechselnd 3 Tage	Heilung	Chatard, Thèse, p. 23.
131.	w. 25	Aderlass vor 13 Monaten, varicös, Hühneret	D. C. nach Vanzetti's Methode. Nach 60 Stunden Compr. Erscheinungen des einfachen arteriellen An-dann intermitt. Compr. Nach 2 Monaten Verschlimmerung. Compr. täglich 8—10 Stunden, Heilung nach 1 Monate	Heilung	Franzolini, Vanzetti S. F. 25.
132.	m. 33	Aderlass, varicös, Nuss	instr. Compr. nicht erregen. D. C. 3 $\frac{1}{2}$ Stunde, Puls fest, D. C. ausgesetzt. Kalte Umschläge. Heilung nach 12 Tagen	Heilung	Gherini Omolei Annal. Vol. 163, p. 99, Med. Times 8. Mai 1858.
133.	m. 27	vor 40 Tagen Aderlass, varicös, Wallnuss	D. C. 6 Tage, Heilung. Nach einigen Tagen Tod durch Embolie der Art. fossae Sylviae	Heilung	Girsztowt S. Fall 51.
134.	—	Ellbogen, in Folge atheromatösen Processes	D. C. 72 Stunden contin., Ligatur, nach 24 Stunden An. grösser	Misserfolg	J. F. Heyfelder S. Fall 57, Nr. 20. p. 327.
135.	m. 38	vor 14 Tagen Aderlass, varicös	D. C. 6 Tage, Ligatur der Axillaris, nach 16 Tagen Spaltung des Sackes, Heilung am 34. Tage nach Ligatur	Misserfolg	Kade Petersburg. Med. Z. B. 9, p. 319, 1865, E. Gurli, Jahr. 1863—65, p. 192.
136.	m. 30	vor 20 Jahren Brett auf Arm gefallen, worauf Geschwulst, die seit $\frac{1}{2}$ Jahre wächst. Wahrscheinlich Folge von Endarteriitis deformans			



Nr.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
137.	—	varicös, Ellbogen	D. C.	Misserfolg	Larrey Hamel, Thèse p. 27.
138.	m. 69	Aderlass	D. C. intern. 16 Stunden	Heilung	Mirault Gaz. d. hôp. 1860, p. 314. E. Gurlt, Jahr. 1860-61, p. 114.
139.	m. 23	Aderlass, $\frac{1}{2}$ Hühnerrei	D. C. intern. 3 Tage mit 31 Stunden Compr.	Heilung	Mirault ibid p. 587. E. Gurlt ibid.
140.	m. 35	Aderlass	Tourniquet 2 Tage, nicht ertragen. D. C. intern. dann contin. 11 Tage	Heilung	Mirault S. F. 138.
141.	m. 70	Aderlass, varicös, 10 cent. breit, 8 cent. hoch	Directe C. und Tourniquet nicht ertragen. D. C. vom Patienten, dann mit 24 Studenten 44 St. Oedem. Directe C. und D. C. vom Patienten, Heilung	Besserung	E. Nélaton Broca, des aneurysmes 1856, p. 293
142.	w. 53 Herzleiden	Aderlass, Haselnuss, 7 Tage	D. C. der Axillaris 4mal täglich 1 Stunde 7 Tage lang. Geschwulst grösser. Ligatur der Brachialis, Erysipelas, Tod	Misserfolg	Notta Gaz. des hôpit. 1863, p. 535.
143.	—	Aderlass, varicös	D. C. 7 Stunden, directe Comp. an Communicationsstelle. Heilung nach 5 Sitzungen; nach $2\frac{1}{2}$ Monate constatirt	Heilung	Ollier Gaz. méd. de Lyon. 1866, p. 543.
144.	—	traumatisch	D. C.	Heilung	Ranzi Losperimentale, Agosto. 1858, nr. 8.
145.	—	traumatisch, varicös, an Stelle der Bifurcat. d. Radialis u. Cubitalis. Abnormer Ursprung der Radialis aus Axillaris	40 Tage directe C. und D. C., dann instr. Compr. An. wächst, Spaltung. Tod am 20. Tage an Pyämie	Misserfolg	Richez Gaz. d. hôp. 1861, nr. 54.
146.	m. 60	vor 40 Tagen Aderlass	D. C. in Regio Supraclavic., weil Arm geschwollen, 14 Tage lang, kein Erfolg. Vanzetti selbst 12 Stunden, Heilung	Heilung	Vanzetti Gaz. des hôp. 1862, p. 519. E. Gurlt, Jahr. 1862, p. 32.

147.	w. 28	Aderlass vor 45 Tagen, varicos	D. C. mit Vanzetti's Methode, 6 Stunden intern.	Heilung	Vanzetti Soc. de chir. Sept. 1864. E. Gurlt, Jahr. 1868—65, p. 172.
148.	—	Aderlass vor 5 1/2 Monat, varicos	D. C. 6 Stunden mit Vanzetti's Methode	Heilung	Vanzetti ibid.
149.	w. 63	Aderlass vor 10 Tagen, arteriell	D. C. nahe der Achselhöhle wegen Geschwulst des Armes 8 Stunden	Heilung	Vanzetti S. F. 101.
150.	m. 54	Aderlass, varicos, Hasel- nuss, seit 5 1/2 Monat	D. C. 5 Stunden, Vanzetti's Methode	Heilung	Vanzetti S. Fall 101.
151.	m. 44	Aderlass, seit 14 Tagen	D. C. von Bauern, 5 Tage	Heilung	Vanzetti ibid.
152.	w. 80	Aderlass, einfaches An., Hühnerrei	D. C. früher erfolglos, jetzt D. C. nebst Wachskugel auf Geschwulst 1 Monat. Tod nach 2 Jahren	Heilung	Vanzetti S. F. 146.
153.	—	Aderlass	D. C. 3 Stunden	Heilung	Viennois Gaz. méd. de Lyon, Nr. 20. 1866.
154.	w.	traumatisch	D. C., dann instr. Compr., Heilung durch directe Compr.	Misserfolg	Voillemier Soc. de chirurg. 12. Sept. 1860.

## Aneurysma der Art. ulnaris.

155.	m. 47 Albuminurie, Herzleiden	seit 4 Monat, 1 1/2'' unter Ellbogen, 3 9/16'' lang, 2 5/8'' breit	instr. Comp., D. C. der Arterie und Geschwulst erfolglos. Tod nach 6 Monaten	Misserfolg	Campbell de Morgan Med. Times 1862, II, p. 543. E. Gurlt, Jahr. 1862, p. 37.
------	-------------------------------------	--	--	------------	---



## Aneurysma der Art. radialis.

Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
156.	m. 33	Wunde durch Hacke; An. über der Handwurzel	D. C. der Radialis über und unter der Geschwulst durch 12 Eleven 11 Stunden contin. Nach 3 Monaten Heilung, nach 1 Jahre nussgrosse Härte	Heilung	Denucé Bull. de la Soc. de chir. 1860, X., p. 306.
157.	m. 30	Messerschnitt vor 1 Monat. An. nussgross	D. C. intermitt., partiell, 3 Tage. Puls fest. An. bleibt fluctuirend. Explorativpunction; Blutkyste verschwindet spontan	Heilung	Dupuy Chataud, Thèse, p. 16.
158.	m.	Säbelstich im Rücken der Hand. Haselnuss, 3 cent. vor Radiocarpalgelenk	D. C. intermitt. 2 Tage über und unter Geschwulst erfolglos, D. C. im Ellbogen vom Patient 6, 8 St. binnen 24 Stunden. Heilung nach 2 1/2 Tagen mit 20 Stunden Compr.	Heilung	Houzelot Soc. de chir. 4. Aug. 1858. Gaz. d. hôp. 1858, p. 379.
159.	m.	seit 10 Wochen spontan in Nähe des Handgelenkes, 1/2 Muskelnuss	D. C. der Radialis, später der Brachialis, contin., dann intermitt. 11 Tage	Heilung	Leudesdorf Archiv f. Klin. Chir. 1862, III. p. 415.
160.	m.	Federmesserswunde, An. des Dorselastes der Radialis, seit 1 Woche, Taubenei	nach 6 Wochen D. C. auf Cubitalis und Radialis wechsellad., mitunter zugleich C. der Brachialis. Puls nach 8 Stunden fest, D. C. im Ganzen 12 Stunden	Heilung	v. Pitha Oester. Zeitschr. für prakt. Heilk. Nr. 5. 1866. Woch. d. Ges. der Wien. Aerzte 1866, p. 72.
161.	m.	traumatisch	D. C. contin. 60 Stunden, Injection von Eisenchlorid, Heilung	Misserfolg	Velpéau Soc. de chir. 12. Spt. 1860.

163.	—	traum. An. der Art. collater. palm. radialis. pollic. seit 14 Tag, Taubenei. Wunde brandig, thalergross	D. C. intermitt. mehrere Stunden tägl. 2. Tag Beserung, Wunde granulirt Nach 8 Tagen Puls fest. An. hart, nach 8 Wochen An. verschwunden, Wunde fast verheilt	Heilung	Winkelhofer Oest. Ztsch. f. prakt. Heilk. 1860, nr. 27. E. Gurlt, Jahr. 1860, 61, p. 114.
<b>Aneurysma des Arc. palmar. superficialis.</b>					
164.	—	—	D. C. Ligatur; Heilung	Misserfolg	Herrigott Gaz. méd. de Strasb. 1860, nr. 8.
165.	12	vor 7 Tag. in eine Flasche mit der Hand gefallen	D. C. intermitt., karge Diät, Heilung am 5. Tage mit 28 Stunden Compression	Heilung	Marjolin Soc. de chir. 15. Oct. 1858. Gaz. d. hôp. 1858, p. 500.
166.	m. 46	Messer in den 1. Interoscalraum, An. nach 8 Tagen. Nach 1 Monate kirschgross	D. C. der Brachialis intermitt., abwechselnd auf Radialis, 4 Tage. Pat. setzt D. C. noch fort	Heilung	Mazade Soc. de chir. 2. déc. 1863. Gaz. d. hôp. 1863, p. 611.
166.	m. 44	Verwundung vor 6 Wochen. An. wallnussgross	Vec. compr. $\frac{1}{2}$ St. die Brachialis, nicht exact und contin., dennoch Heilung; abermals $\frac{1}{4}$ St. Compr. Nach 7 Tagen An. solide, nach 1 Monate auf die $\frac{1}{2}$ reducirt	Heilung	Vecelli, Vanzetti S. F. 25.
167.	m. 32	Verletzung mit Glas	D. C. der Brachialis intermitt. 4—10 Stunden tägl., am 5. Tage 15 Stunden, Digitalis, Heilung; nach 22 Monaten constatirt	Heilung	Verneuil Soc. de chir. 16. Febr. 1859. Gaz. d. hôp. 26. Juni 1859. E. Gurlt, Jahr. 1859, p. 81.



## Aneurysma der Art. Carotis.

Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
168.	m. 31	seit 15 Monat, nussgross in Reg. infra maxill., später bis Bifurcation der Carotis abwärts	D. C. erfolglos, Ligatur der Carot. comm. (1. in Constantinopel), Eiterung des An. Spaltung, Ligatur der Carot. ext. Tod am 43. Tage	Misserfolg	I. de Castro Gaz. méd. d'Orient. 1864, p. 166. E. Gurli, Jahr. 1863—65, p. 180.
169.	m. 63	an d. Carot. comm., Orange, in der Mitte des Halses	D. C. 2 Tage, 6 Stunden täglich, Schmerz, Ligatur zwischen beiden Theilen des Kopfnickers. Perforation des An. in Pharynx. Blutung. Tod am 49. Tage	Misserfolg	De Lore Gaz. d. hôp. 1860, p. 461. E. Gurli, Jahr. 1860, 61, p. 106.
170.	m. 34	seit 6 Monaten, Hühnerrei, unter Kieferwinkel	D. C. vom Patienten, in den ersten Tagen $\frac{1}{2}$ St. Nach 11 Tagen Geschwulst härter, nach 5 Wochen kaum eine Spur, nach 1 Monate Pat. wieder in Dienst	Heilung	Sheppard Med. Times. 1863. II. p. 643. E. Gurli, Jahr. 1863—65, p. 179.
Struma aneurysmaticum.					
171.	w.	kindskopfgross	D. C. vom Patienten, welcher Geschw. aufheben musste, um Finger darunter auf die Carotis zu führen, abwechselnd mit Compr. der Thyreoidea. Nach 5 Monaten $\frac{1}{2}$ hühnergross, hart. Pat. gebar später, kein Recidiv	Heilung	Brunelli Gaz. méd. d'Orient. 1860, nr. 5.
Aneurysma der Art. temporalis.					
172.	—	—	D. C. 85 Stunden contin. ausser des Nachts	Heilung	Bouvier S. F. 126.

173.	m. 9	Verletzung der Art. durch Schnabel eines Hahnes; An. Franzapfel. hinter aufsteigendem Kieferast	directe D. C. auf An., 9 Tage, c. 9 1/4 Stunde, tägl. Heilung nach 85 Stunden. D. C. durch eine einzige barmherzige Schwester	Heilung	Mirault Gaz. d. hôp. 1860, p. 587. E. Gurlt, Jahr. 1860, 61, p. 109.
<b>Aneurysma der Art. ophthalmica rep. Orbital.</b>					
174.	w. 41 im 6. Monate schwanger	plötzlich Schmerz u. Geräusch, nach einigen Stunden Exophthalmus. Paralyse des Abducens, Conjunctiva, Choroides, Retina gefäßreich	D. C. der Carotis 10, 20 Minuten 3, 4mal täglich 4 Tage, Kälte, Ligatur der Carotis comm.. Heilung	Misserfolg	Bowman Med. Times. 4. Aug. 1860, p. 107.
175.	m. 11	Schlag, Wunde geheilt, später Kopfschmerz. Nach 1 Jahre Aneur. gerade unter d. Orbitalwand, schien An. Oph. arter. venos. Sausen	D. C. der Carotis intermit., total. 3 Wochen, tägl. mehrere Stunden, Ligatur der Carotis. Pat. wird ganz gesund	Misserfolg	E. Hart Lancet. 1862, Vol. I. p. 271. E. Gurlt, Jahr. 1862, p. 159.
176.	w. 42	bei der 4. Geburt mit Eintritt der Wehen Exophthalmus, Blindheit. An. oph. unter Orbitaldach. (Juli 1856.)	Valsalva's Cur 4 Wochen. D. C. der Carotis. Nach 4 Tagen Sausen, Geräusch verschwunden, 5. Tag: Schein von Tageslicht, nach 2 1/2 Mon. Hand zu unterscheiden, nach 4 1/2 Mon. trat Augapfel zurück. Alle Objecte gut, aber kleiner erkannt Ohrensausen, wahrscheinlich wegen Erweiterung der Art. der Schädelbasis. Nach 2 Jahren keine Aenderung	Heilung	G. Gioppi Ann. d'Oculist. Nov. und. Dec. 1858.
177.	w.	durch Sturz von einer Höhe Aneur. orb. entstanden, Lähmung des Abducens	D. C. der Carotis, Ligatur der Carot. comm., dann der Carot. ext., Heilung	Misserfolg	Legouest Gaz. d. hôp. 1864, p. 492. E. Gurlt, Jahr. 1863-65, p. 401.



Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
178.	w. 49 Dilatation des Herzens und Aorta, Inter- mittens	nach 3. Intermittens Anfall Exophthalmus, nur Licht- empfindung. An. oph.	D. C. der Carotis internit. 4, 6mal täglich 5 Mi- nuten. Am 3. Tag Abnahme der Geschwulst, d. Ohrisaisens. (12 Compr., im Ganzen 60 Minuten) 5. Tag: Fieberanfall, neuer Exophth. D. C. 17 Tage lang, darin 84 Sitzungen mit 7 Stunden 20 Min. Compr. Vollständige Beseitigung des Aneur. u. Exophth. am 26. Tage. Nur Lichtempfindung	Heilung	Scaramuzza, Vanzzetti Secondo Caso di An. dell' art. ottalmica guarito colla com- pressione digitale dalla corroide. Pa- dova 1858, ann. univ. Luglio 1858, p. 145.
179.	m. 50	Schlag auf Schläfe, nach einigen Wochen Exophth. aneur. orb. diffus.	D. C. der Carotis comm. contin. 56 Stunden (Eis- Digitalis), wegen Excoriation aufgegeben. Pat. ver- weigert Ligatur, geht fort, nach 3 Monaten schlim- mer zurück. D. C. 8 Stunden erfolglos. Ligatur d. Carotis comm. Aneur. wird kleiner, nach 2 Monat. fest, einige Wochen später Aneur. coronaria ilei	Misserfolg	Szokalski Khn. Blatt. f. Augen- heilkunde 1864, p. 427. E. Gurlt, Jahr. 1863—65, p. 401.
Aneurysma der Art. supraorbitalis.					
180.		traumatisch, walnussgross	Einschnitt, nach 8 Tagen heft. Blutung, Umstechung erfolglos, Eisenchlorid, nach 13 Tagen wieder Blu- tung, alles erfolglos. D. C. 88 Stunden, Blutung ge- stillt, Eiterung und Verheilung der Wunde	Heilung	J. Merkel Aerzil. Intellig. 1868, nr. 20. Allg. Med. Centr.-Zt. 1868, nr. 44.
Aneurysma der Art. coronar. labii inf.					
181.	Boinet	Rückstoss einer Flinte 1834, Aneur.	D. C. vom Patienten Anfangs auf Sack, 1/2 Stunde lang, später beim Bekantwerden der indirect. D. C.	Heilung	Boinet Soc. de chir. 28. Oct.

1857. 3. Febr. 1859.  
Gaz. d. hôp. 1857,  
p. 524, 1859, p. 108.  
E. Gurlt, Jahr. 1859,  
p. 31.

auf Art. maxill. ext. zu Wagen und zu Haus, intern.  
Heilung in 2 Monaten

### Nachtrag.

An. art. crurajis, seit  
ca. 7 Monaten, dicht unter  
lig. Poup., 2<sup>3/4</sup> lang, 1 1/2  
breit

m. 32

182.

Heilung

Theiden'sche Binde auf d. Verlauf der Femoralis,  
Pelote auf Iliac. ext. gegen Beckenrand, 2 Stunden  
total contin., 2 St. partiell, dann alle 1' - 1/2 St. auf  
5, 10 Minuten ausgesetzt. Mittlerer D. C. zur Er-  
leichterung. Dann wechselnd Pelote und D. C., in  
Ganzen 4 Tage intern., darin kaum 12 St. Com-  
pression)

Dehio  
St. Petersburg. med.  
Zisch. XII. Hft. 2,  
3, p. 137, 1867.

An. art. popliteae,  
v. v. Orange

m. 27

183.

Misserfolg

instr. Compr. über dem lig. Poup. nur 1 Stunde  
ertragen, dann D. C. von 3 Männern, Puls noch 4  
Stunden fort, am folg. Tage wieder da. Instr. Comp.,  
Heilung am 11. Tage

H. Harrison  
Med. Times and Gaz.  
29. Febr. 1868, p.  
229.

An. arterio-venos. art.  
popliteae. Vor 6 Jahren  
Stich in die Kniekehle,  
seitdem schwindende, pulsir-  
rende Geschwulst, Schwir-  
ren in der ausgedehnten  
Venen am Unterschenkel

m. 18

184.

Misserfolg

27 Tage (3.--20. Juni 1868) D. C. ohne Erfolg,  
in den ersten 7 Tagen bios am Tage, später Tag  
und Nacht. Den ganzen Juli hindurch Compr. mit  
Tourniquet, ohne Erfolg. Ligatur der Femoralis  
am 10. October, Ausgang unbekannt

E. Meusel  
(Privatlink in Go-  
tha) 1868.  
Schriftliche Mitthei-  
lung vom Verf. durch  
-Dr. Schuchardt.



Nro.	Geschlecht, Alter	Aneurysma	Behandlung	Erfolg	Autor
185.	Kind	An. traumat. art. plantaris extern.	D. C. und instr. Compr. wegen drohender Gangrän an der Druckstelle aufgegeben. Ligatur der Tibialis postica	Misserfolg	Delore Gaz. méd. de Lyon. Nr. 12. 1867.
186.	—	An. art. axillaris	Compr. mit Gummiring, welcher Achselhöhle und Schulter umfasst. In den ersten Tagen mehrmals täglich D. C. der Subclavia auf der I. Rippe. Nach 10 Tagen ungebessert entlassen. Compr. fortgesetzt; die Arbeit als Nagelschmied weiter betrieben. Spontane Heilung. Die andere Subclavia fehlte (schien angeboren)	Misserfolg	B. Beck Deutsche Klinik. Nr. 44, 2. Nov. 1867.
187.	—	An. art. brachialis im Ellbogen	D. C.	Heilung	Ollier Giorn. Venet. di sc. med. 19. August 1867, p. 132 und folg.
188.	m. 32	An. art. Carotis, traumatisch, vor 6 Monaten Pat. verwundet, An. links, faust-gross	D. C. Anfangs nicht ertragen, später ganz gut, Nach 3 Monaten Geschw. verkleinert, Geräusch und Puls fest	Heilung	Kerr Americ. Journ. 1867, April, p. 402.

(Schluss folgt.)

# Analekten.

---

## Allgemeine Physiologie und Pathologie.

Ueber die mikroskopische Zusammensetzung der Milch macht Dr. Beigel in London (Virch. Arch. XLII, p. 442) eine Mittheilung, aus welcher hervorgeht, dass dieselbe ausser den Milchkügelchen noch andere mikroskopisch nachweisbare Elemente enthält, und dass den Colostrumkugeln der Charakter von vollkommen ausgebildeten Zellen zugesprochen werden muss. Mit Hilfe der Carmininjection lassen sich erstlich zellige Gebilde erkennen und dann die Kerne der Colostrumkugeln, wenn man die Untersuchung am Colostrum angestellt hat. Die ersteren, welche B. zum Unterschiede von den Milchkügelchen „*Milchzellen*“ nennt, haben etwa die Grösse von Blutzellen, sind oben meist ganz rund, haben eine ziemlich dicke Hüllmembran und enthalten neben einem deutlichen Kern noch sehr feine Granulationen. Sie sind ziemlich zahlreich vorhanden und im ungefärbten Zustande von den Milchkügelchen nicht zu unterscheiden. Was die Colostrumkugeln betrifft, so ist in den meisten die umhüllende Zellmembran noch sichtbar und jede Kugel enthält ein oder zwei, seltener drei grosse Zellkerne, die sich von dem ungefärbten Zellinhalt, welcher aus Kügelchen oder freien Körnchen besteht, deutlich abheben. Meistentheils befinden sich die Kerne excentrisch, nahe an der Peripherie und gewöhnlich sind in ihnen noch ein oder mehrere Kernkörperchen sichtbar.

In einer Dissertation über die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dünndarms widerspricht L. C. Erdmann (Schmidt's Jahrb. tom. CXXXVII. p. 151) der von Letzerich ausgesprochenen Ansicht, dass die Becherzellen Resorptionsorgane sind (vergl. Viertj. tom. 96 und 98), indem sie während der Fettresorption sich nicht mit Fett füllen, sondern hell bleiben, während die Cylinderzellen das Fett aufnehmen und bis in ihre Ausläufer bringen. Ferner finden sich die Becherzellen auch in den



Lieberkühn'schen Drüsen (die kaum bei der Resorption thätig sein können) und im Magen, dann besitzen ihre (scheinbaren) Oeffnungen keine wirklichen Löcher, sondern sind wahrscheinlich durch eine Membran geschlossen, und ihre Enden lassen sich nicht in das Zottenstroma hinein verfolgen, denn das Epithel ist von letzterem durch die Membrana intermedia geschieden; endlich enthalten sie Kerne, während sie als Resorptionsorgane keine Zellen darstellen sollen. Die Becherzellen sind aber auch keine Schleim- oder Eiterkörperchen bildenden Organe, sondern Kunstproducte, denn sie treten nur nach längerer Einwirkung von Reagentien auf, ihre Anordnung ist regellos, an einzelnen Stellen sind sie massenhaft, an anderen gar nicht vorhanden; dann finden sich von der Cylinder- bis zur Becherzelle die mannigfachsten Uebergangsformen und die benachbarten Cylinder werden von ihnen in abnorme Zustände versetzt, weshalb sie selbst abnorme Bildungen sein müssen, und endlich können sie auf allen Schleimhäuten beobachtet werden.

Ueber *Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels* schreibt Th. Langhans in Marburg (Virch. Arch. XLII. p. 382). Er hält die bereits von Rokitansky, Virchow, E. Wagner und F. Busch in Tuberkeln beobachteten Riesenzellen für einen fast constanten Bestandtheil dieser Neubildung in fast allen Organen des menschlichen Körpers. Sie besitzen 0.05—0.5 Mm. Durchmesser, sind meist rund oder ellipsoidisch, und gewöhnlich mit kürzeren oder längeren Fortsätzen versehen, welche sich sogar verästeln und in einiger Entfernung vom Zellkörper wieder zu einer breiteren, einige Fettkörnchen enthaltenden Stelle anschwellen können. Der Zellkörper erscheint feinkörnig und enthält an seiner Peripherie in einfacher, seltener mehrfacher Lage zahlreiche (mitunter weit über 100) grosse, rundliche, ovale oder cylindrische, selbst plattenförmige Kerne, die oft so dicht gestellt sind, dass sie einander berühren und dann häufig eine Lage von Cylinderepithelien vortäuschen. Aeusserlich hängt diesen Zellen oft sehr fest eine Anzahl von meist spindelförmigen, dunkel granulirten Zellen an, welche wohl zu unterscheiden sind von den dunkelkörnigen, spindelförmigen Anhängen, in die sich viele längliche Riesenzellen an den Enden auflösen. Charakteristisch ist ferner für viele Riesenzellen (namentlich aus den, durch zusammengeflossene kleine Tuberkeln auf Pleura und Peritoneum entstandenen, pilzförmig aufsitzenden, gallertartigen Plaques) der Besitz eines mässig dicken Mantels, der aus ganz derselben dunkelkörnigen Masse besteht, wie das Innere der Zelle. Der Umstand, dass man auch viele Mäntel findet, deren innere Schicht durchaus gleichmässig körnig ist, während die äusseren Schichten noch aus mehr oder weniger

deutlich erkennbaren Zellen zusammengesetzt sind, lässt schliesse n, dass sie durch das Zusammenfliessen der die Riesenzellen umgebenden zelligen Elemente entstanden sind. Auch für die Riesenzellen selbst hält L. eine ähnliche Entstehung durch Zusammenfliessen vieler für wahrscheinlich, ohne jedoch eine selbstständige Vermehrung der Kerne ausschliessen zu wollen. Ausserdem fand er Uebergangsformen zwischen den kleineren Riesenzellen und gewissen grossen, runden oder ovalen, sehr blassen Zellen, von fast homogener, nur sehr feinkörniger Zellsubstanz, die man aus dem frischen Tuberkel durch Zerzupfen erhält. Sie führen häufig mehrere, jedoch immer wandständige Kerne, welche sich nur zu vermehren brauchen, während das Protoplasma dunkelkörnig wird, um die kleineren Formen der Riesenzellen zu geben. Endlich gibt L. auch die Möglichkeit ihrer Entstehung aus gewissen, sehr blassen, 1—4kernigen und mit Ausläufern besetzten Zellen zu, obgleich es ihm nicht gelungen ist, solide Stützen für diese Ansicht beizubringen. Jedenfalls scheint ihm jedoch die Durchführung eines einzigen Entwicklungsmodus nicht möglich. — L. hebt das Vorkommen der Riesenzellen in den Tuberkeln des kindlichen Netzes hervor und nimmt bei dieser Gelegenheit Anlass, auf die Unrichtigkeit der Ansicht hinzuweisen, dass diese Neubildung blos an den Gefässen auftrate, indem man sich gerade an diesem Organe überzeugen kann, wie manche Tuberkel durchaus entfernt von den Gefässen liegen. Die Riesenzellen finden sich hier jedoch nicht blos in den Tuberkeln selbst, sondern auch in dem benachbarten Gewebe des Netzes, wo noch keine anderen Zellen sich finden, als grosse, deutlich scharf begrenzte, aber ausserordentlich blasse und feinkörnige Massen von meist länglicher Gestalt mit sehr zarten Ausläufern und grossen, ovalen, mit Kernkörperchen versehenen Kernen. Die Aehnlichkeit der Kerne mit den Epithelkernen könnte man für ihr Entstehen aus den Epithelzellen anführen, allein auch im Bindegewebe selbst finden sich ganz dieselben, unzweifelhaft nicht dem Epithel angehörenden Kerne und weiter weist die Silberbehandlung auf vielen Tuberkeln unverändertes Epithel nach, Verhältnisse, welche der von Rindfleisch versuchten Ableitung des Tuberkels aus den Epithelien entgegenstehen. — Die runden, trübgelblichen, kernreichen Haufen, welche Virchow in den fibrösen Tuberkeln beschreibt und vermuthungsweise für Lymphgefässe mit gewuchertem Epithel hielt, sind unzweifelhaft dieselben Gebilde, wie unsere Riesenzellen. Es gelang L. überhaupt nicht, irgend eine Beziehung der Lymphgefässe zu den Tuberkeln nachzuweisen, und was speciell die Riesenzellen betrifft, so ist er in der Lage positive Thatsachen anzuführen, welche die obige Vermuthung widerlegen. Ueber das weitere Schicksal der Riesenzellen



stimmt er jedoch Virchow darin bei, dass sie ziemlich direct unter nur geringer Fettentwicklung zu zerfallen scheinen; in nur vereinzelt Fällen fand er proliferende Physaliden in den centralen Protoplasmamassen. — Die Organe, welche nach L.'s Untersuchungen, — die sich übrigens auf die Schleimhäute nicht erstrecken — vorzugsweise bloss die rein *zellige* Form des Tuberkels entwickeln, sind die serösen Häute, die Pia, Choroidea, Dura und die Synovialis. Constant fand er die Riesenzellen in den Tuberkeln der drei letzten Organe, nur selten in denen der Pia, nie in jener Form des Tuberkels der serösen Häute, welche sich häufig in Adhäsionen der Baueingeweide findet und unter Umständen grosse käsige Knoten bildet. In der Choroidea zeichnen sie sich durch einen Pigmentgehalt aus, welcher der Vermuthung Raum gibt, dass diese Zellen aus den sternförmigen Pigmentzellen entstanden sind. Indessen haben schon Busch und Cohnheim beobachtet, dass letztere sich ganz unbetheiligt bei dem Wucherungsprocesse verhalten. Sie gehen im Gegentheil in den Tuberkeln allmählig zu Grunde und L. hält es daher für viel wahrscheinlicher, dass das Pigment erst in die gebildete Riesenzelle von aussen einwandert. Die sogenannten *fibrösen* Tuberkel fand er vorzugsweise mehr in den parenchymatösen Organen: in Lunge, Leber, Milz, Nieren, Hoden, Nebenhoden und Hirn, ohne jedoch damit den zelligen Tuberkel für diese Organe ausschliessen zu wollen. Der fibröse Tuberkel zeichnet sich nach Virchow schon makroskopisch durch Härte und sehr grosse Transparenz von dem mehr trüben, weichen, zelligen Tuberkel aus, besteht aus dichtem Bindegewebe mit etwas reichlicheren, bald fettig zerfallenden Zellen; in grösseren Knötchen findet man keine Rundzellen mehr, sondern nur ein fettig-körniges, hie und da streifiges Centrum und eine rein bindegewebige Schale. L. entwirft von dieser weniger bekannten Form, die zugleich einen constanten Fundort der Riesenzellen bildet, folgende Schilderung: Ein grösserer dieser Tuberkel zeigt gewöhnlich 3 Zonen, eine centrale, welche das entartete Gewebe enthält, eine mittlere, sehr zellenreiche und eine äussere, weniger zellenreiche Zone. Die beiden letzteren umgeben ring- oder schalenförmig die centrale degenerirte Masse und sind im Verhältnisse zu dieser sehr schmal. Die centrale Masse ist trüb, scharf gegen die beiden schmalen peripherischen, transparenten Zonen abgegrenzt und besitzt eine zähe, derbe Consistenz, nicht die trockene, bröckelige Beschaffenheit der sonstigen käsigen Massen, weil in ihr eine bedeutende Menge eines leicht fasrigen Bindegewebes entwickelt ist. Weil dasselbe die Zellen nicht gleichmässig vertheilt, findet man kleinere rundliche, zellenärmere Abtheilungen, zwischen denen ein zellenreicheres, leicht fasriges Gewebe liegt. Die Zellen sind geschrumpft, trüb körnig, meist

mit Fettkörnchen infiltrirt. Die diffuse Trübung des Gewebes rührt von einer sehr grossen Anzahl feiner Fettkörnchen her, die in der Mitte diffus, nach der Peripherie mehr in Gruppen und Reihen angeordnet sind. Den Uebergang nach der zellenreichen Zone bildet ein Gewebe, welches in einer hellen Grundsubstanz ziemlich dicht stehende, verschieden gestaltete, meist sternförmige und anastomosirende, noch vollständig normale Zellen enthält, durch deren fettige Metamorphose die eigenthümliche Anordnung des Fettes in den benachbarten inneren Schichten entsteht. Die mittlere zellenreiche Zone grenzt sich scharf gegen dieses Gewebe ab und besteht ganz aus denselben Elementen, wie ein zelliger Tuberkel auf der Höhe seiner Entwicklung, d. h. neben dem sehr zurücktretenden, meist der Peripherie des Tuberkels parallel fasrigen Grundgewebe aus kleinen lymphoiden Zellen, aus grossen rundlichen und den grossen Riesenzellen mit wandständigen Kernen, welche letzteren, da sie alle mehr eine längliche Gestalt haben, der Peripherie des rundlichen, theils bindegewebigen, theils käsigen Centrums parallel liegen. Auch hier weist L. die Vermuthung zurück, dass die Riesenzellen-Abschnitte irgend welcher Canäle mit gewuchertem Epithel darstellen. Die äusserste Zone ist nicht an allen Tuberkeln vorhanden, so dass das mittlere zellenreiche Stratum oft direct an das normale Gewebe des betreffenden Organs stösst. Sie besteht aus einem hellen, fasrigen Grundgewebe, in welches nicht besonders reichliche und nicht immer leicht zu erkennende Zellen eingestreut sind. Diese letzteren sind rundlich, länglich, spindel- und sternförmig, untereinander anastomosirend, bald homogen, glänzend, bald leicht körnig, granulirt. Diese Zone ist die eigentliche Matrix des inneren Tuberkelgewebes; sie ist ferner neugebildet, wenn man will, das Product einer Entzündung, eben so gut, wie die feinen Pseudomembranen der serösen Häute, in denen vorzugsweise die Tuberkel sitzen, — keineswegs aber etwa das durch die Wucherung auseinander gedrängte normale Bindegewebe der Organe. Die Gefässe durchziehen die beiden äusseren Zonen in einer der Peripherie des Tuberkels parallelen Richtung; sie sind meist capillär. Am Uebergang in die centrale, mehr fibröse Masse brechen sie plötzlich ab und es scheint weniger in der colossalen Zellenwucherung der mittleren Zone, als vielmehr in der Bildung eines festen fibrösen Gewebes die Ursache für den Schwund der Gefässe und die demnächst folgende fettige Entartung der Zellen und Intercellularsubstanz zu liegen. Irgend eine Beziehung der fibrösen Tuberkel zu den grösseren Gefässen, wie bei der zelligen Form, konnte L. nirgends erkennen. Dieser Darstellung zu Folge wird die Stellung des fibrösen Tuberkels zu dem zelligen eine so eigenthümliche, dass es wohl gerechtfertigt wäre, zu fragen, ob man beide Gebilde unter



einem Namen zusammenfassen soll. Virchow sieht im fibrösen Tuberkel die Höhe der Entwicklung nicht zu Stande gekommen. Nach den Auseinandersetzungen von L. dagegen sind im fibrösen Tuberkel alle Elemente, alle Stadien des zelligen vor seiner Degeneration ganz ebenso vertreten; aber statt direct zu zerfallen, bildet sich noch im Innern der zellenreichen Zone ein relativ zellenarmes Bindegewebe aus und dieses verfällt erst der Degeneration. Er ist somit eher als eine weiter gehende, höher entwickelte Form des zelligen Tuberkels aufzufassen und man kann füglich alle zelligen Tuberkel, die sich neben den fibrösen in einem Organe finden, als Jugendstadien der letzteren betrachten. Eine andere, a priori sich sehr empfehlende Anschauung wäre die, dass der zellige Tuberkel vorzugsweise der acuten Miliartuberculose, der fibröse mehr den chronisch verlaufenden Fällen zukäme.

Die *neueren Kenntnisse von den krankmachenden Schmarotzerpilzen* sind von Dr. Richter übersichtlich zusammengestellt worden (Schmidt's Jahrb. CXL, p. 101). Gährung ist nach Hallier im Allgemeinen jede Zersetzung organisch-chemischer Verbindungen, welche durch Einwirkung lebender Organismen hervorgerufen wird: insbesondere durch die der Pilze und ihrer Hefen. Sie kann durch verschiedene Pilzarten hervorgerufen werden und es vermag ein und dieselbe Pilzspecies unter verschiedenen Umständen ganz verschiedene Arten der Gährung zu erwecken, hierbei aber je nach diesen Gährungsarten eine verschiedene Gestalt (Entwicklungsform) anzunehmen. \*) Die Gährungen sind entweder: 1. Oxydationsprocesse (Verwesungen), 2. Reductionsprocesse (Fäulniss), 2. Umsetzungen (Gährungen s. str.), wohin z. B. die geistige, Fettsäure-, Milchsäuregährung etc. gehört. Die *Verwesungen* sind Zersetzungen eines gährungsfähigen Stoffes durch reichlich eingeführten atmosphärischen Sauerstoff, wobei hauptsächlich Kohlen- und Salpetersäure gebildet werden. Die Träger und Vermittler dieses Processes sind ausschliesslich die höheren Schimmelformen, die Pinsel- und Kopfschimmel. Verschimmelung und Verwesung sind ein und dasselbe. Die *Fäulnisse* (wohin z. B. die ammoniakalische Harn- und Leucin-Zersetzung gehören) sind eine Reduction der organischen Substanzen, besonders der zusammengesetzteren und stickstoffreicheren, zu einfacheren Verbindungen, namentlich zu Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, zu CO- und CH-Verbindungen etc. Die Fäulnisprocesse werden ganz oder fast ausschliesslich durch Kernhefen (*Mikrococcus*) ver-

\*) Die Pilze zeigen einen von den Aussenverhältnissen abhängigen Polymorphismus und Generationswechsel, wobei hinsichtlich der Aufeinanderfolge einer Form (*Morphe*) aus der andern bestimmte Gesetze obwalten, bestimmte Cyklen eingehalten werden.

mittelt. Ohne Pilze gibt es keine Fäulniss. Für die alkalische Zersetzung des Harns wurde dieser Satz durch van Tieghem (Compt. rend. LVIII, 210) bestätigt, indem er durch Versuche nachwies, dass dieser Process nur durch eine Pilzhefe bewirkt und durch Uebertragung derselben in gesunden Harn hervorgerufen wird. Auch die *Gährungen s. str.* werden nur durch Pilze vermittelt, nur ist der Vorgang complicirter, als man ihn gewöhnlich zu schildern pflegt. Bei der sogenannten alkoholischen Gährung z. B. wird nicht blos der Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt, sondern es wird die Cellulose der Hefen zersetzt, deren Stickstoff verbraucht etc. Wenn der Stickstoff alle ist, hört die Gährung auf und wird nur durch Zusatz stickstoffreicher Körper sofort wieder geweckt. Die Milchsäure bildet sich aus dem Milchzucker nur bei Gegenwart von „Milchhefen“, d. i. Anfangs Mikrooccus, später Leptotryx, Oidium und bei vorwiegender Säure Arthrooccus. Auch der Laab wirkt in der Milch nur dadurch als Ferment, weil und wenn er lebensfähige Pilzelemente enthält. Auch die schleimige, die Pektin-Gährung beruhen auf Pilzvegetation. Was die am lebenden thierischen Organismus vorkommenden Gährungen und deren entsprechende Pilzformation anbetrifft, so bestätigte Hallier neuerlich, dass dieselben schon im gesunden Organismus vorkommen, dass namentlich der Mikrooccus-Leptotryx im Mund und Magen wahrscheinlich unentbehrlich ist, um Stärkmehl, Zucker und andern Stoffe zu zersetzen und dass auch in den Fäces Pilze normal vorkommen. Neuerlich fand H. auch innerhalb der Harnblase schon Leptotryx-Bildungen, sowie Mikrooccus in der Milch der Brustdrüse und im lebenden Blute. Höhere Pilzformen können sich innerhalb des lebenden menschlichen Organismus nicht leicht bilden, weil sie nicht genug Sauerstoff finden: ausgenommen etwa die im Gehörgange vorgekommenen Kopf- und Pinselschimmel. Wo die Pilzmycelien an der Oberfläche des Organismus auf Haut- und Schleimhaut zur Fruchtbildung gelangen, da bringen sie es meistens nur zu Oidium- und Brandpilzformen mit gleichzeitiger saurerer Gährung; und selbst hierbei verkümmern oft die Conidienketten und werden zu der bei Pityriasis versicolor bekannten Traubenform oder zu Achorion-Schüsseln zusammengeballt. — Die Wirkungsweise der *Miasmen* und *Contagien* lässt sich nicht anders, als als eine Gährung erklären, hervorgerufen durch die Schwärmer und Hefen, beziehentlich durch Sporen u. a. Pilztheile, welche zu Schwärmern zerfallen können. Alle diese Schwärmer und Hefenzellen verbreiten sich sehr leicht theils durch die Luft (*Miasmen*; nachgewiesen bei Diphtheritis u. a.), theils durch Contact (*Contagien*), z. B. Herpes tonsurans unter Eheleuten (Hallier), und von Rindern auf Melkerinnen (Richter), Chloasma unter Eheleuten (Richter). Die von



Hallier aufgestellte Hypothese, dass alle Contagien und Miasmen durch den Mikrococcus von Pilzen oder Algen \*) gebildet werden, hat mit jedem neuen Schritte Bestätigung gefunden. — Nur Mikrococcus ist so fein, dass er die feinsten Capillargefässe zu passiren vermag; Sporen sind dazu zu gross. — A. Bei allen *acuten Infectiouskrankheiten* ist namentlich von Hallier (Parasitologische Untersuchungen, Leipzig, 1868) ein Mikrococcus nachgewiesen worden und als Krankheitsursache betheilig. Er findet sich theils und hauptsächlich im Blute, theils in verschiedenen Absonderungen und gehört bei den verschiedenen Krankheiten verschiedenen Pilzarten an. Beim *Typhus exanthematicus* fand H. im Blute in ziemlich grossen Mengen einen bräunlichen Mikrococcus, durch dessen Cultur er schliesslich *Rhizopus nigricans* Ehrb. hervorbrachte. Die Infection mit diesem Mikrococcus kann durch faulendes Obst, faulende Gemüse und saftige Vegetabilien aller Art, aber auch durch Fäcalsubstanzen stattfinden. Während bei allen bisher untersuchten contagiösen Krankheiten der Mikrococcus nur von einem Pilze stammt, treten merkwürdigerweise beim *Ileotyphus* zwei Pilze auf: *Rhizopus nigricans* Ehrb. und *Penicillium crustaceum* Fr. Diese beiden Pilze stehen überdies in einem höchst merkwürdigen Verhältnisse zu einander. Während im Blute der Mikrococcus des *Rhizopus* nur spärlich, der kleinzellige des *Penicillium* in weit grösseren Mengen auftritt, ist es im Darm-inhalte gerade umgekehrt: der Mikrococcus vom *Rhizopus* tritt in ungeheuren, weitaus überwiegenden Mengen auf, und es ist daher der weit grosszelligere Mikrococcus vom *Rhizopus* die erste, eigentliche Ursache der Infection. Dieser Mikrococcus bahnt dem weit kleinzelligeren des *Penicillium* den Weg in das Gefässsystem, wohin er selbst, eben wegen der Grösse seiner Zellen, nur in geringer Menge vordringen kann. Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt die Sache so, dass der *Rhizopus* mit seinen Sporen in den Darm gelangt, dort Mikrococcus bildet, welcher eine derartige Zerstörung oder Veränderungen der Gewebe hervorruft, dass es dem kleinzelligen Mikrococcus des *Penicillium*, der immer massenhaft im Darne vorhanden ist, möglich wird, ins Gefässsystem zu gelangen. Es unterscheidet sich also die Ursache des *Ileotyphus* von der des *exanthematicus* nicht in der specifischen Natur des Pilzes, sondern in der Art der Aufnahme desselben. Beim *Ileotyphus* gelangt der Mikrococcus vom *Rhizopus* in den Darm, um dort Zerstörungen anzurichten; beim *Typhus exanthematicus* dagegen wird der Mikrococcus des *Rhizopus* durch die Lungen aufgenommen und ins Blut geführt. Beim *Ileotyphus* liegt dem

---

\*) Die ächten Vibrionen sind nach Hallier Oscillarineen und die Gruppen der Oscillarineen Nichts als hefenartige Formen verschiedener Algen.

Mikrococcus von Penicillium, beim exanthematischen dem von Rhizopus das Geschäft der Zersetzung des Blutes ob. Der Pleotyphus wird hauptsächlich veranlasst durch Verunreinigung des Trinkwassers und der Speisen mit dem Mikrococcus vom Rhizopus, welcher namentlich durch undichte Cloaken und Canäle in den Erdboden und aus diesem in das Trinkwasser gelangt. Bei *Masern* fand Hallier im Blute und im Auswurf einen feinen Mikrococcus mit sehr langer Wimper und lebhafter eigenthümlicher Bewegung, aus dem im Culturapparate *Mucor mucedo* erzogen wurde. Dem Auswurf war aber stets auch *Penicillium* beigemischt. Dies stimmt mit Salisbury's Beobachtungen und es kann die von S. angenommene Ansteckung durch faulendes Stroh nicht befremden, da *Mucor mucedo* eine Form des an Getreidehalmen vorkommenden Staubbrandes ist. — Dr. Schurtz (Arch. d. Heilk. IX. p. 69) fand auch unter der abgeschälten Oberhaut von *Scharlachkranken* einen Mikrococcus. — In der *Schafpocken*-Lympe beobachtete H. reichliche schwärmende, geschwänzte Mikrococcuszellen, hier und da in Zweitheilung begriffen und sogar *Leptotryx*-Ketten bildend. Er konnte aus ihnen unter anderen Formen ein *Cladosporium* erziehen, welches man auch aus der häufig auf *Lolium perenne* vorkommenden *Pleospora herbarum* Tul. erhalten kann. Er glaubt daher, dass die Schafe durch letzteres, durch pilzartiges Heu überhaupt, mit den Pocken inficirt werden. — In der *Variola*-Lympe fand er einen lebhaft schwärmenden Mikrococcus, welcher bei der Cultur je nach der Nahrung *Oidium*-Formen, *Aspergillus* und *Eurotium* oder auch *Pykuidien*- und septirte Früchte hervorbrachte. — In der *Vaccine*-Lympe findet sich nach Hallier constant ein regungsloser Mikrococcus, welcher, wie die Cultur zeigt, einer anderen Generation desselben Pilzwesens anzugehören scheint, dem die *Variola* angehört. — Dr. Schurtz (Arch. d. Heilk. IX. p. 69) berichtet, dass in einer sonst fieberfreien Stadt ein Naturforscher, welcher in seinem Zimmer 24 Untertassen mit *Oscillarien* im Wasser cultivirte, deren Sumpferuch man stark im Zimmer spürte, vielleicht in Folge dieser Emanationen an *Intermittens* erkrankte. — Klob fand im Darne der *Cholera*leichen und in den Cholera Stühlen einen gallertartigen Mikrococcus und dessen Weiterentwicklung in enormen Massen, deren Menge augenscheinlich mit der Intensität der Krankheit in geradem Verhältniss stand. Klob verfolgte die Entwicklung dieses von ihm als *Zoogloa* bezeichneten Hefenpilzes durch mehrere Stufen: einfachste feine Schwärmer auf dem Darmepithel, Entwicklung des Mikrococcus und seiner interstitiellen Gallerte, Stäbchen- und Sporoidenbildung, Uebergang in *Leptotryx*. Gleichzeitig hatte W. Thomé in Köln dasselbe Gebilde beobachtet und beschrieben: gequollene Brandpilzsporen, Uebergang in Mikro-



coccus und in Schleim mit beweglichen Schwärmern, auch einzelne keimende Makrosporen. Durch Culturen erzog er Bakterien und lange Leptotryx-Fäden, Gliederhefen und einen Fadenpilz (identisch mit *Oidium lactis*), welcher verkettete längliche, keimungsfähige Sporen abschnürte: das von Th. sogenannte *Cylindrotänium cholerae asiaticae*. Hallier entdeckte in den Cholera-Stühlen einen Brandpilz (eine Ustilaginee) mit charakteristischen braunen, zusammengeballte Sporen enthaltenden Cysten, welche später zu Gallertmassen aufquollen und in *Mikrococcus*-Colonien (die sogenannte Zooglöa) übergingen. Durch Cultur auf verschiedenen Nährstoffen erzog H. aus diesen erst *Torula*- und *Kryptococcus*-formen, dann ein colossales *Oidium*, mit Übergang in *Mucorschläuche* (entsprechend Thom'e's *Cylindrotänium*), sowie langgestreckte *Arthroccoccus*-Hefen. Endlich gelang es auch höhere Schimmelformen zu entwickeln, nämlich *Penicillium*, *Mucor* und einen grossen Fadenpilz mit Makroconidien, *Mucorkapseln* und Cysten, welche letztere gerade solche braune Brandpilzsporen enthielten, wie die zuerst erwähnten in Cholerastühlen gefundenen und wie sie auf Getreide bei *Urocystis* beobachtet werden. Da aber der Pilz solche Cysten nur bei höherer Temperatur (25—35° R.) erzeugt, schloss H., dass es eine in heissen feuchten Ländern einheimische Pilzart sei, und vielleicht aus den Reisfeldern Ostindiens abstamme. Spätere Untersuchungen bestätigten diese Vermuthung, indem sich H. überzeugte, dass es der von der braunen Cystenfrucht (*Urocystis oryzae*) abstammende, gelbliche, bewegungslose *Mikrococcus* ist, welcher auf Darmschleimhaut cultivirt, deren Epithelien zersetzt (zerfrisst). — *B. Haut- und Schleimhaut-Pilze*. Dass der *Favus-Pilz* zu dem Pilzwesen *Penicillium-Mucor* gehört, wurde neuerdings durch die Arbeiten von Dr. Baumgarten in St. Louis (St. Louis. med. and surg. Journ. 1868) und Hallier bestätigt und Med. Assessor Zürn (Virch. Arch. XLIII. p. 289) konnte durch Aussäen von *Penicillium glaucum* auf Kaninchen einen von *Achorion Schönleini* nicht unterscheidbaren Grind erzeugen. Der allererste Vorläufer des *Favus-Pilzes* ist aber immer ein auf die Epidermiszellen verstreuter und sie punktirender *Mikrococcus*. — Ganz in gleicher Weise entsteht nach Hallier die Form des *Chloasma-Pilzes* (Leber-Fleckenpilz, *Mykoderma Eichstädtii*) aus dem zwischen den feuchten Lederhaut-Epithelialzellen keimenden und Conidien bildenden *Aspergillus*, indem die Sporenketten ihre sich ablösenden Glieder (Einzelsporen) zwischen den dicht gedrängten bogigen Pilzfäden zusammenschieben. — Den von Rabenhorst und Küchenmeister beschriebenen *Chignon-Pilz* hat Hallier entlarvt, indem er die mit den bewussten Knötchen besetzten Haare in seinem Culturapparate behandelte. Es ergab sich, dass diese

Knötchen Sklerotien sind, welche, zur Keimung gebracht, Penicillium, seltener auch Aspergillus hervortrieben, und es gelang ihm auch, solche Sklerotien künstlich durch Aussaat von Pilzsporen auf Haare zu erzielen. — Bei *Pelagra* soll nach den im Pariser internationalen medicinischen Congress 1867 gepflogenen Erörterungen ebenfalls ein Schimmel- oder Brandpilz des Maises im Spiele sein. — *Hospitalbrand* ist nach Roser (Arch. d. Heilk. 1866 p. 252) nicht anders zu erklären, als durch einen localen, specifischen, parasitischen Ansteckungsvorgang. Dies ergebe sich 1. durch Inoculationen, 2. durch die Ausbreitung von Bett zu Bett, Zimmer zu Zimmer etc., 3. durch die rasch um sich greifende Zerstörung bei sonst gesundem Körper, 4. durch die eigenthümliche Localisationweise des Uebels, z. B. auf ganz gesunden Granulationen, halb oder ganz vernarbten Stellen, auf einer einzigen unter mehreren Wunden. — Die Untersuchungen der Dr. Leber und Rottenstein über die *Caries* der *Zähne* (Berlin, 1867, Hirschwald) bestätigt auch Richter und räth zu Beobachtungen die Einwirkung des Jod's auf die durch Salzsäure-hältiges Wasser entkalkten Zähne an. Man müsse die *Caries* des Schmelzes von der des Zahnbeines unterscheiden. Erstere beginnt gewöhnlich an der Krone mit einem trüben gelblichen oder bräunlichen Flecke, welcher immer dunkler, dann auch weicher und daher abkratzenbar wird (Anfangs *trockene*, später *feuchte Caries*). Der Substanzverlust schreitet bald nach der Fläche fort, bald in die Tiefe penetrirend. Das Schmelzhäutchen auf dem cariösen Flecke ist in der Regel durch die aufgelagerte Leptotryxmasse verdickt; denn diese, der *Mikrococcus des Mundes*, die sogenannten *Bühlmann'schen-Fäden*, die *Denticola* von R. *Ficinus* sind es, welche das ganze Zerstörungswerk ausführen. Die Zahnbein-Caries hat ein vorbereitendes Stadium, wo die kranke Stelle braun, entkalkt und daher durchscheinend und erweicht wird. Die Zahncanälchen werden daselbst erweitert, stellenweise varicös und von einer feinkörnigen Masse (Pilzkerne) angefüllt; ihre Wandungen verdicken sich, später entstehen Spalten und Gänge im Zahnbein. Diese Veränderungen bewirkt der in die Canäle hineinwachsende und sie ausdehnende Pilz ganz allein; es treten dieselben Veränderungen bei künstlichen Zähnen ein, welche von Menschen oder Elephanten oder Flusspferden genommen sind. Die cariöse Zerstörung, der unmittelbare Zerfall des befallenen Zahnthheiles zeigt dessen äussere Schicht aus ungeheuren Pilzmassen (*Mikrococcus-Leptotryx*) zusammengesetzt, welche meist kegelförmig in der Richtung der Zahncanälchen, in die Tiefe des Zahnes activ eindringen. — Der *Soorpilz* ist identisch mit dem *Oidium lactis*, dem Fermentpilz der Milchsäure-Gährung. Er entwickelt sich hier aus den Kernzellen und Leptotryx-Hefen gerade so, wie er es ausserhalb des Körpers thut, wenn man Milch sauer werden lässt. Er findet sich



in gleicher Weise an den Genitalien bei Diabetikern, besonders in deren Haaren, manchmal in der Vagina und in allen diesen Fällen oft verfilzt mit Epithelialzellen, Leptotryxfäden, Speiseresten u. s. w. Hallier hält ihn für identisch mit dem Chloasma-Pilz. E. Wagner (Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. I. p. 58 — Schmidt's Jahrb. CXXXVII, p. 310) studirte das Verhalten des Soorpilzes zur Oesophagusschleimhaut. Er überzeugte sich, dass die Pilze in das Schleimhautgewebe hineinwuchern, meist schief zur Schleimhautoberfläche, meist in geringer Menge und nur selten unmittelbar bis an die Muskelschicht der Mucosa. Manche von den Pilzfäden ragten auch ein Stück in die Gefässlumina hinein und waren meist dicht von rothen Blutkörperchen umgeben. Weder im Epithel noch im Schleimhautgewebe fand sich eine Spur von Eiterbildung, wie von anderen Autoren angegeben ist, ebenso wenig konnte eine Betheiligung der Drüsen erwiesen werden. Dass das Hineinwuchern von Pilzen in das Innere der Gefässe selbst zu pathologischen Processen, zu Thrombosen und Embolien führen kann, ist a priori einleuchtend, letzteres durch eine einschlägige Beobachtung Zenker's gesichert, der bei Soormassen auf Zunge und Schlund und gleichzeitiger ausgebreiteter Enkephalitis Pilzentwicklung im Gehirne vorfand. — Der *Diphtherie-Pilz*, über welchen noch eingehende Untersuchungen fehlen, scheint ein durch seine Ansteckungs- und Zerstörungsfähigkeit ausgezeichneter Schmarotzerpilz zu sein. Hallier beschreibt einen solchen als *Diplosporium fuscum*, fand aber bei Rachen-Diphtheritis auch Soorpilz und verschiedene Brandpilzsporen. Dr. W. Rhode (Deutsche Klinik, 1867, Nr. 48) bezeichnet als muthmassliche Ursprungs-herde der Diphtherie die Cloaken, Rinnsteine und Abzugsanäle. Er fand in den stagnirenden Cloakenwässern der von Diphtheritis befallenen Strassen oder Häuser: Infusorien, Vibrionen, Algen etc. Ein fusshoch über dem Wasserspiegel aufgehängter Kasten zeigte an den darin angebrachten Objectgläsern Bacillarien, Algentheile und zahlreiche wasserhelle, mit Tochterzellen angefüllte Zellen von der Grösse der menschlichen Blutkörperchen. In den diphtheritischen Exsudaten fand er reichliche Körnchenzellen, lebende Vibrionen und Monaden. — Prof. Mosler (Arch. XLIII, p. 161) berichtet über *blaue Milch* und durch deren Genuss herbeigeführte Erkrankungen beim Menschen: Hinfälligkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Magensäure, Aufstossen, Schmerz in der Magengrube. Der vergiftende Körper war ein blaues Häutchen aus Mikrooccus und Pilzmycelien zusammengesetzt. — Bei *Syphilis* (hartem und weichem Schanker) hat Hallier einen unbekanntenen Pilz entdeckt, welchen er *Koniothecium syphilidis* nennt; beim Tripper desgleichen den Microoccus eines *Koniothecium gonorrhoeicum* (Bayer. Aerztl. Intell.-Bl. p. 233). Voraus ging J. H. Salisbury

(Amer. Journ. CIX; 1868; p. 79) welcher algoide Vegetationen als Ursache der Syphilis und des Trippers beschreibt.

Dr. *Wrangj.*

## Pharmakologie.

Ueber die physiologische Wirkung des **Papaverin's** gelangte Dr. K. B. Hofmann (Wien. med. Wochenscht. 1868 N. 58. 59. — Schmidt's Jhrb. 1868. N. 12.) nach Versuchen an sich selbst zu folgenden Resultaten: 1. Das Papaverin steht seiner physiologischen Wirkung nach in der Reihe der narkotischen Alkaloide sehr tief, da von keinem der in der Medicin gewöhnlich verwendeten eine Gabe von 6 Gr., auf einmal genommen, wirkungslos bleibt. 2. Das Papaverin äussert auf gesunde Menschen bei einer Gabe von 6 Gr. nicht die geringste hypnotische Wirkung. 3. Ebensovienig ist es bis 6 Gr. geeignet, die Muskeln zu erschaffen, da sich weder in der nächsten Zeit noch auch mehrere Stunden nach seiner Einnahme Müdigkeit, Abgeschlagenheit u. s. w. zeigte. 4. Es besitzt keine cumulative und keine Nachwirkung, so dass es mehrere Tage in steigender Gabe genommen weder Schlaf noch Muskelerschaffung erzeugt. Andererseits aber lässt sich die Unwirksamkeit der späteren grösseren Gabe nicht aus der allmäligen Steigerung und Angewöhnung an das Mittel erklären, da nach einer Pause von mehreren Tagen diese grössere Gabe ohne solche vorausgehende Steigerung auch wirkungslos blieb. 5. Es übt auf die Sinnesorgane keine auffallende, anderen Narkoticis analoge Wirkung. 6. Die Pulsabnahme, wenn das Mittel eine solche überhaupt bedingt, ist im gesunden Körper eine sehr geringe (4 Schläge in der Minute), der eine noch geringere Steigerung (1 Schlag) folgt. 7. Das Athmungsbedürfniss scheint ebensovienig als die Körperwärme geändert zu werden. 8. Das Papaverin hält den Stuhl nicht an, stört die Absonderung und Ausleerung des Harnes nicht und scheint keinen auffallenden Einfluss auf die Ausscheidung des Harnstoffes und des Kochsalzes zu haben. 9. Ob das Papaverin mit dem Opium und Morphinum die Eigenschaft theilt, in grösserer Gabe genommen auf die Verdauung störend einzuwirken, muss bis auf weitere Versuche unentschieden bleiben.

**Reines Glycerin** charakterisirt sich nach Dr. Hager (L'Union méd. 1868. N. 83. — Med. chir. Rundschau Sept. 1868.) dadurch, dass eine Mischung desselben mit rectificirter Schwefelsäure eine leicht braune Färbung annimmt und dass durch Schütteln einige wenige Luftblasen zum Vorschein kommen. Anders das schlechte, reizend wirkende Glycerin. Hier



entwickelt sich bei der Mischung mit Schwefelsäure eine grosse Menge von Gasen. Beim ruhigen Stehen der Eprouvete hört die Gasentwicklung auf, beginnt aber beim Schütteln sofort wieder. H. wies die Gase als Kohlensäure und Kohlenoxyd nach, woraus er auf die Existenz von Oxalsäure und Ameisensäure in dem unreinen Glycerin schloss. Beide diese Säuren und bedeutende Spuren von Ammoniak wurden in dem unreinen Glycerin auch in der That vorgefunden.

Das **Jodoform** wirkt nach Dr. Féréol in Paris (Bull. de Thér. LXXIV. p. 400. Mai 15. 1868. — Schmidt's Jahrb. 1868. N. 12) nicht allein beruhigend bei schmerzhaften, insbesondere krebsigen Geschwüren, sondern es scheint auch in hohem Grade die Vernarbung zu befördern. Seine Anwendung ist daher nach F. bei allen den Geschwüren angezeigt, bei welchen die Narbenbildung nicht fortschreiten will. Das Jodoform wirkt in Pulverform viel schneller und sicherer als in Form von Salben, Glycerolen etc.; erstere Form ist bei torpiden, atonischen Geschwüren, letztere bei den nicht atonischen, leicht blutenden zu verwenden. Für den Verband genügt es, die Wunde mit so viel zu bedecken, als daran hängen bleibt; von grossem Vortheil für die Heilung (besonders bei varicösen Geschwüren und *Rupia syphilitica*) ist es, die Wunde dann mit einer luftdichten Bedeckung zu schliessen, besonders um die Verdunstung zu verhindern. Eine sehr rasche Vernarbung erzielte F. in 6 Fällen von weichem Schanker verschiedener Perioden, sowie bei einem indurirten, welcher fast 3 Monate lang vergeblich auf andere Weise behandelt war. Ebenso wurden syphilitische Hautkrankheiten: Ekthyma, *Rupia*, Rhagaden, Tuberkeln auffallend rasch durch das Jodoform geheilt. Unter 31 mit diesem Mittel behandelten Fällen hatte F. nur in 2 keinen günstigen Erfolg.

Auf die Gefahren beim *Dispensiren des übermangansauren Kali* macht die Vierteljahrschrift f. prakt. Pharmac. XVII. 1868. (Med. chir. Rundschau III. 3. Sept. 1868) aufmerksam. Da bekanntlich das Kali hypermanganicum in hohem Grade die Eigenschaft besitzt, durch Abgabe von Sauerstoff oxydirend zu wirken und da sich diese Wirkung auch auf organische Materien erstreckt, so hat man, wenn jenes oder letztere unverändert bleiben sollen, die Berührung damit zu vermeiden. Dieser Umstand muss bei der ärztlichen Verordnung des Salzes beständig im Auge behalten, dasselbe daher am besten ohne jeden organischen oder überhaupt der Oxydation fähigen Beisatz angewendet werden; denn kömmt z. B. noch ein Syrup o. dgl. hinzu, so geht der Zweck der Anwendung ebenso verloren, wie wenn man Chlorwasser mit Syr. rub. idaci etc. zusammenbringt. Die durch das Kali hypermanganicum hervorgerufene Oxydation kann aber so heftig auftreten, dass die Anfertigung von Recepten, in denen es einen

Bestandtheil ausmacht, selbst mit Lebensgefahr verbunden ist, wie folgender Fall beweist:

In eine Apotheke gelangte das Recept:

Kali supermanganici . . . . .	Gr. 320.
Glycerini . . . . .	„ 320.
Aquae . . . . .	„ 3200.

Das Salz wurde unter gelinder Wärme im Wasser gelöst, die Lösung in eine Flasche gegossen und hierauf das Glycerin hinzugefügt. Aber in dem Augenblicke, wo das Glycerin hineinkam, entstand eine heftige Reaction und ein Theil des Gehaltes wurde mit Gewalt herausgeschleudert. Der Rückstand in der Flasche zeigte, dass das übermangansaure Kali zum Theil in Mangansuperoxyd und ameisensaures Kali umgewandelt worden war.

Dr. Chlumzeller.

## Balneologie.

*Den Werth von Bad Lippspringe (in Westphalen) bei Lungenphthise* betont Rhoden (Allgem. balneol. Ztg. 1869). Den ersten heilbringenden Factor bilde die stickgasreiche, etwas eisenhaltige Kalkquelle in L., welcher zweierlei Wirkungen zukämen, nämlich eine ausgezeichnete Hebung der Verdauung und eine Beförderung, Erleichterung der Expectoration. R. hat bei fast allen Kranken im Laufe der Curperiode eine Gewichtszunahme von 10—12 Pfunden beobachtet. Zur Erleichterung der Expectoration wirkt jedenfalls die Temperatur der Quelle (17° R) wesentlich mit, wahrscheinlich aber auch der Stickgasgehalt. Alle Quellen der Thalsenkung, in welcher L. liegt, entwickeln mehr oder weniger eine Gasmenge, welches zum grössten Theile aus Stickgas besteht. Es wurden in L. Inhalationssäle erbaut, in denen das Wasser, durch ein Gradirwerk fließend, Gelegenheit hat, nach und nach seinen Stickgasgehalt der atmosphärischen Luft des Zimmers mitzutheilen. Es resultirt also eine sauerstoffärmere und dabei feuchtwarme Luft und dies ist der zweite Factor, der in Betracht gezogen werden muss. Die eintretenden Erscheinungen sind Abnahme des Hustens, tiefere Athemzüge und somit auch ganz auffällige Abnahme der Herzcontractionen in ihrer Zahl. R. will den Vorgang mit der Anwendung der rareficirten Luft hochgelegener Orte vergleichen, bei welcher auch nach einer verschieden langen Zeit der Acclimatisation sich ein unwillkürlich tieferes Athmen herausstellt, um dem Körper seine gewöhnliche Menge Sauerstoff zuzuführen. Die Einathmungen dieser an Stickstoff reichen Atmosphäre in L. findet R. ausser bei den meisten Formen der Phthisis auch bei Bronchien-Katarrhen ohne sehr reiche Secretion, aber



auch bei dem sog. Asthma katarrhale und nervosum indicirt. Er zieht diese Einathmungen denen von zerstäubter Soole vor. Ein dritter Factor sind die Bäder. R. lässt in den verschiedenen Wärmestufen baden und abreiben und hat nie etwas Nachtheiliges von kalten Douchen oder Abreibungen fiebernder Phthisiker gesehen, sondern oft überraschende Ergebnisse in Abnahme des Fiebers, Minderung der Schweisse und Abhärtung der meist sehr empfindlichen Haut. Das Klima Lippspringe's zeichnet sich übrigens, sonst nicht abweichend von jenem Nordwestphalens, durch eine grosse Feuchtigkeit aus, wie sich durch die Lage des Ortes am Fusse des dichtbewaldeten Gebirgszuges leicht denken lässt.

Auf die *Thermen von Neuenahr* lenkt R. Bender in Coblenz (Arch. f. Pharm. und Allg. balneolog. Ztg. 1868) die Aufmerksamkeit. In dem Ahrthale wurde vor wenigen Jahren eine neue Therme entdeckt, welche  $\frac{1}{2}$  Stunde von der Kreisstadt Ahrweiler entfernt, am Fusse des Berges Neuenahr liegt. Hierauf angestellte Bohrversuche brachten nun mehrere Thermalquellen von wesentlicher Bedeutung zu Tage. N. besitzt nun drei Trinkquellen: Die Victoria-, Auguste- und kalte Quelle und 3 Badequellen: Der alte oder kleine Sprudel, der Mariensprudel und der neue oder grosse Sprudel. Die *Victoriaquelle* mit einer Temperatur von  $29^{\circ}$  R enthält in 10.000 Theilen (die kohlen-sauren Salze als wasserfreie Bicarbonate berechnet): Doppeltkohlen-saures Natron 10.560, doppeltkohlen-saure Magnesia 3.497, doppeltkohlen-sauren Kalk 2.748, freie Kohlen-säure 13.760. Die Augustenquelle mit einer Temperatur von  $27^{\circ}$  R enthält in 10.000 Theilen: Doppeltkohlen-saures Natron 10.839, doppeltkohlen-saure Magnesia 3.497, doppeltkohlen-sauren Kalk 3.780 und freie Kohlen-säure 23.552. Die *kalte Quelle* mit einer Temperatur von  $18^{\circ}$  R enthält in 10.000 Theilen: Doppeltkohlen-saures Natron 3.681, doppeltkohlen-saure Magnesia 1.661, doppeltkohlen-sauren Kalk 1.640 und freie Kohlen-säure 18.875. (Diese Quellen sind demnach reine alkalische Thermen und haben nur in den Thermalquellen von Vichy eine Analogie. Ref.). Von den genannten Trinkquellen ist die Victoriaquelle am reichhaltigsten, indem binnen 24 Stunden 29.722 Kubikfuss Wasser aus ihr abfliessen. Der Geschmack ist angenehm säuerlich prickelnd. Von den Badequellen besitzt der alte Sprudel eine Temperatur von  $23^{\circ}$  R, der Mariensprudel  $31^{\circ}$  R, der neue Sprudel  $32^{\circ}$  R. Die vorwaltenden Bestandtheile sind dieselben wie bei den Trinkquellen. Der alte und der neue Sprudel liefern eine solche Wassermenge, dass 2000 Bäder in einem Tage verabreicht werden können. Die Zahl der versandten Krüge Mineralwasser beträgt bereits 25000 bis 30000 jährlich. Das Ahrufer in der Nähe der neuen Quellen liegt 276 Fuss über dem Meeresspiegel.

Ueber die *Heilquellen von Borszék* (in Siebenbürgen) veröffentlicht Dr. Otroban in Kronstadt einige fragmentarische Mittheilungen (Ungar. med. Presse 1868). Nach den chem. Analysen gehören die Mineralwässer Borszéks zu den erdig-alkalischen Säuerlingen mit etwas Eisengehalt und zeichnen sich besonders durch die Menge der innig gebundenen Kohlensäure aus. Dieser letzteren Eigenschaft verdanken es die B. Wässer, dass sie selbst bei Transporten über's Meer noch frisch und gut erhalten bleiben. Zur Trinkcur werden in B. benützt: Der Hauptbrunnen, die Ladislaus- und die Trinkquelle zur Flagge, der süsse Johannesbrunnen, sämmtlich mit einer Temperatur von 7° R und der Waldbrunnen mit 5° R. Die Quellen liefern eine sehr ergiebige Wassermenge. O. empfiehlt den innerlichen Gebrauch bei Katarrhen des Magen-Darmcanals, Dyspepsie, übermässiger Säurebildung in den Verdauungswegen, chron. Bronchialkatarrh, Abnormität der Gallenabsonderung, bei Blasenkatarrh und Inclination zur harnsauren Steinbildung. Die kalten kohlensäurereichen Bäder (Lobogó) können unzweifelhaft einen wesentlichen Einfluss auf das Nervensystem üben. Das „Schlammbad“ in B. verdient diesen Namen nicht, da es daselbst gar keinen Mineralschlamm gibt.

Die *Heilwirkungen des Soolbades Rottenfelde* (bei Osnabrück) erläutert der dortige Badaerzt Dr. Harmsen (Allg. balneol. Ztg. 1868) an mehreren Krankheitsgeschichten, die er aus den letzten Jahren mittheilt. Aus dieser Casuistik gibt H. folgende, wohl auch für die Soolbäder im Allgemeinen gültige Schlussätze: 1. Die Soole in R. wirkt, mit krankhaften Hautpartien, mit eiternden Flächen und Geschwüren in Berührung gebracht, auf diese erregend, tonisirend, Granulationen und Heilung befördernd. Bei schweren Drüsenabscessen und den aus diesen hervorgehenden Geschwüren und Fisteln in Folge von Scrophulose bei geschwächten, torpiden Subjecten wirkt das Wasser der R. Quelle auch bei blossen Waschungen oft überraschend. 2. Die Bäder in R. erregen das Nerven- und Capillargefässsystem der Haut, erhöhen die Respiration und Secretion und wirken dadurch heilsam. 3. Durch Stunden lang fortgesetzte Umschläge von Mutterlauge werden *Jod- und Bromsalze vom Körper aufgenommen* und wirken resorbirend auf Anschwellung drüsiger Organe, namentlich der Lymphdrüsen. 4. Eine ähnliche Wirkung ist den Bädern in R. überhaupt zu vindiciren. Eine Aufsaugung von Exsudaten und Eiteransammlungen im Unterhautzellgewebe, in der Brust, den Gelenken, der Bauchhöhle ist in R. vielfach beobachtet. Vielleicht lassen sich auch die in R. erzielten Heilungen von Lähmungen durch den Einfluss der Bäder auf Exsudate im Rückenmarkscanale erklären. (? Ref.) 5. Durch die R. Soolbäder wird die Pulsfrequenz vermindert, die Temperatur des Blutes herabgesetzt. 6. Bei dem



Gebrauche dieser Bäder wird die Ausscheidung des Harnstoffes, der Schwefel- und Phosphorsäure durch den Urin vermehrt, die des phosphorsauren Kalkes vermindert. Der Stoffwechsel wird demnach beschleunigt, die Rückbildung gesteigert, aber von der Anbildung übertroffen. Das Nahrungsbedürfniss wird grösser. Das Körpergewicht nimmt zu. 7. Der durch diese Bäder auf die Hautnerven ausgeübte Reiz wirkt, gleich einem constanten Strome, erregend auf die Centralorgane des Nervensystems und kann von diesen reflectorisch auf andere Nerven übertragen werden. 8. Unregelmässigkeiten in der Menstruation lassen sich, wenn sie auf örtlichen Störungen beruhen, durch Anwendung der R. Soole in Vollbädern, Sitzbädern und Injectionen dauernd beseitigen. Eisenmittel können zur Unterstützung der Cur dienen, doch erzielt man in solchen Fällen durch sie selten den gewünschten Erfolg. 9. Gravidität bildet keine Contraindication gegen den Gebrauch dieser Bäder. Durch vorsichtige Anwendung derselben wird im Gegentheil der Organismus gestärkt und lässt sich eine vorhandene Neigung zu Frühgeburten dauernd beseitigen. 10. Die durch die Soolbadecur im Körper eingeleiteten, Genesung bewirkenden Prozesse dauern, falls die Cur in geeigneter Weise und lange genug angewandt ward, auch nach derselben fort. Eine Nachwirkung ist nicht zu bezweifeln.

*Ueber die Resorptionsfähigkeit der Haut* für Flüssigkeiten hat Dr. Lustig Experimente angestellt (Fragmente zur allgemeinen Balneotherapie der Teplitz-Schönauer Heilquellen, gestützt auf chemische Experimente, Prag, 1868) und stellt die Behauptung auf, dass „animalische Substanzen für das stoffarme Thermalwasser der Teplitz-Schönauer Heilquellen *absolut grössere* Resorptionsfähigkeit besitzen, als für mehr salzhaltige Flüssigkeiten.“ L. nahm zu dem betreffenden Versuche die Harnblase frisch aus der Leiche eines zwei Jahre alten Kindes. Von dieser frischen Blasensubstanz wog er genau drei gleiche Theile ab und liess sie an der Luft gleichmässig austrocknen. Er brachte den ersten Theil mit Suidschtzer, den zweiten mit Adelheidsquelle und den dritten Theil mit Thermalwasser von Teplitz-Schönau zusammen und liess diese Substanzen durch 24 Stunden in den genannten Flüssigkeiten liegen. Nach Verlauf dieser Zeit stellte sich nachstehendes Gewichtsverhältniss heraus: Die in Thermalwasser gelegene Substanz erlangte vollkommen das ursprüngliche Gewicht 1 Dr., bei jener in Suidschtzer fehlten  $1\frac{2}{3}$  Gr. und bei der in Adelheidsquelle gelegenen Substanz fehlte beinahe 2 Gr. österreich. Apothekergewicht. Aus diesem Experimente glaubt L. schliessen zu dürfen, dass „animalische Substanzen vor allen Flüssigkeiten für das Thermalwasser von Teplitz-Schönau die auffallendste Resorptionsfähigkeit äussern.“ (Verf. gibt nicht an, ob bei jenem Versuche Adelheidsquelle und Said-

schützer Wasser auch erwärmt oder mit ihrer ursprünglichen kalten Temperatur angewendet wurden. In letzterem Falle würde der ganze Versuch nur die grössere Resorptionsfähigkeit bei höheren Wärmegraden, welche Niemand läugnet, nicht aber eine specielle Eigenschaft der Teplitzer Thermen darthun. (Ref.) Dr. Kisch.

## Physiologie und Pathologie des Blutes. — Allgemeine Krankheitsprocesse.

Einer Arbeit über den **Typhus exanthematicus**, dessen Behandlung und die zu berücksichtigenden prophylaktischen Massregeln von Prof. Mosler (Greifswald, Acad. Buchhandl., 1868) entnehmen wir folgende Daten: „Die Contagiosität des exanth. Typhus ist anerkannt. Bei der Epidemie durch Frühling und Sommer 1867, Winter 1868 hat M. den Beweis erhalten, wie segensreich prophylaktische und therapeutische Massregeln dabei werden können, wie insbesondere gut eingerichtete Krankenhäuser und Baracken bei geeignetem Gebrauche des kalten Wassers und des Chinin sich wirksam zeigen gegen die Krankheit als solche und gegen deren Weiterverbreitung.“ Das Material zur Beweisführung liefern über 90 Kranke aus der Epidemie im Franzburger Kreise (1867), von denen 26 im Stralsunder Krankenhause von Dr. Hecht, 41 im Greifswalder Universitätskrankenhause unter M.'s Leitung behandelt wurden, dann die Baracke auf dem Tribohmer Felde, und die als Dependence des Greifswalder Krankenhauses errichtete, endlich eigene Experimente über Contagiosität des Typhus. Von dieser sich auf's Neue zu überzeugen hatte M. sehr bestimmte Veranlassung, da 4 Wärter, 1 Wärterin und der Portier seines Hospitals, die mit den Typhuskranken besonders zu thun hatten, vom Typhus ergriffen wurden, während sonst im Krankenhause selbst, oder gar in der Stadt keine weiteren Fälle vorkamen. Kräftigste Ventilation durch Fensterzugluft, häufiges Verdampfen von Terpentinöl, die durch die als therapeutische Mittel angewandten kalten Bäder, gesetzte und sonst nach allen Seiten geübte Reinlichkeit waren wohl die sichersten Schutzmittel gegen weitere Verbreitung. Die wichtige Rolle, welche man für die Verbreitung des Typhus den Zersetzungen der Se- und Excrete durch niedere Organismen zuzuerkennen geneigt ist, ist bekannt. Nach dieser Richtung weiter aufzuklären, war Zweck der von M. angestellten Versuche. Drei derselben wurden mit Transfusion von Typhusblut auf Hunde gemacht und ergaben das Resultat, dass frisch übertragenes Blut nur geringe, dem Typhus nicht ähnelnde Erscheinungen hervorrief; Blut aus der Leiche



aber, welches 24 Stunden der Luft ausgesetzt blieb, und in dem sich dann viele Bacterien vorfanden, bewirkte, transfundirt, nach 22 Stunden den Tod des Hundes unter heftigem Fieber, reichlichen Diarrhöen und heftigem Collapsus. Ein ziemlich gleiches Resultat ergab sich aus der Fütterung mit frischen und alten Typhusexcrementen, aus welchen Versuchen M. übrigens nicht den Schluss ziehen will, dass frische Typhusstühle, frisches Typhusblut unter gewissen Umständen nicht im Stande seien, beim Menschen Ansteckung hervorzurufen. Die Wichtigkeit, welche bei der Ansteckungsfrage die Erzeugung von Pilzen, die Exhalationen, die ganze Atmosphäre, welche die Kranken verbreiten, und in Folge dessen die Frage der Ventilation hat, führt M. auf die Behandlung des Typhus in Baracken. Dass, um mit ihnen das Nöthige zu erreichen, nicht kostspielige Baracken aufgeführt zu werden brauchen, wie z. B. die der Charité in Berlin hat sich bei den hier in Rede stehenden Epidemien erwiesen, wo sehr rasch und ohne übermässige Kosten eine Nothbaracke auf dem Tribohmer Felde errichtet wurde, in ziemlicher Entfernung von den Wohnungen der Bevölkerung. Eine Abbildung derselben ist der Schrift beigegeben, während die Baracke des Greifswalder Krankenhauses näher beschrieben, und die in ihr erzielten Resultate beleuchtet werden. Letztere haben einen um so grösseren Werth, als sie im Winter, und in einem doch immerhin schon rauhen nordischen Klima gewonnen wurden. Ein Vortheil, welchen, ganz abgesehen von der Ventilation, die Baracke bot, war der, dass sie den einzelnen Kranken 1800 Kubikfuss Luft bot, während in dem neuen Krankenhause den Kranken 3. Cl. nur 1001 Kbkfs. zufallen. Dazu kostete das Brennmaterial an kalten Tagen etwas mehr als 2 Thlr., wobei in Anschlag zu bringen ist, dass die Baracke nach Norden und Nordwest ganz frei steht, und nur an der südlichen Seite Schutz hat. Das beigelegte Verzeichniss der Temperaturgrade vom 21. December bis 29. Februar ergibt u. A., dass bei  $-3$  und  $-5^{\circ}$  R. Aussentemperatur noch  $+18^{\circ}$  in den unteren Räumen,  $+22$  bis  $24^{\circ}$  in den oberen erzielt wurden. — Rücksichtlich der Therapie bemerkt M., dass, um die antipyretische Wirkung des Chinins im Typhus zu erzielen, immer grössere Dosen (1 Dr.) erforderlich sind. In Bezug auf den Typhus exanthematicus hat sich noch insbesondere herausgestellt, dass „wegen der so häufig dabei vorkommenden Synkope aus Herzwäche auf der Höhe der Krankheit mit der Behandlung des kalten Wassers die Anwendung der Excitantien verbunden werden muss, und dann das Chinin in grösseren Gaben vorzügliche Dienste leistet.“ Dasselbe wird in gleicher Richtung über einen Fall von „*Typhus recurrens*“ berichtet. M. bespricht ferner die Brand'schen Ansichten über Kaltwasserbehandlung und dessen Polemik mit Jürgensen. Er selbst stellt sich auf

die Seite des letzteren. — Die Vollbäder wurden bis zum Eintritt starken Frostes angewendet, was der Zeit nach von 10—30 Minuten variirte. Nur ausnahmsweise hüllte man die Kranken nach dem Bade in wollene Decken; meist wurden sie nach sorgfältigem Abtrocknen unter die gewöhnlichen Bedeckungen gelegt. Die Temperatur fiel um 1—4° C. Das Gesamtergebnis der Behandlung ist günstig, da M. von 30 Fällen nur 2 Tode hatte und bei den beiden letzteren noch höchst ungünstige zufällige Umstände hinzugekommen waren (bei dem einen Lungentuberculose, bei dem andern eine Kopfwunde). In der Poliklinik, wo ebenfalls Vollbäder, oder wo sie nicht anzuwenden waren, nasse Einwickelungen und Eisbeutel angewendet wurden, genasen von 48 Kranken 32, und starben 4. Aehnliche Erfolge bei gleicher Behandlung hatten in Stralsund und im Tribohmer Bezirke Hecht und v. Treckow. Im Ganzen betrug die Mortalität bei den in Greifswald, Stralsund und Tribohm mit kaltem Wasser behandelten exanthematischen Typhen 8·7—9%.

Das Verhalten der *Fluorescenz der Gewebe* in Beziehung auf die Pathologie und Therapie des **Wechselfiebers** besprechen E. Rhoads und W. Pepper (Pennsylv. Hosp. Rep. I, 1868, 269—280, Schm. Jahrb. 1868, 8). Bekanntlich hat Bence Jones auf das Vorkommen einer fluorescirenden Substanz im Thierkörper, welche er, Bezug nehmend auf die Stokes'schen Entdeckungen an gewissen Chininsalzen, „animalisches Chinoidin“ nannte, aufmerksam gemacht, und die Schärfe der optischen Chininreaction dahin bestimmt, dass dieselbe, wenn ein Funke aus der Rhumkorff'schen Batterie die Lichtquelle darstellt, in einer Chininlösung von 1 : 1,800,000 Theilen noch zu Stande kömmt. Jones fand ferner, dass die Fluorescenz der Gewebe sowohl bei mit Chinin gefütterten Thieren, als bei solchen, welche kein Chinin erhalten haben, bemerkbar wird; dass die den thierischen Geweben eigenthümliche fluorescirende Substanz das bezeichnete optische Verhalten in noch höherem Grade als die Chininlösung zeigt, obwohl sich beide bei der Spectralanalyse ganz gleich verhalten, und dass das fluorescirende Licht des animalischen Chinoidin etwas grüner als dasjenige des Chinins erscheint. Das animalische Chinoidin extrahirte Jones durch sehr verdünnte Schwefelsäure aus den betreffenden Gewebstheilen von Menschen und Meerschweinchen, neutralisirte die Filtrate durch Aetznatronlauge, und schüttelte sie alsdann mit dem gleichen Volumen Aether. Vom ätherischen Filtrate wurde der Aether abgezogen, der Rückstand in wenig verdünnter Schwefelsäure aufgenommen und auf seine Fluorescenz untersucht, indem ihre Intensität durch Vergleichung mit Chininlösungen von bekanntem Gehalte bestimmt, und hierauf der Reichthum des unter-



suchten thierischen Gewebes an animalischem Chinoidin berechnet wurde. — Behufs der Verwendung der angeführten Beobachtungen auf Pathologie und Therapie der *Intermittens* bereiteten sich R. und P. die von Jones angegebenen Normalchininsolutionen, brachten dieselben in den einen, und die damit zu vergleichenden Auszüge der auf ihre Fluorescenz zu untersuchenden Gewebe in den andern Schenkel einer U-förmigen, ebenso wenig wie die zu den Extracten benutzte Schwefelsäure oder das destillirte Wasser an sich fluorescirenden Geissler'schen Röhre, und wandten, nach Jones' Vorgange, den Funken eines Ruhmkorff'schen Apparates als Lichtquelle an. Da mehrfach Wechselfieberkranke mit Cinchonin-Präparaten behandelt wurden, so musste das Verhältniss der Fluorescenz derselben zu derjenigen des Chin. sulfur. festgestellt werden; es ergab sich, dass sich die Fluorescenz des Cinchonins zu der des Chinins = 0.5 zu 1 verhielt, und auf Schwefelsäurezusatz nicht zunahm, während Chininlösungen bei Zusatz von Schwefelsäure etwas stärker fluorescirten. Zuvörderst untersuchten R. und P., um die Angabe von Jones zu controliren, das Blut von Patienten, welche theils nicht an Intermittens gelitten, theils gegen dasselbe kein Chinin genommen hatten. — Die Resultate ihrer Beobachtungen stimmten mit denen von Bence Jones in 8 Fällen vollkommen überein. Aus diesen klinischen Beobachtungen folgerten die Verf., nachdem sie in einem Falle die Fluorescenz des normalen Blutes den von Jones gemachten Angaben gemäss constatirt hatten, dass die Menge des animalen Chinoidins während der Malariaerkrankung abnimmt (in den einzelnen Krankheitsfällen, die bezeichnete Chininlösung als Einheit zu Grunde gelegt, von 3 auf  $1\frac{1}{2}$ , 1,  $\frac{7}{8}$ ,  $\frac{7}{8}$ ,  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{2}{3}$  und  $\frac{3}{8}$ ). Vier weitere Beobachtungen, wovon die beiden ersten in Genesung, die beiden letzten dagegen in den Tod endende Fälle betrafen, weisen den Einfluss der Behandlung mit Cinchonin auf die Zunahme der fluorescirenden Substanz in den Geweben Wechselfieberkranker nach. Die Verf. bemerken schliesslich, dass in den Fällen 2—10 zwischen der letzten Chinin- etc. Medication und der Prüfung des Blutes vor Einleitung der Wechselfieberbehandlung stets so viel Zeit vergangen war, dass von dem Vorhandensein diffundirter Chinaalkaloide in den Organen keine Rede sein konnte. Ob die nachgewiesene Abnahme des animalen Chinoidins in den Organen Wechselfieberkranker von der Wirkung des miasmatischen Giftes abhängig ist, und wie sich die Zeitdauer dieser Abnahme zu den verschiedenen Typen der Malariakrankheit verhält, lassen Verf. dahingestellt, glauben jedoch, dass auch eine nur kurze Zeit des Bestehens von Wechselfieberkachexie mit selbst wenig entwickelten Paroxysmen zu einer erheblichen Verminderung des animalen Chinoidins der Organe hinreicht. (Fehlt nur noch der chemische Nachweis,

dass die fluorescirende Substanz in der That ausser diesen optischen Eigenschaften etwas mit den Chinaalkaloïden *gemein hat*. Ref.)

*Gegen Intermittens* empfiehlt L. Leavit (Amer. Journ. N. S. CII, p. 388, 1866) auf Grundlage der bekannten Salisbury'schen Pilztheorie neuerdings *unterschwefligsaures Natron* besonders in denjenigen Fällen, wo Chinin im Stiche lässt, und berichtet günstige Erfolge.

Ueber die *Incubationsdauer bei der Carbunkelkrankheit* (Milzbrand-carbunkel, maladies charbonneuses) und die zur Uebertragung nothwendige Menge des Giftes hat Davaine 2 Versuchsreihen an Meerschweinchen vorgenommen, und deren Resultate der Acad. de méd. in Paris vorgelegt (Gaz. méd. 1868, N. 38). Die Uebertragung geschah mittelst subcutaner Injectionen. Bei der einen Reihe injicirte D. carbunculöses Blut, verdünnt mit frischem, defibrinirtem Rinderblute, in Dosen von resp.:  $\frac{1}{100}$ ,  $\frac{1}{1000}$ ,  $\frac{1}{10000}$ ,  $\frac{1}{100000}$ , und  $\frac{1}{1000000}$  Tropfen. *Alle* Versuchsthiere starben binnen einer der Gabe des Giftes entsprechend variirenden Zeit von 26—48 Stunden. Das Blut dieser Thiere war mit Bacteridien „*inficirt*.“ — Bei einer zweiten Versuchsreihe bediente sich D. zur Verdünnung des carbunculösen Blutes gewöhnlichen Wassers und injicirte  $\frac{1}{10}$ ,  $\frac{1}{20}$ ,  $\frac{1}{100}$ ,  $\frac{1}{1000}$ ,  $\frac{1}{10000}$ , und  $\frac{1}{1000000}$  Tropfen. Alle Versuchsthiere starben zwischen 23—48 Stunden. Inoculationsversuche bei Hühnern blieben erfolglos; einem der letzteren wurden 5, einem anderen 16 Tropfen carbunculösen Blutes injicirt, also 5, resp. 10millionmal so viel als einem Meerschweinchen, ohne eine Infection zur Folge zu haben. D. hält es demzufolge für wenig wahrscheinlich, dass die Menge des eingeführten Giftes auf die Empfänglichkeit oder Unempfänglichkeit des Thieres von Einfluss sei.

Ueber eine in Breslau beobachtete kleine Epidemie von **Febris recurrens** hat Lebert der Pariser Acad. de méd. in einer Denkschrift (Gaz. méd. de Par., 1868, 38) Bericht erstattet. Die Epidemie herrschte während der Monate Mai, Juni, Juli 1867. L's Arbeit umfasst 46 Fälle, von denen 22 im Krankenhause, 24 in der Stadt beobachtet wurden. Zumeist betrafen dieselben Männer, Erwachsene und Arme. Die Epidemie trat am stärksten in der grossen und kleinen Rosenstrasse, denjenigen Strassen Breslau's auf, die die gesundheitsschädlichsten Elemente vereinigen. Die Krankheit begann fast immer mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, Schwindel, Muskelschmerzen, Schwäche, einer Pulsfrequenz von 120—130 Schlägen, und einer Temperatursteigerung, die sich um den 2.—3. Tag bis auf 40—42° erhob. Die schwachen matten Kranken blieben bei vollem Bewusstsein. Nur einige wenige zeigten ein dem Alkoholrausche ähnliches Delirium. Erbrechen war selten, Diarrhöen vom ersten Anfange vorhanden, dagegen weder Meteorismus noch Ileocöalschmerz. Die Milz nahm während



der Anfälle auffallend rasch an Volumen zu; während der Remissionen verkleinerte sie sich. Die wesentlichste Erscheinung der Remission war das Herabfallen der Temperatur von 42 bis 36 und selbst 35°, also bis 1—2° unter die Norm. Entsprechend sank der Puls auf 80—65 Schläge. — Zwei Kranke wurden unter erheblicher Vergrößerung der Leber ikterisch. — Der Harn zeigte die gewöhnlichen Charaktere des Fieberharnes. (? Ref.). Der Ablauf des Processes gab sich durch fortwährende Abnahme der krankhaften Veränderungen zu erkennen. Einige Kranke hatten blos einen Anfall, die meisten deren mehrere. Die Intermission dauerte 2—8 Tage. Der 2. Anfall zeigte denselben Typus wie der erste, doch bei geringerer Intensität; er dauerte 2—5 Tage. Bei 2 Kranken beobachtete Lebert noch einen 3. Anfall. Die Sterblichkeit war, wie in allen Epidemien, gering; die Behandlung expectativ; kleine Gaben Phosphorsäure, zuweilen leichte Reizmittel, bei heftigen Muskelschmerzen Morphin, bei Kopfschmerz Eisblasen; sonst hygienische Massregeln, namentlich ausgiebige und beständige Lüftung. Ein bestimmter Fall von Ansteckung wurde nicht beobachtet.

Ueber die Wirkung der **genuinen Kuhpocke** hat Warlomont in Brüssel anlässlich eines vorgekommenen Falles von Pockenerkrankung einer Kuh Versuche angestellt, welche er der Académie de Méd. in Paris (in der Sitzung am 15. Sept. 1868, Gaz. méd. de Par. 1868, N. 38) mittheilte und welche dazu dienen sollen, zu entscheiden: ob die sogenannte spontane Kuhpocke in ihrer Wirkung von jenem Impfstoffe verschieden ist, der durch künstliche Uebertragung auf Kalbinnen gewonnen wird. Die in Gemeinschaft mit Thiernesse, Defays und Marinus angestellten Versuche ergaben: 1. Dass die mittelst der Krusten von den Pusteln der Kuh erzeugten Pocken (boutons) in allem den anderen ähnlich sind. Von 8 Impfungen hatten 2 nicht gehaftet. 2. Dass die Impfung von der erkrankten Kuh auf 4 gesunde Kinder bei diesen keine übermässige Reaction hervorrief. 3. Dass die vollständige Gleichartigkeit der Entwicklung der Pocken, die durch Impfstoff aus 3 verschiedenen Quellen erhalten wurden, den Schluss erlaubt, dass man nach einer unbeschränkten Anzahl von Uebertragungen den Impfstoff von der Kalbin in derselben Qualität erhält, in welcher man ihr denselben beigebracht hat.

Um die *Gefahren der Variola* abzuwenden, empfiehlt der Pester Arzt Dr. Obonyac in einem uns vorliegenden lateinischen Briefe, man soll, statt die Vaccination anzuwenden, durch die seiner Meinung nach die Scrophulose verbreitet werde, die Nichtgeimpften mit solchen Variolakranken zusammenbringen, bei denen der Charakter und Verlauf der Krankheit ein milder war, weil er bei jenen Individuen, die sich von derlei Kranken angesteckt hatten, immer auch nur einen milden Verlauf der zugezogenen

Krankheit beobachtet haben will. (Diese bereits früher mehrfach geäußerte Erwartung hat sich nach anderen Erfahrungen und auch nach den unseren nicht bewährt; wir sahen bei Personen, die nur mit Varicellakranken zusammengekommen waren, die schwersten confluirenden oder hämorrhagischen Variolen zur Entwicklung gelangen, und konnten demnach vorstehenden Rath durchaus nicht unterstützen. Ref.)

Dr. *Prüßram.*

## Physiologie und Pathologie der Kreislauforgane.

Ueber den **gespaltenen diastolischen Herzton bei der Stenose des Ost. ven. sin.** schreibt Docent Dr. G u t t m a n n in Berlin (Virch. Arch. Bd. 46, 1 Hft. 1869). Diese Erscheinung ist nicht häufig, und wurde bei Fällen beobachtet, wo eine gut compensirende excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels zugleich zugegen war, in den meisten der Fälle war eine Insufficienz der Valv. bicuspidalis mit der Stenose complicirt. Der gespaltene zweite Ton kam nur bei ruhiger Herzthätigkeit vor, und ging bei bewegter Herzthätigkeit in ein diastolisches oder präsysstolisches Geräusch über; ferner ist bei mehreren Herzcontractionen kein gespalteener Ton zu hören gewesen, nur in einem Falle kam dies fast während jeder Herzcontraction vor. Nach einer Arbeit Geigels wäre der erste der gespaltenen diastol. Töne als zweiter fortgeleiteter Aortenton, der zweite der Pulmonalton. Ein ungleichzeitiger Schluss der Aorta und Pulmonalklappen muss wohl eine diastolische Tonspaltung erzeugen, ebenso als dies das ungleichzeitige Aufblähen der Aorta oder Pulmonalklappen allein für sich thun müsste. Bei Stenosis ostii ven. sin. ist dieser ungleichzeitige Klappenschluss aber nicht die Ursache der Spaltung. Abgesehen davon, dass diese Tonspaltungserscheinung bei mässigen Stenosen mit geringen Consecutiverscheinungen vorkömmt, und bei hochgradigen Stenosen mit beträchtlicher excentr. Hypertrophie des r. Herzens, wo der Seitendruck in der Pulmonalarterie bedeutend erhöht ist, fehlt, abgesehen davon, dass bei Insufficienz der Bicuspidalis, die doch die gleiche Rückwirkung auf das rechte Herz und den Lungenkreislauf hat, wie die Sten. ostii ven. sin., die Spaltung des diastol. Tones fehlt: spricht gegen die Geigel'sche Ansicht auch die Localität. Wäre der ungleichzeitige Klappenschluss die Ursache, so müsste man die gespaltenen Töne am deutlichsten an der Pulmonalis hören. Verf. hörte sie am deutlichsten an der Herzspitze und am untern Theil des Sternums. Die Ursache der besprochenen Erscheinung sucht Verf. also in localen Verhältnissen. Die gespaltenen diastolischen Töne bei der Stenos. ostii ven. sin. sind nie ganz rein, sondern nur ein unterbrochenes diastolisches



Geräusch. Bei beträchtlicher Stenose und bedeutendem Widerstand an der verengten Stelle kann immer nur ein diastolisches oder präsysolisches Geräusch entstehen. Bei mässiger Stenose und glattem Ostium und bei ruhiger Herzaction können durch die Vorhofscontraction noch tönende Schwingungen an der Mitralklappe erzeugt werden, und bei absatzweiser Vorhofscontraction also gespaltene Töne. Für das Entstehen am Ostium selbst spricht der Umstand, dass dieselben sich in Geräusche umwandeln, sobald die Herzthätigkeit, und somit auch die Reibung des Blutes an dem verengten Ostium zunimmt. Mit dieser Erklärung ist es einleuchtend, warum die gespaltene Töne bei hochgradigen Stenosen fehlen, warum sie bei mässigen Stenosen nicht in der Regel sind, warum sie nur bei ruhiger Herzthätigkeit, und in den einzelnen Fällen nicht immer constant zu hören sind. Sind in einzelnen Fällen Doppeltöne in der Diastole zu hören, so ist, wie schon Škoda erwähnt, der eine am Ost. ven. sin. entstanden, der zweite ist der fortgeleitete 2. Pulmonalton.

Zur Behandlung *der Varices und Teleangiectasien* erzählt Jüngken einige interessante Fälle (Berl. med. Wochschr. 1869. Nr. 7 et sqq.) Vor etwa 8 Jahren wurde ein 40jähr. Mann, Arbeiter in einer Maschinenfabrik, auf die Klinik gebracht mit einem grossen varicösen Geschwür am Unterschenkel und einer Geschwulst in der Kniekehle von der Grösse einer Kindesfaust, die ziemlich rund, abgegrenzt, deutlich fluctuirend, bei Druck sofort einen heftigen ausstrahlenden Schmerz erregte. Des Morgens nach der Nachtruhe verlor die Geschwulst an Umfang und Härte, verhinderte den Kranken aber an jeder Arbeit im Stehen, so dass derselbe zu jeder Operation, selbst zur Amputation, bereit war. Auf den ersten Blick hätte man die Geschwulst für ein Aneurysma art. popliteae halten können, da aber jede Pulsation und jedes Geräusch darüber fehlte, und ein Druck auf die Art. femoralis keine Verkleinerung hervorbrachte, dagegen ein mit der flachen Hand ausgeübter gleichmässiger Druck dieselbe verminderte, worauf beim Nachlasse der frühere Umfang sich wieder einstellte — so hatte man es mit einem grossen Varix an der Vena poplitea zu thun. Varices an tiefer gelegenen Venen und namentlich an den die Hauptarterienstämme des Körpers begleitenden Venen gehören zu den Seltenheiten. J. erwähnt bei dieser Gelegenheit eines Falles, wo bei einer Puerpera der Tod durch innere Verblutung in Folge des Platzens eines Varix venae hepaticae erfolgt ist. Bei dem betreffenden Kranken wurden ober- und unterhalb der Geschwulst so nahe als möglich zwei Tourniquets gegen die Vena poplitea gelegt, hierauf wurde eine Pravazische Spritze tief in die Geschwulst an der Stelle der deutlichsten Fluctuation eingestossen, und Liquor ferr. sesquichlorati so lange eingespritzt, bis sich die

Blutmasse in der Geschwulst als geronnen anfühlte; dann wurde die Spritze entfernt, die Stichwunde mittelst eines kleinen Tampons von krauser Charpie geschlossen. Nach 30 Minuten wurden beide Tourniquets entfernt. In der Geschwulst stellte sich ein lebhaftes Brennen ein, welches bald nachliess und nur bei Bewegungsversuchen wieder stärker hervortrat. Ueber die Geschwulst wurden Umschläge mit lauwarmer Aq. Goulardi verordnet. Bei einer strengen Diät erhielt Patient eine Solutio natri nitrici. Ueber das Unterschenkelgeschwür hydropathische Umschläge. Nach einigen Tagen wurde die Geschwulst kleiner, und der Thrombus fester. Die Pulsation der Art. tibialis ant. und post. hatte nicht aufgehört, die Temperatur und Ernährung des Unterschenkels waren unverändert geblieben. Nach 4 Wochen hatte sich die Obliteration der Vene vollendet und das Geschwür am Unterschenkel sich bedeutend verkleinert. Nach 8 Wochen verliess der Kranke zu Fuss die Klinik. Dasselbe Verfahren wurde bei Varices der Hautvenen an den unteren Extremitäten in solchen Fällen mit Erfolg vorgenommen, wo einzelne grössere Geschwülste sich gebildet hatten. In jenen Fällen, wo Varices aggregati eine ganze Kette von kleineren Knoten bilden, ist diese Methode nicht angezeigt. Wo nämlich die Injection nicht mit Sicherheit in den Varix gemacht werden kann, ein Theil der Injection in das Zellgewebe gelangt, oder der Varix durchstochen werden könnte, da würde unzweifelhaft Periphlebitis, und brandige Zerstörung des Zellgewebes eintreten. Zum Gelingen der Operation sind zwei unerlässliche Bedingungen zu erfüllen: 1. der zu injicirende Varix ist durch zwei zu beiden Seiten sorgfältig schliessende Druckverbände abzusperren, und 2. er muss hinreichend gross und mit Blut gefüllt sein, damit die Spritze in die Höhle desselben gelange. Ferner wäre zu beobachten, dass nur sehr langsam der Liq. ferri s. injicirt werden darf; dabei ist auf die Veränderungen im Blute zu achten, und wenn die Masse des Varix der Consistenz eines weich gekochten Eies gleicht, ist die Spritze zu entfernen. Die Tourniquets werden etwa nach einer halben Stunde entfernt, der Schenkel wird sorgfältig gelagert, im Knie mässig gekrümmt, auf ein weiches Polster etwas elevirt, jede Bewegung oder Berührung des Varix ist sorgfältig zu vermeiden. Strenge Diät, kühlende Mittel und Getränke, Offenhalten des Leibes, Umschläge von lauwarmer Aq. saturnina genügen in der Regel zur Milderung der Schmerzen. Manchmal ist die Anwendung von Blutegeln nothwendig, bei unruhigen Kranken ist die subcutane Injection mit Morphium angezeigt. Gleichzeitige Geschwüre sollen nur mit hydropathischen Umschlägen behandelt werden. Da es nothwendig ist, den Varix für einige Zeit bis zur Bildung des Thrombus zu isoliren und vor jeder mechanischen oder chemischen Reizung zu bewahren,



so ist dieses Verfahren bei Mastdarm-Hämorrhoiden anwendbar, wo das *Ecrasement Chassaig nacs* das sicherste Heilverfahren bleibt. Bei den *Varices aggregati* der unteren Extremitäten, die noch nicht mit der Haut verwachsen sind, können durch das von *Vidal* für die Operation der *Variococele* angegebene *Enroulement* operirt werden. — Ein Kind, wohlgebildet, wurde mit einer faustgrossen *Teleangiektasie* auf der rechten Kopfseite geboren, (Hälfte der Ohrmuschel, Grube zwischen *Proc. mastoideus* und dem aufsteigenden *Proc. kondyloid.* des Unterkiefers, in den äuss. Gehörgang eindringend). Die Geschwulst pulsirte stark und nahm mit dem Wachstum des Kindes zu. Die Aerzte, darunter *Leibarzt Arndt*, *Gräfe sen.*, *Rust*, *Dieffenbach* und *Jüngken* hatten, als der Kranke 18 Jahre alt geworden war, das Uebel für unheilbar erklärt und riethen nur dann zur Unterbindung der *Karotis com.*, wenn eine eintretende Blutung Gefahr brächte. Nach mehreren Jahren war die Geschwulst noch grösser geworden, und platzte Nachts unter einem enormen Blutverluste. *J.* kam zu dem Kranken, der der Verblutung nahe war. Es wurden im ersten Augenblicke die geplatzten zwei Stellen der Geschwulst mittelst Nadeln und *Sut. circumvolut.* vernäht, worauf die Blutung stillstand. Den nächsten Tag wurde die *Karotis com.* unterbunden. Beim Schliessen der *Ligatur* klagte *P.*, dass er auf dem Auge und Ohre der leidenden Seite gelähmt sei. Die Geschwulst war unverändert, jedoch pulsirte sie nicht mehr. Am 18. Tage nach der Operation wurde die *Ligatur* abgestossen. Der Kranke lebte noch 7 Jahre, und starb in Folge einer neuerlichen Blutung aus der Geschwulst. — Vor 2 Jahren operirte *J.* einen 2jährigen Knaben mit einer *Teleangiektasie* auf der linken Kopfseite, noch grösser wie bei dem früheren Falle. Das Kind wurde chloroformirt, sechs ziemlich lange *Carlsbader Nadeln* mit *Lanzetspitzen* an verschiedenen Stellen der Geschwulst eingesenkt, und die beiden Elektroden eines kräftigen galvanischen Apparates auf die Köpfe eines Nadelpaares je durch 5—6 Minuten angehalten. Nach 15—20 Minuten wurde mit dem Galvanisiren aufgehört und die Nadeln noch eine Zeit in den Stichwunden gelassen. Es entleerten sich nur einige Tropfen Blut, die Haut der Geschwulst war geröthet, sehr empfindlich, was sich nebst der geringen Fiebererregung am 2.—3. Tage verlor. Die Sitzungen wurden alle 14 Tage wiederholt. Schon nach der 3. Sitzung war eine wahrnehmbare Verkleinerung der Geschwulst, zu Ende des 3. Monates der Cur war die Geschwulst reichlich um ein Drittel kleiner geworden, oberflächliche *Teleangiektasien* am Halse und an der Wange hatten sich vollkommen verloren. Die Mutter verliess mit dem Kinde die *Charité*, und zeigte es nach einem halben Jahre wieder vor; die Geschwulst war um die Hälfte kleiner geworden,

sie war fest und die Haut davon abhebbar. Jüngken empfiehlt daher bei Teleangiectasien dringend die Anwendung der Elektropunctur mit dem constanten galvanischen Strome bis zur auffälligen Rückbildung der Geschwulst.

Prof. *Eiselt*.

## Physiologie und Pathologie der Athmungsorgane.

Ueber Verschluss des Schlundes beim Sprechen schreibt Passavant in Frankfurt a. M. (Virch. Arch. 1869. 46. Bd. 1. Hft.) In einer früheren Arbeit hat Verf. nachgewiesen, dass bei dem Aussprechen aller Buchstaben mit Ausnahme der Nasenlaute die freie Verbindung zwischen Mundhöhle und Nasenhöhle aufgehoben wird. Wenn man einen Menschen mit gespaltenem Gaumensegel bei geöffnetem Munde ein lang gehaltenes *a* aussprechen lässt, so bemerkt man, dass die Gaumensegelhälften etwas gehoben und nach hinten gerichtet werden, so dass die gehobenen Zäpfchenhälften an ihrer Basis sich der hint. Schlundwand nähern, ferner näher gegen einander rücken, und eine geringe Axendrehung erleiden, indem der innere Rand ein wenig nach vorn gerichtet wird. Gleichzeitig wird der untere Theil des Schlundes gehoben, während der oberste Theil der h. Schlundwand unbeweglich bleibt. An der hint. Schlundwand entsteht ein nach vorn gerichteter Querwulst in der Höhe der Basis der Zäpfchenhälften, von welchem Falten nach oben und aussen verlaufen, nicht selten auch nach unten und aussen. Die beiden seitlichen Schlundwandungen nähern sich einander. Der eben beschriebene Querwulst ist für die Sprache von grösster Bedeutung, indem derselbe die unentbehrliche Bedingung einer normalen Aussprache ist, weil nur durch seine Vermittlung der Gaumenverschluss bewerkstelligt werden kann. Der Querwulst ist nicht etwa bedingt durch die abnormen Verhältnisse der Gaumenspalte, sondern kömmt unter normalen Verhältnissen vor. — Das Gaumensegel wird gehoben, die hintere Schlundwand kömmt ihm entgegen, in einem Querwulst vortretend, in derselben Höhe des Schlundes, wo auch die gegenseitige Annäherung der seitlichen Schlundwandungen statt hat. Das gehobene Gaumensegel berührt den Querwulst an einer Stelle, wo der vordere, unter dem Einflusse der Gaumenheber stehende Theil des Gaumensegels wagrecht von dem mehr senkrecht gerichteten, unter dem Einflusse der *M. pharyngo-palatini* und *glosso-palatini* stehenden hintern Theil winklig abgeht, und am Scheitel dieses mehr weniger abgerundeten Winkels erfolgt die Berührung. Die Höhe des Wulstes beträgt 1—2 Linien, und ist die isolirte Thätigkeit des oberen Schlundschwürers. Nach Verf. gibt es zwei



verschiedene Arten des Gaumenverschlusses, die eine beim Sprechen ist zu Stande gebracht durch die Thätigkeit der Gaumenheber und des oberen Schlundschwürers, oder eigentlich desjenigen Theiles des Muskels, welcher als Pterygo-pharyngeus von dem Hamulus entspringt; eine zweite Art des Gaumenverschlusses wird beim Schlucken, Würgen, Brechen ausgeführt, der obige Verschluss wird noch verstärkt durch die Contraction der *M. pharyngo-palatini*, die bis zur Berührung der seitlichen Schlundwandungen in der Mittellinie sich steigern kann. Das unaufhörliche Oeffnen und Schliessen der Gaumenklappe beim Sprechen muss mit möglichst geringer Muskelanstrengung geschehen, zum Abschluss reicht die gemeinschaftliche Thätigkeit der Gaumenheber und des obern Schlundschwürers, zum Oeffnen die Action der *M. glosso-palatini* und *pharyngo-palatini* hin.

Zur Casuistik des **Kehlkopfsoedems** gibt Tuschak, Secundärarzt im Rudolphsspital in Wien Beiträge (Oest. Ztschft. f. prakt. Hlkde N. 39 et seq. 1868). Die Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe des Kehledeckels intumesciren besonders an der vordern Fläche, der Kehledeckel krümmt sich hufeisenförmig und sinkt tiefer; bei höheren Graden des Oedems am Kehledeckel, den *Lig. aryepiglottidea* und der Schleimhaut der Giesskannenknorpel kann momentane Suffocation herbeigeführt werden. Sind die Stimmbänder nicht mitergriffen, so ist die Stimme nur wenig alterirt, in zwei Fällen waren gar keine Symptome, die auf eine Kehlkopferkrankung hindeuteten, und die Kranken gingen plötzlich suffocatorisch zu Grunde.

1. Ein 37j. Tagelöhner wurde am 5. April 1867 auf der 2. chir. Abthlg. aufgenommen, man fand bei dem sehr kräftig gebauten Manne auf der linken Seite des Halses einen taubeneigrossen Drüsenabscess, eben einen solchen in der Supraclaviculargegend derselben Seite. Am 6. und 14. April wurden die Abscesse eröffnet. Am 21. April intensive Röthung der Gaumenbögen, die Schleimhaut der hint. Rachenwand dunkelroth, der Kehledeckel stark gesenkt, seine Schleimhaut geröthet, ödematös, von beiden Seiten wie zusammengedrückt, der Rand stellte zwei Wülste mit einem medianen Einschnitte dar. Die aryepiglottischen Falten, der Ueberzug der Santorinischen und Wrisbergischen Knorpel geröthet und geschwellt, der Einblick in den Larynx durch die Geschwulst verhindert. Der Kranke gab Schlingbeschwerden an, und hatte eine raube Stimme, sonst keine Symptome. Am 22. April fand man das Oedem stärker, beim Anlauten des *ae* und *i* hob sich der Kehledeckel, und man sah beide falsche Stimmbänder hell- die wahren blassroth injicirt, die Schleimhaut beider Giesskannenknorpel geschwellt, an der vord. Seite des rechten eine kleinbohngengrosse, mit dunklem Hofe umgebene, gelblich durchschimmernde Geschwulst. Es wurde ein gekrümmtes, sondenartiges Instrument an die Geschwulst gebracht und durch einen mässigen Druck ihre dünne Hülle perforirt. Aus der haarfeinen Oeffnung kam eiterartige Flüssigkeit hervor, in der Nacht vom 22.—23. entleerten sich nach einigen kräftigen Hustenstössen 1—2 Drachmen blutigen Eiters. Am 23. April sah man an der Geschwulststelle eine

seichte Wundstelle, mit Entzündungshof, das ganze Larynxinnere mit blutigem Eiter gefüllt. Am 25. das Oedem am Kehldeckel in Abnahme, am 28. die Auskleidung des Larynx und Epiglottis normal. Am 11. Mai waren auch die Halsabscesse geschlossen und der Kranke wurde geheilt entlassen.

2. Ein 24j. Schneidergeselle litt seit 2 Jahren an Schwellung der linksseitigen Halsdrüsen, die im Mai 1867 durchbrachen, und es infiltrirte sich auch die vordere Halsgegend. Am 23. Juni Erstickungsanfälle, bei der laryngoskopischen Untersuchung fand man den Kehldeckel gesenkt, zusammengerollt, ödematös, der linke Giesskannenknorpelüberzug geschwellt nach vorn und rechts verschoben, die falschen Stimmbänder stark, die wahren mässig geröthet und geschwellt, die Stimmritze bleibt bei tiefer Inspiration enge. Die Percussion der Lunge normal, Auscultation: fortgesetztes Laryngealathmen. Durch mehrere Tage blieben die gefährdenden Symptome stationär, um dann zu schwinden. Am 14. Octbr. war die Schleimhaut des Rachens wenig geröthet, eben so die der Epiglottis, nicht geschwellt, die Stimmbänder fast normal, ihre Bewegung träger.

3. Einem 22j. Tagelöhner blieb am 27. November ein Knochenstück in der linken Seite des Halses stecken. In den nächsten Tagen heftige Schmerzen, Dyspnoe und Entwicklung einer Geschwulst in der linken Halsseite. Am 7. December fand man im Trigon. colli sup. linkerseits eine derbe, glatte, empfindliche diffuse Geschwulst, die Haut darüber normal, das Pomum Adami etwas nach rechts verschoben, starkes Oedem der Uvula und der Gaumenbögen, der Kehldeckel gesenkt, hellroth, geschwellt, die Schleimhaut der aryepiglott. Falten, der Giesskannen-, Santorini- und Wrisbergischen Knorpel intensiv roth und ödematös, die Stimmbänder injicirt, mässig angeschwollen. Das linke Stimmband gelähmt. Im l. Sinus pyriformis ein haselnussgrosser, von der link. Giesskanne nach aufwärts zum l. Zungenbeinhorn sich hinziehender bläulichrother Wulst, bei Berührung mit dem Finger derb, mässig empfindlich. Kein fremder Körper. Untersuchung der Lunge und des Herzens normal. Stimme tief und heiser. (Eisumschläge, Eispillen, strenge Diät, Ruhe.) Am 9. November heftiger dyspnoischer Anfall. (Opiat — Eisumschläge, Gargarisma dect. alth. mit Opiumtinctur). Die Besserung schritt rasch vorwärts. Am 18. December die Schleimhaut des Kehlkopfeingangs und des Kehlkopfs normal, die Beweglichkeit des l. Stimmbandes hergestellt, die Geschwulst an der linken Halsseite vollständig geschwunden. Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine traumatische Entzündung der Plica nervi laryngei sup. (Hyrtl) mit collateralem Oedem, Schwellung der entsprechenden Halsdrüsen, und links Stimmbandlähmung.

4. Ein 25j. Mann mit Ulcus am Penis, macul. Syphilid, und Ang. syphilitica hatte am 10. Februar 1866 Mittags gegessen und stürzte um 1½ Uhr Nachmittags leblos zusammen. Der sofort herbeigeeilte Arzt öffnete ohne Zögern die Luftröhre, leitete die künstliche Respiration ein, ohne Erfolg. Bei der Section fand man die Rachenschleimhaut geschwellt, mit zähem Schleim bedeckt, die Tonsillen vergrössert, die Lig. glossoepiglottica ödematös, die vordere Fläche des Kehldeckels ödematös, die hintere normal, die Stimmbänder ödematös, die Larynx und Trachealschleimhaut geröthet, gelockert.

5. Eine 38j. Tagelöhnerin mit zahlreichen scharfrandigen, rundlichen Geschwürsflächen an der behaarten Kopfhaut, hochgradiger Heiserkeit und Dyspnoe ergab folgenden Befund: Mangel des Zäpfchens, das Gaumensegel an die Pharynxwand angewachsen, Epiglottis stark geröthet, geschwellt, kerbig, in der Mitte exul-



cerirt, Schleimhaut der Giesskannenknorpel geröthet, stellenweise mit Substanzverlusten, die Stimmbänder geröthet, am vord. Winkel linsengrosse, schmutzige Geschwürsflächen. Tracheotomie am 15. April; am 29. Mai Entfernung der Canüle am 18. Juni Vernarbung der äusseren Wunde.

6. Ein 42j. Zimmermann seit 1. Januar mit Typhus exanthem. krank, dessen Verlauf ziemlich günstig war. Am 4. Februar Schlingbeschwerden und heisere Stimme, am 7. Februar Suffocationsgefahr. Man fand die Kehledeckelschleimhaut geröthet und geschwellt, die wahren und falschen Stimmbänder bis zur Berührung geschwollen, beim Inspirium unbeweglich. Tracheotomie am 7. Februar. Am 12. Februar zeigte sich der unt. Winkel der gemachten Halswunde übelriechend missfärbig belegt, Umgebung geröthet, am 13. Februar um 10 Uhr und 4 Uhr profuse Blutung aus der Wunde, mit Eisenchlorid gestillt. Am 14. Februar geringe Blutung, und Tod. Section: hochgradige Anämie, der untere Theil der Operationswunde gangränös, in der Mitte derselben eine Vene arrodirt. Die vordere Wand der Kehlkopfschleimhaut über dem Ringknorpel hervorgewölbt, in der Mitte mit einer erbsengrossen zackigen Oeffnung, durch welche der nekrot. Ringknorpel blossgelegt war.

Ueber die Spaltung des Kehlkopfes behufs Exstirpation von Neubildungen schreibt Dr. Schrötter (Wien. allg. med. Ztg. Nr. 3 et sq. 1869). Verf. operirte einen 63jähr. Mann, der seit 1 1/2 Jahren heiser und dyspnoisch war. Im Kehlkopf sah man einen röthlichen Tumor von der Kante des recht. wahren Stimmbandes ausgehend, drüsig, nach unten in zwei Lappen endend, das linke Stimmband paralytisch, der Kehlkopfraum und die Stimmritze im höchsten Grade durch die Neubildung verengt. Diagnose: wahrscheinlich Epithelialkrebs. Wegen grosser Empfindlichkeit des Kehlkopfs konnte die laryngoskopische Operationsmethode nicht vorgenommen werden. Am 9. Januar 1869 wurde die Tracheotomie vorgenommen, der äusserst kurze Hals des Patienten erlaubte nicht tief nach unten zu operiren. Sofort wurde dann zur Spaltung des Kehlkopfs geschritten. Der total verknöcherte Schildknorpel leistete dem Messer den grössten Widerstand. Die Cartilago cricoidea wurde durchstochen, nach vergeblichen Versuchen musste die Trennung von oben aus vorgenommen werden, das ligam. hyo-thyreoidaeum wurde durchtrennt, und der Schildknorpel mit einer Schere nach unten gespalten. Die verknöcherten Kehlkopfhälften mussten mittelst Hacken und grosser Kraftanwendung von einander gezogen werden, das Neugebilde sass mit breiter Basis und so fest an, dass die ganze Hälfte des Kehlkopfs hätte abgetragen werden müssen. Man musste sich mit der Abtragung des in den Kehlkopf hineinragenden Stückes begnügen. Die Wunde wurde mittelst Knopf- und Zapfennaht vereinigt. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung bestätigte die Diagnose Epithelialkrebs. Der grösste Theil der Wunde heilte per primam intentionem. Später trat Erysipel, das sich über Brust und Oberarm er-

streckte, aus den Stichcanälen floss übelriechender Eiter, und durch den Husten wurden nekrotische Fetzen expectorirt. Der Ausgang war noch unbekannt. Die Spaltung des Kehlkopfes soll stricte auf solche Fälle beschränkt werden, wo die laryngoskopische Exstirpation unmöglich ist, bei Suffocationsgefahr, grosser Empfindlichkeit im Kehlkopf, und wo die locale Anästhesirung nicht möglich ist. Prof. *Eiselt*.

## Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane.

*Beiträge zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung* wurden von Dr. Otto Bollinger veröffentlicht. (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1868. 5. Bd. 2. Hft.) Der Verf. theilt zunächst einige Krankheitsfälle mit, deren erster eine acute Phosphorvergiftung betrifft, welche nach 15 Tagen tödtlich endete.

Die 21 J. alte Kranke hatte 15 Tage vor dem Tode den Phosphor von zwei Paqueten Zündhölzchen in einem Glase Arak genommen, worauf heftiges Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend eintraten; dabei Appetitlosigkeit, angehaltener Stuhl. Am 9. Tage Ikterus, normale Leberdämpfung, fast farbloser Stuhl. In den nächsten Tagen folgten Auftreibung des Unterleibes, Empfindlichkeit im Epigastrium und der Lebergegend, Delirien, dünne farblose Stühle. Am 12. Tage wurde eine erhebliche Verkleinerung der Leber constatirt, die Hirnsymptome steigerten sich zu furibunden Delirien, es trat Albuminurie auf; am 15. Tage Sopor und Tod. — Bei der Section fand man bei vorwiegend dunkler, flüssiger Beschaffenheit des Blutes und allgemeiner ikterischer Färbung zahlreiche kleinere Infarcte in den Lungen bei Ekchymosirung der Pleura, die Leber allseitig verkleinert, schlaff, am Schnitte theils von goldgelber, theils mattgrauer Farbe, sehr matsch und blutarm, die Gallengänge leer. Milz und Nieren vergrössert, die Corticalis der letzteren blass, in den Nierenbecken zahlreiche Blutaustritte. Die mikroskopische Untersuchung liess in den stark gelb gefärbten Leberpartien einen ziemlichen Zerfall der Leberzellen und reichliche Anhäufung von Gallenfarbstoff erkennen; doch zeigten die blassen acholischen Partien der Leber einen viel weiter gehenden Zerfall, so dass wohl erhaltene Leberzellen daselbst nur mit Mühe aufzufinden waren. Das Epithel der feinen Gallencanäle befand sich in weit vorgeschrittener, fettiger Degeneration; endlich wurden Tyrosinkrystalle in geringer Zahl aufgefunden. In fast allen Organen wurde eine mehr weniger weit gehende Fettentartung nachgewiesen, namentlich in den Nieren, dem Herzen, der Milz, den Lungen, den willkürlichen Körpermuskeln, der Gehirnrinde und in den Labdrüsen der Magenschleimhaut.

Der 2. Fall betrifft gleichfalls eine Selbstvergiftung mit Phosphor bei einem 33 J. alten Manne. Die Krankheitsdauer betrug nur 5 Tage. Mässiger Schmerz im Epigastrium, häufig wiederkehrendes Erbrechen, Anfangs unblutiger, später blutiger Massen, mässiges Fieber, bei gänzlichem Mangel schwerer Hirnerscheinungen waren die hervorragendsten Krankheitssymptome. Bei der Section fand man all-



gemeine Blässe der Haut und innern Organe, keinen Ikterus, allenthalben dünnflüssiges, dunkelrothes Blut, sehr zahlreiche Ekchymosen und blutige Infarcte im subcutanen Bindegewebe, in den Lungen, auf den serösen und Schleimhäuten. Die Leber etwas geschwellt, mässig derb, blassgelb und in hohem Grade blutarm. Im Peritonealsacke 6—8 Unzen dunkeln, flüssigen Blutes. — Bei der mikroskopischen Untersuchung bot die Leber das Bild der hochgradigsten Fettdegeneration und des weitgehendsten Zerfalles der Leberzellen, keine Wucherung des interstiellen Gewebes. Sonst fand sich allseitige Fettdegeneration fast aller Organe wie in dem ersten Falle.

Der 3. Fall betrifft eine acute Leberatrophie bei chronischer Fettleber. Es war dies ein 35 Jahre altes Weib, welches am 17. November 1866 auf die Klinik des Obermedicinalrathes v. Pfeuffer aufgenommen wurde. Ausser einem überstandenen Ikterus war sie stets gesund gewesen. Seit 4 Wochen litt sie an Kopfweh und allgemeiner Abgeschlagenheit, seit 7 Tagen an heftigeren Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Brechreiz, bitterem Aufstossen, Druck in der Magengegend, abwechselndem Frost und Hitze; seit 3 Tagen an Erbrechen galliger, mit Blut gemischter Flüssigkeit bei bestehender Stuhlverstopfung. Am 17. November bestand mässiges Fieber, Empfindlichkeit in der Leber- und Magengegend. Die Leberdämpfung war normal, im Harn kein Eiweiss. Auf Klystier erfolgten reichliche, gallige Ausleerungen. Am 21. November trat Sopor ein, am 22. erfolgte der Tod; die Leberdämpfung blieb unverändert. — Bei der Section fand man allenthalben dünnflüssiges Blut, die Lungen lufthaltig, in den Bronchien blutigen Schleim; die Herzmusculatur schlaff und bläss. Die Leber war etwas verkleinert, von verminderter Consistenz und blutarm, das Parenchym von graugelber Farbe mit Ausnahme einzelner, haselnussgrosser Gruppen, welche von goldgelber Farbe und bedeutender Matschheit waren. Die Gallenblase und grösseren Gallenwege waren von weisslichem und graubräunlichem Schleime gefüllt, die Gallengänge übrigens allenthalben durchgängig. Die Milz etwas vergrössert, weich; die Nieren in der Corticalis blass, etwas vergrössert, in den Nierenbecken zahlreiche Ekchymosen. Die Schleimhaut des Magens mit blutigem Schleime bedeckt, injicirt und gewulstet im Darm dickflüssiger, leicht gallig gefärbter Koth; die Uterusschleimhaut von Hämorrhagien durchsetzt, in der Höhle des Uterus mehrere Drachmen flüssigen Blutes. — Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab theils chronische, theils acute Fettdegeneration, namentlich zeigten die Inseln von intensiv gallen-gelber Farbe Zellen von geringerem Umfange, als sie bei chronischer Fettleber gefunden werden, und Gallenfarbstoff in reichlicher Menge in und ausserhalb der Leberzellen; das Epithel der Gallencanälchen in Fettdegeneration. Die Herzmusculatur, die Rindensubstanz der Nieren, die Epithelien der feinen Bronchien sowie jene der Magenschleimhaut zeigten gleichfalls Fettdegeneration.

Der 4. Fall endlich betraf eine acute Leberatrophie bei Lebercirrhose. Von den Erscheinungen im Leben konnte bei dem 40 J. alten Weibe nur in Erfahrung gebracht werden, dass die Krankheit 14 Tage dauerte und unter heftigen Gehirn-erscheinungen tödtlich endete. — Bei der Section fand man in den Unterlappen der Lungen mässige Hypostase, sonst schwache Bronchitis; den Herzmuskel blass, weich, blutarm. Die Milz nicht vergrössert, mässig derb, die Nieren etwas vergrössert, blass, blutarm. Die Leber war in allen Dimensionen verkleinert, das Parenchym derb, schwach gelblich grau, im Ductus cysticus ein Gallenstein, Ductus,

hepaticus und Choledochus frei und durchgängig, ebenso die grösseren Gallenwege, die eine schleimig weisse Masse enthielten. Im Dünndarm schwach gallig gefärbte Fäces, im Dickdarm feste Kothmassen. — Die mikroskopische Untersuchung ergab vollständigen Zerfall des Drüsenparenchyms der Leber und eine nicht unbedeutende Zunahme des interstitiellen Gewebes. Im Herzmuskel und in den Epithelien der Harncanälchen vorgeschrittene Fettdegeneration.

Der Verf. hebt in den hieran geknüpften Betrachtungen die Verschiedenheiten der beiden ersten Fälle von Phosphorvergiftung hervor, welche darin bestanden, dass in dem ersten Falle bei beträchtlichem Ikterus unbedeutende Hämorrhagien vorkamen, während der zweite Fall ein entgegengesetztes Verhalten zeigte. Ferner sei die ausgesprochene Fettdegeneration des drüsigen Apparates der Magenschleimhaut ohne alle Anätzung der Schleimhaut zu beachten, was als gleichwerthig mit der Fettdegeneration der übrigen Organe zu betrachten und durch die Allgemeinwirkung des Giftes zu erklären sei. — Der Verf. tritt bezüglich der Wirkung des Phosphors der Ansicht jener bei, welche annehmen, dass der Phosphor als solcher in das Blut gelange und sucht das Fehlen der örtlichen Geschwürsbildung in diesem Sinne zu verwerthen. — Die im zweiten Falle ohne Ikterus gefundenen, zahlreichen Hämorrhagien werden mit der Fettdegeneration der feineren Gefässe in Zusammenhang gebracht, wie sich dieselbe besonders in den Lungen deutlich nachweisen liess; jedoch wird mit Buhl angenommen, dass die giftige und zu Blutungen disponirende Wirkung des Phosphors sich gleichmässig auf Gefässwandung und Blut, insbesondere auf die nichtfesten Bestandtheile desselben erstreckte. Durch das Mikroskop konnte in keinem der beiden Fälle von Phosphorvergiftung eine Veränderung in der Form der Blutkörperchen nachgewiesen werden. Ebensowenig konnte eine kleinzellige Wucherung des interstitiellen Gewebes der Leber, wie sie von anderen Autoren beobachtet wurde, aufgefunden werden, und wird daher als jedenfalls nicht constant bezeichnet. — Die beiden Fälle von acuter Leberatrophie waren dadurch bemerkenswerth, dass einmal die acute Atrophie auf Grund einer chronischen Fettleber, das anderemal bei einer kirrhotischen Leber auftrat. Im ersteren Falle befanden sich nur kleinere Partien der Leber im Zustande der gelben Atrophie, während der grössere Theil im Zustande der Acholie war; im zweiten Falle dagegen fanden sich chronische Kirrrose und acuter Zerfall neben einander. Gemeinsam war beiden Fällen ein intensiver Ikterus mit allen Erscheinungen des Ikterus gravis. — Bezüglich der Entstehung und Bedeutung der Leberaffection sowie des damit verbundenen Ikterus sowohl bei einfacher acuter Atrophie als bei Phosphorvergiftung schliesst sich der Verf. den Ansichten Buhl's an, welcher die acute Leberatrophie als Theilerscheinung eines Allgemeinprocesses,



einer Infectionskrankheit betrachtet, die analog dem typhösen Gifte durch Blutvergiftung ihre Veränderungen setzt, wobei der Ikterus als Complication nur von nebensächlicher Bedeutung sei. — Der Ikterus sei stets als ein hepatogener anzusehen und die mechanischen Ursachen seiner Entstehung liegen in einer Verstopfung der feinen Gallencanälchen durch fettig degenerirte und desquamirte Epithelien, sowie durch Gallenfarbstoffbröckchen, ferner in der Kernwucherung im interstitiellen Gewebe. Nachdem der Verf. die Arbeiten und Ansichten anderer Autoren über diesen Gegenstand besprochen, kommt er zu dem Schlusssatze: dass der Ikterus sowohl bei acuter Leberatrophie als auch bei acuter Phosphorvergiftung ein Resorptionsikterus sei, bedingt durch parenchymatös-entzündliche Fettdegeneration der Leberzellen und Abstossung der fettig entarteten Epithelien der Gallencanäle.

*Ueber Ikterus bei Phosphorvergiftung* berichtet Dr. Oswald Kohts (Deut. Arch. f. klin. Medicin 1868. 5. Bd. 2. Hft.) vorzugsweise gestützt auf Experimente an Thieren. Der Verf. bespricht die einschlägige Literatur, schildert sodann seine Experimente und gibt als Resultat seiner Untersuchungen nachstehende Schlussfolgerungen: 1. Nach subcutaner Phosphorvergiftung entsteht ebenso wie bei der Phosphorintoxication vom Magen und Mastdarm aus ein intensiver Ikterus. 2. Dieser Ikterus ist ein Resorptionsikterus und mit mehr weniger vollständiger Retention der Galle vom Darm verbunden. 3. Die Anhäufung schleimigen, resp. wässrigen Secretes in den Gallenorganen hat keinen nachweisbaren Einfluss auf die Entstehung des Ikterus. 4. Eine Compression der kleinen Gallenwege durch Exsudation, interstitielle Entzündung oder fettige Entartung der Leberzellen ist nach den experimentellen Untersuchungen nicht anzunehmen. 5. Vielmehr ist die Ursache des Ikterus, sowohl bei Vergiftungen vom Magen, wie auch vom Mastdarm und der Haut aus, in einer Behinderung des Gallenabflusses in das Duodenum zu suchen und wahrscheinlich bedingt durch die in Folge der Phosphorvergiftung eintretende ausgebreitete Darmaffection, welche mit einer analogen Schwellung des Duodenum verbunden ist. 6. Aus Experimenten mit Gallenfistelhunden, die nachher mit Phosphor vergiftet sind, lassen sich keine sicheren Schlüsse ziehen, weil schon durch die Operation an und für sich Katarrh der Gallenwege und der Gallenblase eintreten kann. 7. Jeder Phosphorikterus ist bedingt durch eine Affection des Duodenum, die nicht ausschliesslich durch locale Aetzung bedingt ist. Der Beweis liegt darin, dass die Schleimhaut des Duodenum geschwellt, die Portio intestinalis des Duct. choled. weiss, kaum gallig gefärbt, die Gallenblase und der Duct. choled. strotzend mit Galle gefüllt, der Inhalt des Duodenum nicht gallig gefärbt ist. 8. Bei allen Versuchsthieren mit Aus-

nahme eines Falles trat trotz bestehender fettiger Degeneration der Nierenepithelien keine Albuminurie auf, eine Bestätigung für die Ansicht Stockvis's, dass materielle Veränderungen der Nieren höchstens mit Wahrscheinlichkeit als eine Bedingung der Albuminurie gelten können. 9. Schultzens Angabe in Betreff des constanten Vorkommens der Fleischmilchsäure im Harn von mit Phosphor vergifteten Thieren wird bestätigt.

Ueber die **Histogenese der Tuberculose** schreibt Prof. Dr. Schüppel in Tübingen. (Arch. d. Heilkde. 1868. 6 Hft.) Bezüglich des Vorkommens der Tuberkel in der Leber schliesst sich der Verf. den Angaben Wagner's (Archiv d. Heilkde. II. 1861) an, über die Entstehung derselben ist er jedoch durch seine Untersuchungen zu einer anderen Anschauung gelangt. Bisher geht die allgemeine Anschauung dahin, dass der Tuberkel aus einer Wucherung der am Orte seines Auftretens normal vorhandenen, zelligen, vorzugsweise den Binde-substanzen angehörig Elemente hervorgeht. Speciell in der Leber sollen theils die Kerne des die interacinösen Canäle begleitenden Bindegewebes, beziehentlich die Kerne in der Adventitia der Blutgefässe, theils im Innern der Acini, die Capillarkerne und die dem problematischen Stroma des Acinus angehörig Bindegewebskerne als Ausgangspunkt der zur Tuberkelbildung führenden Kernwucherung dienen. Nach den Untersuchungen des Verfassers entstehen jedoch zahlreiche Tuberkel der Leber auf embolischem Wege vom Innern der Blutgefässe aus, ohne Betheiligung der Bindegewebskörper und der Capillarkerne, nur durch die Umwandlung und Wucherung gewisser, innerhalb der Gefässbahnen mit dem Blute sich fortbewegender Zellen. Der Nachweis hievon gelingt vorzugsweise in solchen Lebern, deren Zellen möglichst fettfrei, und in denen die Tuberkel in sehr grosser Menge und von jeder Grösse enthalten sind, nach Erhärtung des Organes in schwacher Chromsäurelösung. — An solchen Präparaten bemerkt man eigenthümliche, glänzende, kugelige Körper zelliger Natur, welche in dem Lumen der meist schwach erweiterten Capillargefässe der Leberacini liegen, welche der Verf., da sich aus ihnen Tuberkel entwickeln, als Tuberkelzellen bezeichnet. Ueberall, wo das Leberzellennetz vollkommen normal erscheint, sieht man die Gefässlücken zwischen den Leberzellen mit den Tuberkelzellen mehr oder minder vollständig ausgefüllt, und zwar in ganz gleichmässiger Weise, so dass man gewissermassen von einem unvollständigen Zelleninfarct der Leber sprechen kann. Die Tuberkelzellen füllen den Querschnitt des Gefässlumens bald vollständig aus, bald liegen sie von allen Seiten frei im Lumen, bald endlich berühren sie nur mit einer Seite die Gefässwand, während sie an der anderen Seite durch eine halbmondförmige Lücke von derselben getrennt sind.



Die kleinsten dieser Zellen haben ganz das Aussehen der Lymphkörperchen und sind wahrscheinlich auch als solche zu betrachten. Dieselben zeigen eine verschiedenartige Form und dürften nur verschiedene Entwicklungsstadien ursprünglich gleichartiger Zellen darstellen. — Die Veränderungen, welche die Lymphkörperchen erfahren, indem sie zu Tuberkelzellen umgewandelt werden, bestehen darin, dass sich im Innern der Zelle ein mit hyaliner Substanz erfüllter Brutraum bildet, welcher sich allmählig vergrössert, und das granulirte Zellenprotoplasma und den primären Zellenkern zur Atrophie bringt. In den Bruträumen treten kleine, glänzende Kerne ohne Kernkörperchen auf, und zwar ist zunächst immer nur ein Kern in dem Brutraume vorhanden, der durch bohnenförmige Einschnürung in zwei Kerne zerfällt, welche sich von Neuem auf gleiche Weise vermehren können. Schliesslich besteht das ursprüngliche Lymphkörperchen nur noch aus einem grossen Brutraume, in welchem eine grössere Anzahl glänzender Kerne enthalten ist. Ob eine Theilung solcher Bruträume vorkomme, lässt der Verf. unentschieden, doch kommt als letztes Resultat der ganzen Metamorphose ein Haufen zellenartiger, mit einander verklebter Zellen zum Vorschein. Das eigentliche Tuberkelknötchen entsteht nun dadurch, dass die im Innern des Capillarnetzes gelegenen Tuberkelzellen sich anhäufen, durch ihr fortschreitendes Wachstum und durch die massenhaftere Kernproduction die Capillaren zu runden oder ovalen Maschen ausdehnen, während die Leberzellen an der betreffenden Stelle atrophiren und verschwinden. Die Tuberkelzellen und ihre Abkömmlinge verkleben gleichsam mit der Innenfläche der Capillarwände, letztere werden wahrscheinlich schon frühzeitig von den wuchernden Tuberkelementen in unregelmässiger Weise durchbrochen, die Capillarwand löst sich in Fasern auf, welche die Tuberkelcanälchen unregelmässig durchziehen, und diesen den Charakter des sogenannten fibrösen Tuberkels geben. Es kommen aber auch, obwohl weniger häufig, Tuberkel vor, welche von dem interacinösen Bindegewebe, beziehentlich von der Adventitia der grösseren Gefässe ihren Ursprung zu nehmen scheinen, und welche aus kleinen, runden, zelligen Elementen bestehen, die mit den Lymphkörperchen die grösste Aehnlichkeit haben. — Zur Begründung der Ansicht, dass die Tuberkelzellen als veränderte Lymphkörperchen anzusehen seien, führt der Verf. folgendes an: Unter den im Blutstrome circulirenden, zelligen Elementen sind die weissen Blut- oder Lymphkörperchen allein einer progressiven Metamorphose durch Theilung oder endogene Zellenbildung fähig. Für diese Möglichkeit spricht der Umstand, dass sich alle möglichen Mittelformen und Uebergänge von den Lymphkörperchen zu den Tuberkelzellen beobachten lassen. Die Integrität

der Gefässwänden an den Stellen, welche nicht der Sitz von Knötchen sind, aber doch in den Capillaren allenthalben Tuberkelzellen enthalten, macht es unwahrscheinlich, dass der Tuberkel aus den Capillarzellen hervorgeht, dagegen spricht das Vorkommen von Tuberkelzellen mitten in dem Blutströme grösserer Lebergefässe zu Gunsten ihrer Abstammung von Lymphkörperchen. Sollten diese Angaben bezüglich der Lebertuberkel auch für die Tuberkel anderer Organe sich als richtig erweisen, so würde nach der Ansicht des Verf. damit eine Basis gegeben sein, von welcher aus die Verwandtschaft zwischen entzündlichen und tuberculösen Processen demonstriert werden könnte, vorausgesetzt, dass die am Orte der Entzündung auftretenden Zellen als eingewanderte weisse Blutkörperchen zu betrachten sind. Als Resultat der Arbeit des Verf. ergibt sich demnach: Die zelligen Elemente, welche den Lebertuberkel aufbauen, sind sehr oft, wenn nicht immer, Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen; letztere wandeln sich noch innerhalb der Gefässe zu Tuberkelzellen um. Die aus den Tuberkelzellen hervorgehende Zellenbrut erfüllt die Capillaren, dehnt dieselben aus, bringt die Leberzellen zur Atrophie, und stellt sich nunmehr als Tuberkelknötchen dar, welches unter Umständen die bekannten weiteren Metamorphosen erfährt.

Prof. Dr. *Karlich*.

## Physiologie und Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

*Ueber die Eiweissstoffe des Urins* schrieb C. Gerhardt (D. Archiv f. klin. Med. 1868 V. 2). Er unterscheidet eine renale und eine febrile Albuminurie und hält eine von Stokvis aufgestellte, von Anomalien des Blutdruckes abhängige Form für noch weiterer Prüfung bedürftig. Bei dem Bestreben, Unterschiede zwischen der renalen und febrilen Albuminurie aufzufinden, fand G., dass der Alkoholniederschlag eines Fieberharns (Diphtheritis) Eiweiss erkennen liess, obwohl der Harn bei den gewöhnlichen Eiweissproben keinen Niederschlag gegeben hatte. Der reichliche Alkoholniederschlag löste sich nämlich theilweise in Wasser und sowohl dieser wässrige Auszug, als der in Wasser unlösliche Theil des Niederschlages in saurer Lösung gaben deutliche Eiweissreactionen. G. hat das Vorkommen von solchem „latentem“ Eiweisse bei Kranken beobachtet, die dauernd oder häufig Temperaturen über 40° C. dargeboten hatten.

*Ueber Ammoniakausscheidung durch die Nieren* verbreitet sich R. Koppe (Petersb. med. Ztg. 1868, 2). An eine Darstellung der früheren



Controverse, ob normaler Harn Ammoniak enthalte oder nicht, welche bekanntlich im bejahenden Sinne erledigt ist, knüpft Verf. seine eigenen (im Wesentlichen mit Neubauer übereinstimmenden) Beobachtungen, über die Menge des täglich durch den Harn ausgeschiedenen Ammoniaks. Es gipfeln diese Beobachtungen in den folgenden, zum Theile Bekanntes enthaltenden Schlüssen: 1. Das Ammoniak kommt bei Männern in grösserer Menge vor, als bei Weibern; die Quantität beträgt im Durchschnitte für 24 Stunden 0·7—0·8, resp. 0·5—0·6 Grammes. 2. Vermehrte Wasserzufuhr steigert ebenso wie die Menge der übrigen Harnbestandtheile, so auch die des Ammoniaks. Die absolute Vermehrung desselben geht auch hier mit einer procentischen Verminderung Hand in Hand. 3. Unter physiologischen Bedingungen besteht ein constantes Verhältniss zwischen den im Laufe eines Tages ausgeschiedenen Ammoniak- und den Harnstoffmengen. Je grösser jene, desto grösser auch diese. Unter pathologischen Bedingungen, namentlich solchen, welche mit beträchtlichen Veränderungen des Stoffwechsels einhergehen, erleidet dieses Verhältniss mannigfache Abweichungen. 4. Vielleicht steht bei Albuminurie das Eiweiss des Harnes zu dem Ammoniak in einem ähnlichen Verhältnisse, wie vom Harnstoffe angegeben wurde. 5. In fieberhaften, namentlich in Infectionskrankheiten, ist der Ammoniakgehalt des Harnes beträchtlich erhöht; am meisten ist dies der Fall beim Typhus. 6. In Fällen, wo zersetzte Secrete sich der Resorption darbieten, (Empyem, Wunden) scheint ebenfalls eine constante Steigerung des Ammoniakgehaltes beobachtet zu werden, dieselbe erreicht jedoch nicht die bei Infectionskrankheiten gefundene Vermehrung.

*Ueber das Auftreten von Theerbestandtheilen im Harne nach Theereinreibungen* berichtet Schmiedeberg (Petersburg. Z., a. a. O.). Er untersuchte den Harn einer an Ekzema generale leidenden Patientin, die durch einige Zeit mit Birkentheer eingerieben worden war. Der betreffende Harn fiel sogleich durch seine dunkle, schwärzliche Farbe auf und durch einen deutlichen Theergeruch, der besonders stark auf Zusatz von Säuren hervortrat. Durch Schütteln mit Aether oder Amylalkohol konnte sowohl aus dem ursprünglichen Harne, als aus dem Abdampfrückstande, eine Masse gewonnen werden, die sich in jeder Beziehung wie der angewandte Theer verhielt. Carbonsäure liess sich, entgegen den Angaben von Petters, im rectificirten Destillate nicht nachweisen. Da der grösste Theil der Theerbestandtheile durch Säuren aus seinen Lösungen ausgefällt wird, hat das reichliche Auftreten derselben im sauren Harne etwas Auffälliges; Sch. nimmt daher an, dass gewisse Harnbestandtheile die Löslichkeit im Harne vermitteln. Dass grössere Mengen von Theerbestandtheilen das Blut durchwandern, ohne merkliche Erscheinungen hervorzubringen, ist eine be-

achtenswerthe Thatsache: blos auf eine geringe Reizung der Harnwege konnte in diesem Falle aus dem reichlichen Schleimgehalt des Harnes geschlossen werden.

*Einen Beitrag zur Kenntniss des Harns der Säuglinge* liefert O. Pollak (Jahrb. f. Kinderhik. 1869 II). Verf. hat die Harnen von 20 vollkommen gesunden Säuglingen untersucht. Behufs Aufsammlung des Harnes wurde bei Knaben ein kleiner, zur Aufnahme der Ruthe geeigneter Glaskolben, um die Hüfte gebunden, bei Mädchen ein eigens construirter Katheter eingeführt. Die Harnmenge betrug in 24 Stunden im Mittel 330 Ctm., die Farbe blassgelb, mittleres specif. Gewicht 1006, Reaction schwach sauer. Gefunden wurden Harnstoff, Harnsäure, Chloride, Phosphate und Sulphate, sämmtlich in geringen Mengen; dagegen aber viel Schleim, welcher dem Säuglingsharn eine trübe Beschaffenheit gibt, und Spuren von Albumin und Zucker. Vergleicht man in quantitativer Hinsicht den Harn der Säuglinge mit dem der Erwachsenen, so findet man den Wassergehalt des Säuglingsharnes relativ grösser, die festen Stoffe vermindert, die Harnsäure relativ vermehrt und unter den ebenfalls stark verminderten anorganischen Salzen die Erdphosphate am Niedrigsten beziffert. Dieser Befund erklärt sich daraus, dass Eiweisssubstanzen und Phosphate zum Aufbaue des Körpers verwendet werden.

*Ueber Echinococcus multilocularis der Nebenniere* schreibt Huber (D. Arch. f. klin. Med. 1868, IV. 5 u. 6. V. 1). Ein 62jähr. Pat., der schon seit einigen Jahren an heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium, im Herbst 1867 an intermittensähnlichen Anfällen gelitten hatte, klagte seit Febr. 1868 über intensiven Schmerz im rechten Hypochondrium, häufige Somnolenz, ausserordentliche Muskelschwäche, Appetitlosigkeit, Brechreiz und Erbrechen. Der Urin war sauer, pigmentreich, liess häufig Uratsedimente fallen. Patient, bei welchem am ehesten noch an latenten Magenkrebs zu denken war, starb unter vorschreitender Entkräftung im April 1868. Bei der Section zeigte sich im rechten Hypochondrium ein wallnussgrosser Tumor, es war die rechte Nebenniere, die in eine, von einer fibrösen Kapsel umgebene, central exulcerirte Höhle verwandelt war. Im Inneren bestand die Kapsel aus alveolaren Räumen, aus welchen Friedrich (dem das Präparat übersandt worden war) gallertige Echinococcusblasen mit der Pincette hervorhohlen konnte. Huber legt Gewicht darauf, dass Patient einen Hund besass, der in sämtliche Räumlichkeiten des Hauses Zutritt hatte.

*Zur Symptomatologie der tuberculösen Phthise der Harnorgane* theilt Huber einen Fall mit, welcher beweist, dass selbst bei Gegenwart der



quälendsten Erscheinungen von Seite der Harnblase die Schleimhaut dieses Organs frei von Tuberculose sein kann.

Eine 24jährige tuberculöse, als Kind rachitische Photographin, klagte seit Sommer 1867 über Blasenschmerzen und Harndrang; beide Nierengegenden gegen Druck empfindlich, der saure blasse Harn zeigte ein starkes Sediment, das hauptsächlich aus Eiterkörperchen bestand (keine käsige Bröckel). — Am 28. Jänner 1868 starb die Kranke und man fand bei der Obduction ausser Lungentuberculose die linke Niere von Cavernen mit käsigem Detritus durchsetzt, in der linken Nebenniere einige käsige Knötchen, in der Harnblase aber nichts als eine bedeutende Hyperämie der Schleimhaut.

Ueber **Hydronephrose der einen Nierenhälfte bei doppelten Ureteren und Nierenbecken** schrieb Arnold Heller (D. Arch. f. klin. Med. 1868 Bd. V. H. 2).

Bei einer 79jährigen Wittwe, bei welcher die Diagnose auf Hydrovarium gestellt war und die schliesslich einer Pneumonie erlag, traf Verfasser unter A. folgenden Befund an: Beim Eröffnen des stark ausgedehnten Bauches zeigte sich eine fast den ganzen Bauchraum füllende, von rechts ausgehende, enorme, fluctuirende Kyste; auf der Höhe derselben, gerade in der Mittellinie, das Coecum und Kolon ascendens, nebst der letzten Ileumsschlinge liegend; der übrige Dünndarm war nach links verdrängt, ebenso das Kolon transversum nach links und oben verschoben. Am unteren Theile der Kyste, nach links, verlief an ihrer Oberfläche ein etwas abgeplatteter, 2—3 Ctm. breiter, stark gewundener Gang. Die Kyste enthielt etwa 2400 CC. einer schmutzig braunen, stark schäumenden Flüssigkeit, in der neben reichlichen harnsauren Salzen 7·5 pro mille Harnstoff, so wie ziemliche Mengen Eiweiss, nachgewiesen wurden. Der grösste Theil des Sackes war durchscheinend und dünn, an zahlreichen Stellen aber zeigten sich verdickte, wenig durchscheinende, bandartige Streifen; diesen entsprechend fand sich auf dem Durchschnitte eine etwa 1 Mm. dicke, röthlichgraue, von feinsten punktförmigen Kystchen durchsetzte Schicht (Reste der Nierensubstanz). In der Tiefe des Sackes zeigte sich eine trichterförmige Oeffnung, welche in den oben beschriebenen Canal führte; derselbe erwies sich als dilatirter Ureter, liess sich bis an die Blasenwand verfolgen und endigte hier blind, in der Mittellinie, genau der Stelle vor Abgang der Urethra entsprechend. An der vorderen Fläche der Kyste, in die Wand eingebettet, lag eine kuchenförmig abgeplattete, 9·5 Ctm. lange, 6·7 Ctm. breite Niere, die auf dem Durchschnitte aus einer bis 1 Ctm. dicken Rinde und äusserst kleinen, doch deutlichen Pyramiden bestand; von dem etwas dilatirten Nierenbecken ging ein Ureter aus, der in die Blase mündete. Die linke Niere war normal gross, obere und untere Nierenhälfte hatten jede ihr ganz gesondertes Nierenbecken und gesonderte, erst vor der Blase zusammenfliessende und in die Harnblase mündende Ureteren.

Verf. glaubt, dass der Verschluss des einen, rechtsseitigen Ureters im Fötalzustande stattgefunden habe; zur Unterscheidung der Hydronephrose von Cystovarium hält er die geringere Beweglichkeit der Nierentumoren und die häufigere Befestigung von Darmpartien an der vorderen Fläche der letzteren für wichtig.

*Beiträge zur Behandlung der narbigen Penisfisteln* von Dr. Weinlechner (Wien. med. Presse 1869 N. 8, 9, 11). Fisteln der Pars pendula penis werden seltener angetroffen als Fisteln am Mittelfleisch oder am Hodensacke. Veranlassung zur Entstehung der Harnfisteln geben: 1. Mechanische Verletzungen, durch welche die Harnröhre entweder sogleich eine Trennung erleidet, oder dieselbe kommt nach der Verletzung durch reactive Entzündung, mit oder ohne Brand, zu Stande. 2. Entzündung des Schwellkörpers der Urethra, mit dem Ausgange in Eiterung oder Brand; solche Entzündungen können beim Tripper, bei Harnröhrenverengung, nach operativen Verletzungen vorkommen. Eiternde Fisteln des Penis heilen bei Reinlichkeit von selbst, oder schliessen sich nach wiederholten Aetzungen; dagegen gehört der Verschluss der Narbenfisteln zu den schwierigsten Aufgaben der Chirurgie. Die Narbenfisteln präsentiren sich meist als Loch- selten als Gangfisteln, sie fallen dem Kranken durch Benetzen der Kleider beim Uriniren, Entstellung des Gliedes, Samenabgang durch die Fistel, lästig. Eine Befruchtung ist bei einer nicht zu weit nach hinten gelegenen Penisfistel, ebenso wie bei der Hypospadie möglich. Die erschwerenden Momente der Operation sind: die Dünnhheit der Haut, welche Transplantationen oft vereitelt und wohl eine ringförmige, aber keine für die Heilung viel günstigere steilschräge Anfrischung zulässt und die oft unvermeidliche Verletzung des Schwellkörpers der Harnröhre; überdiess erschwert das ungleiche Volum des Gliedes (nämlich in der Ruhe und bei Erectionen) die Heilung. Bisher hat W. keine Narbenfistel des Penis auf operativem Wege heilen gesehen ohne Zurücklassung einer Haarfistel, womit er jedoch nicht sagen will, dass dieselben nicht vollständig heilen könnten. Verf. theilt 4 von ihm operirte Fälle ausführlich mit, von denen einer ungeheilt blieb, drei wurden durch die Naht bis auf eine Haarfistel geschlossen, welche nicht die mindeste Beschwerde verursachte. Denselben Erfolg sah er in 2 Operationsfällen von Schuh und Salzer. Bei allen von W. operirten Fällen entstand im rückwärtigen Theile der Harnröhre eine Entzündung und Eiterung mit Bildung von Abscessen, nach deren Eröffnung oder spontanem Durchbruche eine Fistel an der Wurzel des Gliedes zurückblieb. Die Entstehung dieser secundären Fisteln lässt sich wohl daraus erklären, dass die Entzündung und Eiterung des Schwellkörpers sich von einem bereits vorhandenen Entzündungsherde nach rückwärts verbreitete, oder dass frische Verletzung des Schwellkörpers die spätere hochgradige Entzündung und Eiterung in den Maschenräumen des Schwellkörpers anfachte; da aber bei allen Kranken Katheter eingeführt wurden und auch einige Zeit liegen blieben, so drängt sich die Frage auf, ob diese Fisteln nicht durch Druck von Seite des Katheters sich entwickelten?



W. negirt dies, ohne jedoch zu leugnen, dass das Liegenbleiben des Katheters, zumal bei einer wunden Harnröhre, ein gewichtiges Reizmoment abgebe und empfiehlt deshalb, nach einer operirten Penisfistel den Katheter nur bei Urinverhaltung zeitweilig einzuführen. Dr. Popper.

## Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane.

### (Gynaekologie und Geburtshilfe.)

*Vier seltene* und sehr interessante *Fälle von Urinfisteln* beobachtete während der letzten Jahre Prof. Hildebrant auf der gynäkologischen Klinik in Königsberg (Berlin, Monatschr. 33 Bd. 1. Hft.). Der 1. Fall (in welchem Naturheilung eintrat) betraf eine grosse Blasenscheidenfistel, welche durch ein Zwanck'sches Pessarium hervorgerufen worden war.

J. F., 76 Jahre alt, hatte in ihrem 27. Jahre normal geboren; später bekam sie einen vollständigen Prolapsus des Uterus und der Scheide. Früher trug sie einen Hohlring in der Vagina, seit 8 Jahren ein Pessarium von Zwanck ohne Beschwerden. Im Mai 1867 traten plötzlich Schmerzen im Becken auf, besonders an der Symphyse. Früh floss der Urin unwillkürlich ab. Bei der Aufnahme fand man bei der für ihr Alter noch gut genährten und kräftigen Frau in der Scheide ein grosses Zwanck'sches Pessarium, das mit seinem rechten Flügel tief in die Blase eingesenkt war. Die Entfernung desselben gelang in der Narkose erst nach langem Bemühen. Nachdem die Scheide mit lauwarmem Wasser gereinigt worden war, fühlte man an ihrer oberen seitlichen Wand einen Defect, durch den man mit 2 Fingern bequem in die Blase gelangen konnte. Links und hinten war durch den anderen Flügel des Pessarium in der Vaginalwand ebenfalls eine Wunde entstanden, die bis in das Zellgewebe zwischen Vagina und Rectum führte. Es wurde beschlossen, für den grossen Defect eine Naht mit zahlreichen Heften anzulegen; vorher aber wollte man bei vollständiger Ruhe in der Rückenlage und reinigenden Injectionen erst den Vernarbungsprocess einleiten. Letzterer ging bei der alten Frau so überraschend schnell vor sich, dass man nach 5 Wochen nur noch eine ganz kleine, für feine Sonden zugängige Fistel finden konnte, welche am 6. Juli auch vollständig geheilt war, so dass die Kranke, in Folge der bewirkten Verkürzung der Vagina, gleichzeitig von dem Prolapsus befreit und völlig gesund entlassen werden konnte. Die Fistel soll nach H's Annahme einfach durch Druck auf die schlaffen, dünnen Wände der senil schrumpfenden Vagina zu Stande gekommen sein.

Aehnlich ist ein Fall, den Schupp beobachtet hat.

Eine 26jährige Frau bekam nach einer schweren, mit der Perforation endeten Geburt am 3. Tag unwillkürlichen Harnabgang; man fand eine 1 Zoll breite Oeffnung, die in die Blase führte und die nach 19 Tagen spontan heilte.

Dieser Fall von Sch. ist nicht, wie H. meint, der einzige in der Literatur veröffentlichte, bereits Cedershjoeld hat eine ähnliche Beob-

achtung gemacht. Seine Kranke genas von einer grossen Blasenscheidenfistel einfach dadurch, dass er sie durch längere Zeit in sitzender Stellung liess, in welcher sie den Harn halten konnte. Einen anderen (in den Mittheilungen des Vereines prakt. Aerzte in Prag 1867 N. 10) veröffentlichten Fall habe ich während meiner Assistenten-Zeit im prager Gebärhause beobachtet:

Eine kräftige 26jährige, bereits einmal entbundene Frauensperson mit normalem Becken, gebar nach 3tägigem schwerem Kreissen ein starkes Kind in einer Seitenlage des Kopfes, worauf am 4. Tage der Harn durch die Scheide abging. Ich fand in der Scheide eine von zackigen, gangränösen Rändern umgebene Oeffnung, welche unmittelbar in die Blase führte und bequem für zwei Finger durchgängig war, und binnen 9 Wochen unter einfacher Anwendung lauer Vaginalinjectionen vollständig heilte.

H's *zweiter Fall* betraf eine Uterus-Blasenfistel, welche durch Kauterisation mit *Argentum nitricum* geheilt wurde.

J. N., eine kräftige 28jährige Zweitgebärende, kam nach 3tägigem schweren Kreissen mit einem todten Kind von selbst nieder, nachdem Tags zuvor fruchtlose Zangenversuche gemacht worden waren. Erst am Ende der dritten Woche nach der Geburt bemerkte sie Harnträufeln. Bei der Aufnahme fand man die Vagina der kräftigen Person vollkommen intact, die Portio vaginalis sehr kurz, das Orificium derselben für 2 Finger durchgängig; diese gelangten an der vorderen Uterusseite in eine in der Portio supravaginalis cervicis vorhandene Oeffnung. Dabei fliesst der Urin reichlich über die Finger. Eine in die Blase eingelegte Uterussonde wird durch diese Oeffnung deutlich gefühlt. 24 Tage nach der Aufnahme der Pat. auf die Klinik fand man die Vaginalportion vollständig verstrichen; den Cervix bis auf eine kleine, nur für feine Sonden zugängige Oeffnung, aus welcher dauernd Urin abfloss, geschlossen. Unter diesen Umständen dachte H. nicht mehr an seinen früheren Curplan, die Labien des Cervix nach Jobert anzufrischen, dann durch die Naht den Uterus zu schliessen, weil bei der Enge des Cervix an keine ergiebige Anfrischung und bei dem vollständigen Verstrichensein der Labien der Vaginalportion an keine ausreichende ungefährliche Naht gedacht werden konnte. Er entschloss sich deshalb zur Kauterisation der Cervicalhöhle, die er am 24. Tage zum ersten Male in der Weise vornahm, dass er einen conisch zugespitzten Höllensteinstift auf  $\frac{3}{4}$ '' Tiefe in den Cervix einführte und eine Minute lange dort liegen liess. In gleicher Weise wurde noch 6mal kauterisirt. Nach 11 Wochen wurde die Kranke geheilt entlassen, nachdem sie 9 Tage vor ihrer Entlassung nochmals mit Höllenstein geätzt wurde, da bei einer starken Füllung der Blase durch 500 Grm. lauer Milch noch ein paar Tröpfchen durch den Cervix traten. Später trat die Menstruation ein und verlief ganz normal, ohne dass eine Spur vom Blut in die Blase gelangte.

H. will, gestützt auf diesen günstigen Erfolg, vor der Naht nach Jobert stets zuerst die Kauterisation versuchen, ein Vorhaben, das gewiss viele Nachahmer finden wird.

Ausserdem theilt H. noch 2 Fälle von *Incontinenz des Urins* mit, die



nach erfolgtem Verschluss der Blasenscheidenfistel durch die Naht zurückblieb und durch die kalte Douche gehoben wurde.

1. *Fall.* Eine 25jährige jüdische Handelsfrau bekam etwa 8 Wochen nach ihrer schweren, aber spontanen Entbindung Harnträufeln. Die Fistel wurde dicht über dem Blasenhalse, unmittelbar hinter der Symphyse gefunden, war kreisrund, für die Kuppe des Zeigefingers bequem durchgängig und hatte, bis auf einen schmalen Saum, gesunde Umgebung. Die Operation geschah in der Knieellenbogenlage, da nur bei dieser Haltung der Frau die Fistel ansichtig gemacht werden konnte. Nach genügender Anfrischung wurde sie durch 8 Suturen vereinigt, die Nachbehandlung wurde in derselben Weise besorgt, wie Simon sie in seinen Fällen beschrieben. Am 7. Tage nach der Operation konnte die Kranke den Urin bereits durch die Urethra entleeren. Nachdem alle Suturen entfernt waren, wurde mit lauer Milch eine Probeinjection in die Blase vorgenommen, wobei der Fistelverschluss überall fest gefunden wurde. Das zurückbleibende Harnträufeln war auf Insufficienz der Thätigkeit der Ringfasern des Blasenhalases und der Urethra zu erklären. Als nach einigen Wochen das Harnträufeln nicht beseitigt war, liess H. die kalte Scheiden-Douche mehreremale im Tage anordnen, welche einen so günstigen Erfolg hatte, dass Pat. nach wenigen Tagen völlig geheilt die Klinik verliess.

2. *Fall.* Eine 28jährige Frau bekam 4 Tage nach einer schweren, mit einer Operation beendeten Geburt Harnträufeln, welches nach einer an einem anderen Orte vorgenommenen Fisteloperation nicht nachliess. H. fand bei der Aufnahme knapp hinter der Symphyse eine quer verlaufende lange, ganz schmale Narbe, jedoch keine Fistel, der Urin floss aus der Urethra ab. In ähnlicher Weise wandte er auch hier die kalte Scheidendouche an und bereits nach wenigen Tagen war die Incontinenz verschwunden.

In Prag hat man in einer Anzahl von Fällen von Incontinenz nach Fisteloperation dieselbe stets nach mehreren Dampfädern verschwinden sehen, nachdem früher fruchtlos alle möglichen Mittel angewandt worden waren.

Ueber einen **Vorfall der Nabelschnur** schrieb Massmann (Petersbg. med. Ztschr. 1868 3. H.). Er hat 413 Fälle, von denen er 52 selbst beobachtet, die übrigen aus der Literatur gesammelt hat, zusammengestellt. Hiervon entfielen auf Querlagen 43, auf Beckenendlagen 60, auf Kopflagen 310 Fälle, darunter mit natürlichem Geburtsverlaufe 53, mit Application der Zange 75, mit Wendung und Extraction 32, mit Reposition der Nabelschnur 150 Fälle. Die Resultate der verschiedenen Verfahrungsweisen liessen sich in folgende Procentwerthe zusammenstellen.

1. Schief- und Querlagen, Wendung und Extraction . . .	49 pCt. leb.,	51 pCt. todt.		
2. Beckenendlagen mit	}	natürlichem Verlauf . . . . .	50	" " 50 " "
		Extraction . . . . .	58	" " 42 " "
3. Kopflagen mit	}	natürlichem Verlauf . . . . .	34	" " 66 " "
		Zange . . . . .	61	" " 39 " "
		Wendung . . . . .	46	" " 54 " "
		Reposition . . . . .	73	" " 27 " "

Hieraus ergibt sich, was heut zu Tage wohl allgemein bekannt ist, dass die Reposition als bestes Verfahren in den geeigneten Fällen stets zuerst anzuwenden ist. M. will die Reposition hauptsächlich mit der ganzen Hand ausführen und nach dem Vorschlag von Hildebrandt, wo nöthig den noch engen Muttermund vorher künstlich erweitern. Ueber die Reposition der vorgefallenen Nabelschnur fehlen dem Verf. die Erfahrungen. Jedenfalls sind alle Instrumente, die zu diesem Zwecke angegeben wurden, der Hand des Geburtshelfers weit nachstehend und werden wohl bald ganz von ihr verdrängt werden. (Die Erfahrungen, die man an der prager geburtshilflichen Klinik seit 13 Jahren zu machen Gelegenheit hatte, bestätigen dies in eclatanter Weise). Prof. Säxinger.

## Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane.

Zur Behandlung der Hygrome der Patella und der chronischen synovialen Ergüsse des Kniegelenkes empfiehlt Prof. R. Volkman n (Berl. med. Klinik Nr. 15. 1868) die von ihm schon seit zehn Jahren mit Nutzen angewandte forcirte Compression. Zu diesem Ende wird eine 8—12 Zoll lange, sehr flache, hölzerne Holzschiene in die Kniekehle gelegt und, um die Vasa poplitea vor Druck zu schützen, mit Watta gepolstert. Der Kniebeuge entsprechend ist die Schiene etwas geknickt, so dass das Bein nur wenig flectirt auf ihr ruht. Soweit die Schiene reicht, wird hierauf die Kniegelenksgegend mit breiten, sehr festen Flanell- oder gestrickten Rollbinden eingewickelt und jede einzelne Bidentour mit grosser Gewalt angezogen. Dieser Verband wird alle zwei Tage erneuert. Nicht entzündete Theile können einen sehr grossen Druck vertragen. Diese Methode ist zwar sehr schmerzhaft, liefert aber sehr günstige Resultate. Namentlich einfache, chronische Patellarhygrome, d. i. solche, die eine starke fibröse Verdickung der Wände und keine freien Körper im Sacke haben, werden schon in wenigen Tagen resorbirt. Nach erfolgter Resorption des flüssigen Inhaltes hängen von dem Kniegelenk schlaffe, runzelige Beutel herab, die sich schliesslich langsam zusammenziehen und nicht mehr füllen. Doch muss eine mässige Compression mit Rollbinden noch längere Zeit fortgesetzt werden. Bei chronischen Ergüssen ins Kniegelenk resorbirt sich die Flüssigkeit nicht so vollständig und muss man noch die einfach evacuatorische Punction des Gelenkes und kräftige Jodanstriche zu Hilfe nehmen.

Als Ursache der Hemmung der Supinations- und Pronations-Bewegung nach Heilung von Vorderarmfracturen bezeichnet Prof. Benno



Schmidt (Arch. der Heilk. VII. 2. p. 175. 1866 u. Schmidt's Jahrb. Nr. 10, 1868) nach den von ihm gemachten Erfahrungen oder Untersuchungen die Verheilung des unteren Bruchstückes des Radius in einer pronirten Achsendrehung zum obern. War das untere Bruchstück der Ulna, wie gewöhnlich, bei der Verheilung in pronirter Achsendrehung nicht mit betheiliget, so kann die Pronation bis zur normalen Bewegungsgrenze, bis der vordere Rand des Sinus lunatus radii an die vordere Leiste des Proc. styloideus ulnae stösst, geführt werden, die Supination aber ist gehemmt, ehe die Bewegungsgrenze, Anstossen des hinteren Randes des Sinus lunatus an die hintere Leiste des Proc. styl. ulnae erreicht ist. Besteht an der Bruchstelle keine so starke Winkelstellung der Calluswucherung, dass ein Zusammenstossen der Knochen bei der Bewegung stattfindet, so wird die Supination durch die in Folge der Verheilung in pronirter Achsendrehung vorzeitig sich anspannenden Chorda obliqua gehindert, was auch daraus hervorgeht, dass beim Versuch, die gehemmte Supination weiter zu treiben, ein gewisses Federn wahrgenommen wird. Es ist daher möglich, dass durch allmälige Verlängerung des gedachten Bandes eine Verbesserung der mangelhaften Supination erzielt werden kann. Die Achsendrehung des unteren Bruchstückes des Radius kann schon im Momente der Fracturirung eintreten, wird aber häufiger erst später durch die Lage, in welcher man die Fractur verbindet, hervorgerufen. Der Verband in halbpronirter Stellung wird von den meisten Chirurgen als der bequemste angegeben, und Middeldorpf hat ihn auch durch anatomische Gründe als den zweckmässigsten hinzustellen gesucht. Sobald aber eine grosse Beweglichkeit an der Fracturstelle besteht, ereignet es sich leicht, dass eben bei dieser Stellung das untere Bruchstück sich allein pronirt. Erkennt man das Stehenbleiben des obern Bruchstückes durch das Verhalten des Radiusköpfchens oder wird es wahrscheinlich durch Dislocation der Bruchfläche des untern Bruchstückes bei der Pronation nach der Volarseite des Arms, so wird man beim Verband auf die Bequemlichkeit der Halbpronation Verzicht leisten müssen oder den Vorderarm in der supinirten Stellung, in welcher die Bruchstücke die geringste Neigung zur Dislocation zeigen, verbinden und in der Schärpe tragen lassen.

Ueber die **Hemmung der Supinations- und Pronations-Bewegung nach Heilung von Vorderarm-Fracturen** spricht sich in gleicher Weise auch Prof. K. Volkmann aus (Neue Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Bewegungsorgane. Berlin 1868). Er sagt, dass die bisherige Erklärung über den Verlust der Drehbewegung nach Vorderarmfracturen, nämlich Dislocation der Bruchstücke nach dem Zwischenknochenraum,

entweder mit Eingiessung der 4 Fragmente in eine gemeinschaftliche Callusmasse oder mit Calluswucherung, welche den Zwischenraum beengt, ungenügend sei, weil die lateralen Synostosen zwischen Radius und Ulna, selbst nach complicirten Fracturen, Schussverletzungen, sehr selten beobachtet worden sind und Calluswucherung, da fast ausnahmslos in den Fällen, wo die Drehbewegungen ganz oder theilweise verloren gegangen waren, der Arm in Pronation steht, viel eher ein Pronationshinderniss als Supinationshinderniss abgeben würde. Zugleich weist Verfasser noch auf ein anderes Supinationshinderniss hin. Denkt man sich nämlich eine Fractur des Vorderarms, etwa an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel und dann den Arm in Pronation gebracht, so können, wenn man nur den Radius berücksichtigt, dessen Fragmente sich leicht in der Weise verschieben, dass sie, je nach der Grösse der Pronation, entweder einen nach der Volarfläche oder selbst einen nach der Ulnarkante des Arms vorspringenden Winkel bilden, und ist die erstgenannte Dislocation bei isolirten Radiusfracturen im oberen Drittel bekanntlich ein häufiges Vorkommniss. Würde nun die Fractur des Radius in der Winkelstellung bei pronirt gehaltenem Arme consolidiren, so müsste der Radius, wenn dann der Vorderarm supinirt werden sollte, aus der sie kreuzenden Stellung in eine parallele zur Ulna gebracht und der Scheitel des Winkels, den die dislocirten Fragmente bilden, nach dem radialen Band des Arms hingedreht werden; allein das Ligament. inteross. wird nur eine Supination, welche seine Breite gestattet, zulassen; je grösser die Winkelstellung ist, desto zeitiger wird das angespannte Lig. inteross. hemmend eingreifen. Verf. beweist diese seine Annahme durch zwei Beispiele und schliesst sich dem Rathe Malgaigne's an, die Vorderarmbrüche lieber in massvoller Supination zu behandeln oder den Arm mindestens so zu stellen, dass der Daumen bei Lagerung in der Mittellage nicht gerade nach oben, sondern so gekehrt ist, dass er der Supination näher steht, wenn der Pat. in die Vola manus hineinsieht. Ist durch die Heilung in starker Pronation die Supinationsbewegung fast ganz verloren gegangen, so hält Verf. bei nachgewiesener Dislocatio ad axin am Radius die Durchsägung mit einer Stichsäge an der früheren Bruchstelle, worauf der Arm in volle Supination gebracht und in dieser Stellung bis zur Vereinigung der Fragmente gehalten wird, für gerechtfertigt. Auch in den Fällen, wo die Bruchenden des Radius in starker Dislocatio ad peripheriam verlöthet sind, wird die Osteotomie das beste Mittel für die Wiederherstellung der Bewegung abgeben. Prof. Streubel (Leipzig) fügte in seinem Berichte (Schmidt's Jahrb. 1868. Nr. 10) hinzu, dass auch isolirte Ulnafracturen mit Heilung der Bruchenden in winkliger Verschiebung nach vorn oder



hinten beobachtet wurden (Bidart und namentlich Hamilton), welche Supinationshindernisse wahrnehmen liessen, und dass man bei isolirten Ulnafracturen eben auch durch Verband in starker Pronation Verheilung mit pronirter Achsendrehung des unteren Bruchstückes zum oberen vorausetzen kann. Auch in diesen Fällen wird Einrichtung und Verband in der Supination das beste Mittel sein, um die Dislocation zu heben und Verheilung ohne Dislocation zu erzielen.

*Einen äusserst seltenen Fall von Trennung der unteren Epiphyse der Tibia* beschreibt Dr. R. Quain (Gaz. méd. N. 40. 1868).

Ein 17jähriger, gesunder Bursche, der eine Eisenstange schleppte und dabei ausglitt, fiel, so dass sein linker Fuss unter ihn kam. Man fand die Tibia nach vorn getrieben, zwischen dem dadurch gebildeten Vorsprunge und dem Fusse eine Grube. Der Knochenvorsprung befand sich  $1\frac{1}{2}$  Zoll über dem inneren Rande des Wadenbeins und  $\frac{3}{4}$  Zoll über dem innern Rande des Malleolus der Tibia. Der Abstand von dem Vorsprunge der Tibia zum Ende der grossen Zehe der verletzten Seite betrug  $\frac{3}{4}$  Zoll weniger als der am anderen Fusse. Die Articulatio tibio-tarsal. war unversehrt. Die Reduction geschah leicht und die Heilung erfolgte rasch.

Verf. hebt zur Bekräftigung der Diagnose besonders zwei Merkmale hervor; erstens war der Rand des dislocirten Knochens abgerundet und das Ende oder die untere Fläche eben, nicht zackig; zweitens war eine Schwellung, wie sie gewöhnlich um dislocirte Fragmente beobachtet wird, nicht vorhanden.

*Eine sehr selten vorkommende Luxation des vierten Metakarpusknochens* beobachtete Dr. Maurice (Gaz. méd. 1868. N. 41).

Ein Büchsenmacher versuchte eine neue Patrone zum Chassepot-Gewehr. Nachdem er dieselbe in den Lauf gegeben hatte, drückte er sie mit Hilfe des Riegels, den er mit der rechten Hand erfasste, vorwärts; bevor er aber noch Zeit hatte, den Riegel wieder in Ruhe zu bringen, geschah die Explosion. Der Riegel welcher dabei plötzlich zurückschnellte, traf ihn in der Mitte des Handballens und erzeugte daselbst eine unbedeutende, oberflächliche Wunde und starke Quetschung; zu gleicher Zeit bildete sich am Handrücken ein Vorsprung, der über seine Umgebung etwa  $\frac{1}{2}$  Ctm. hervorragte und genau dem obern Ende des vierten Metakarpusknochens entsprach. Die Reduction erfolgte ohne Schwierigkeit, ebenso die Heilung.

Untersuchungen über das Wachsthum der Diaphysen der Röhrenknochen des Menschen während des intrauterinen Lebens führten Prof. L. Landois in Greifswald (Virchow's Arch. 45. Bd. 1. Heft) zu Nachstehendem: 1. Bis zur 9. und 10. Woche des Fötallebens sind (ohne Berücksichtigung der Rippen) die Diaphysen an denjenigen Körpertheilen die absolut grössten, an welchen sie in reifem Skelete die kleinsten sind, und umgekehrt (ohne Berücksichtigung der Hand- und Fussknochen) an denjenigen gerade absolut die kleinsten, an welchen sie bei der Geburt die

grössten sind. Die Ordnung der Knochen in dieser Periode nach ihrer absoluten Grösse ist folgende:

Mandibula,	Humerus,	Femur,
Clavicula,	Radius,	Tibia,
	Ulna,	Fibula.

Um diese Zeit fällt die absolute Grösse der Diaphysen ziemlich genau zusammen mit der relativen, so dass die absolut grösseren Knochen auch die relativ grösseren sind. 2. Mit dem 6. Monate hat sich dieses Verhältniss geändert. Von dieser Zeit an erscheinen die Knochen, nach ihrer absoluten Grösse geordnet, bereits gerade so, wie im Skelete des Neugeborenen. Diese Ordnung ist:

Femur,	Humerus,	Mandibula,	Handknochen,
Tibia,	Ulna,	Clavicula,	Fussknochen.
Fibula,	Radius,		

Um diese Zeit verhält sich die absolute Grösse der Diaphysen (Handknochen, Fussknochen und Rippen unbeachtet) gerade umgekehrt wie die relative, so dass die absolut grösseren Knochen die relativ kleineren sind. 3. Die grösseren Röhrenknochen der oberen Extremitäten sind zu allen Zeiten der Fötalperiode relativ grösser und weiter entwickelt, als die grossen Röhrenknochen der unteren Extremitäten. 4. Während der ersten Hälfte der Fötalperiode wachsen die Diaphysen der Knochen in einem gewissen Zeitabschnitte beträchtlich stärker, als während der letzten Hälfte des Fruchtlebens, selbst doppelt so stark und noch mehr. Dr. Herrmann.

## O h r e n h e i l k u n d e.

Ueber die *Mechanik der Gehörknöchelchen* wurde von Helmholtz (Archiv für Ohrenheilkunde, 4. Bd. 1. Hft.) referirt. Es wurden folgende Resultate gewonnen: 1. Der Hammer behält seine Stellung mit nach Innen gezogenem Trommelfelle und seine Drehbarkeit um eine querlaufende Achse auch noch bei, wenn man den Ambos vorsichtig herausnimmt und sogar auch noch, wenn man die Sehne des Tensor tympani durchschneidet. Die Drehungsachse des Hammers wird gebildet durch einen ziemlich straffen Faserzug, der von der Spitze der Spina tympanica posterior sich gegen eine knöcherne Hervorragung am hinteren Rande des Trommelfelles, etwa der Grenze der ursprünglichen Pars tympanica entsprechend, hinzieht und in welchem Faserzug der Hammer selbst eingeschaltet ist. Der vordere Theil dieses Bandes ist das bekannte Ligament. mallei anterioris, welches den Processus Folianus umschliesst. Die Spina



tympanica posterior, von welcher der obere straffste Theil dieses Bandes entspringt, reicht übrigens, wie man mit einer Staarnadel fühlen kann, bis ganz nahe an den Hals des Hammers, so dass die Bandverbindung an dieser Stelle eine sehr kurze ist. Den Processus Folianus fand Helmholtz beim Erwachsenen immer bis auf einen kleinen Stumpf geschwunden, nicht bloß abgebrochen. „Der hintere Theil des genannten Faserzuges dagegen, den ich Ligament. mallei posterius nennen möchte, liegt in der Schleimhautfalte, welche die hintere Trommelfelltasche bildet, oberhalb der im Rande dieser Falte verlaufenden Chorda tympani, nach hinten stärker als diese aufsteigend. Ich möchte diesen gesammten Faserzug das Achsenband des Hammers nennen, wegen seiner Bedeutung für die Bewegung dieses Knöchelchens.“ — 2. In der Fortsetzung jener Schleimhautfalte, welche die hintere Trommelfelltasche bildet und das Ligament. mallei posterius enthält, da wo sie am oberen Rande des Trommelfelles entlang zieht, liegen noch andere Sehnenstreifen, welche zugleich mit dem bekannten Ligament. mallei sup. Hemmungsbänder für die Bewegung des Hammergriffes und des Trommelfelles nach Aussen bilden. — 3. Das Hammer-Ambos-Gelenk ist zwar für eine Reihe kleiner Verschiebungen ein schlaffes und widerstandloses Gelenk, ausserdem aber nur von einer sehr zarten, zerreißlichen Kapselmembran umschlossen, aber einer Art von Verschiebung widersteht es in der natürlichen Lage der Knochen vollkommen sicher und fest; bei der Einwärtsstellung seines Hammergriffes fasst nämlich der Hammer den Ambos fest wie eine Zange, während bei der Auswärtsdrehung des Hammergriffes beide Knochen sich von einander lösen. In dieser Beziehung entspricht die mechanische Wirkung des Gelenkes vollkommen den Gelenken mit Sperrzähnen, wie man sie an Uhrschlüsseln anzubringen pflegt. Man kann das Hammer-Ambos-Gelenk betrachten als ein solches Uhrschlüssel-Gelenk mit zwei Sperrzähnen. Von diesen ist je einer an der unteren Seite beider Gelenkflächen sehr deutlich ausgebildet. Der des Hammers liegt nach der Seite des Trommelfelles, der des Ambos gegen die Trommelhöhle gewendet. Am unverletzten Ohre hat dies zur Folge, dass der Hammer durch Luft, die in die Trommelhöhle dringt, ziemlich weit nach Aussen getrieben werden kann, ohne den Steigbügel mitzunehmen und ohne ihn aus dem ovalen Fenster herauszureißen. — 4. Auch der kurze Fortsatz des Ambos ist an der hinteren Paukenhöhlenwand nicht durch eine feste Unterlage, sondern durch einen krummen, schrägen Faserzug befestiget. — 5. Wenn der Hammergriff nach Innen gezogen wird, liegt der Ambos dem Steigbügel an, selbst wenn die Bänder des Ambos-Steigbügelgelenkes durchschnitten sind. Wird der Hammer aber nach Aussen be-

wegt, so nimmt er bei durchschnittenem Ambos-Steigbügelgelenk den Ambos mit sich nach Aussen. Ist dagegen die Verbindung mit dem Steigbügel erhalten, so geht der Hammer allein nach Aussen, was er, ohne einen zu starken Zug auf Ambos und Steigbügel auszuüben, thun kann, wegen der oben beschriebenen Form des Hammer-Ambos-Gelenkes. —

6. Die Gehörknöchelchen des Menschen bringen bei der Uebertragung der Bewegungen des Nabels des Trommelfelles auf den Steigbügel keine erhebliche Veränderung der Amplitude der Schwingungen hervor, weil die Spitze des Hammergriffes nicht viel weiter von der Drehungsachse absteht, als die Spitze des Amboses, welcher auf den Steigbügel drückt. (Beim Kalbe ist der Hammergriff dagegen viel länger und hier muss eine beträchtliche Vermehrung der Kraft der Schwingungen mit gleichzeitiger Verminderung der Amplitude bei der Uebertragung auf den Steigbügel eintreten.) Beim Menschen wird die Kraft der Luftschwingungen durch Verminderung ihrer Amplitude mittelst eines ganz anderen Mechanismus gelöst, auf welchen bisher noch gar nicht aufmerksam gemacht worden ist, und der auch bisher noch nicht einmal empirisch bei musikalischen Instrumenten angewendet worden ist. Es geschieht dies nämlich durch die besonderen mechanischen Eigenschaften, welche das Trommelfell als eine gekrümmte Membran darbietet. Die Verkürzung der Sehne des Bogens wächst wie das Quadrat der Verschiebung seiner Mitte und bei sehr flachen Bögen, deren Wölbung zunimmt, ist die Verschiebung ihrer Endpunkte verschwindend klein gegen die Verschiebung ihrer Mitte. — Nun sind aber die Radiärfasern des Trommelfelles solche unausdehnsame Bögen, deren Mitte der Luftdruck zu verschieben strebt, während ihre Wirkung auf den Hammergriff nur von der verhältnissmässig geringen Verlängerung oder Verkürzung ihrer Sehne abhängt und durch die Richtung des Ansatzes unter etwa  $45^{\circ}$  gegen die Achse der Verschiebung noch verkleinert wird. Der Luftdruck wird also eine verhältnissmässig grosse Verschiebung der Mitte dieser Bögen bewirken müssen, um eine verhältnissmässig sehr kleine Verschiebung des Hammergriffes und der Knöchelchen hervorzubringen. — Eben deshalb steigert sich aber nun auch die Kraft dieser letzteren Bewegung in demselben Masse, in welchem sie kleiner wird. Beim Trommelfell wird die Krümmung der Radiärfasern nicht durch den Luftdruck, sondern durch die Spannung der Ringfasern unterhalten und durch den Luftdruck nur vermehrt oder vermindert. — Um die Wirkung solcher gekrümmter Membranen auf die Schalleitung zwischen Luft und festen Körpern praktisch zu prüfen, überspannte Helmholtz einen gläsernen Lampencylinder an seinem Ende mit nasser Schweinsblase, deren Mitte durch einen beschwerten Stab nach Innen gedrängt wurde und liess sie



trocknen. Dadurch wurde eine Membran erzielt, die ungefähr die Form des Trommelfelles hatte. Dann stützte er auf die Mitte der eingezogenen Membran ein hölzernes Stäbchen, dessen anderes Ende als Steg für eine Darmsaite diente, welche auf einem nicht resonirenden starken Brette aufgespannt war. Die Membran, so mit der Saite verbunden, gab eine mächtige Resonanz, der einer Violine ähnlich, selbst wenn die Membran nur 4 Centimeter Durchmesser hatte. Die Wirkung ist so überraschend, dass manche Zuschauer Anfangs gar nicht glauben wollten, dass von einer so kleinen Membran ein so mächtiger Ton ausgehen kann. —

7. Da vom Hammer wie vom Ambos ein beträchtlicher Theil ihrer Masse über der Drehungsachse liegt, das Trommelfell dagegen als eine Belastung des unteren Endes des Hammers, der Steigbügel als eine solche des unteren Endes des Amboses angesehen werden kann, liegt der Schwerpunkt des schwingenden Systemes wahrscheinlich der Drehungsachse sehr nahe. —

8. Durch solche Versuche, bei denen ein mässig grosser Luftraum vor dem Ohre abgeschlossen ist, sei es durch eine aufgesetzte feste Kapsel, sei es durch die über das Ohr gelegte hohle Hand, kann man auch den Eigenton des schwingungsfähigen Apparates bestimmen, den das Trommelfell in seiner Verbindung mit den Gehörknöchelchen, dem Labyrinthwasser und der Luft der Trommelhöhle bildet. Man erkennt leicht schon, dass diese am stärksten ist an der Grenze der ungestrichenen oder eingestrichenen Octave von etwa 244 Schwingungen. „Dieser Ton ist in ziemlich weiten Gränzen unabhängig von der vor dem Ohre abgeschlossenen Luftmasse. Nur wenn man diese sehr verkleinert, z. B. den Tragus auf die Oeffnung des Gehörganges andrückt, wird die Resonanz etwa um eine ganze Tonstufe höher. Auch die Percussion des Schädels oder des Zitzenfortsatzes gibt denselben Resonanzton. Nun ist der genannte Ton viel zu tief, als dass er den abgeschlossenen kleinen Luftmassen allein angehören könnte. Dass er kein Eigenton des Ohrknorpels sei, ergibt sich aus dessen schlaffer Beschaffenheit und daraus, dass man den grössten Theil desselben festhalten kann, ohne dass sich die Stärke der Resonanz ändert. Ich schliesse daraus, dass es ein Resonanzton des Trommelhöhlen-Apparates sein müsse.“

In einem Nachtrage berichtet Helmholtz, dass er seitdem ausser dem Resonanzton  $h$  des bedeckten menschlichen Ohres noch  $h'$  und  $fis'$  als verstärkte Resonanz gebend gefunden habe. Auch das  $C$ , ist ein Resonanzton des Ohres; es kommt zum Vorschein, wenn man den äusseren Gehörgang durch einen leisen Luftstrom anbläst. Denselben Ton hat nun Wollaston schon als Tonhöhe des Muskelgeräusches angegeben. Das Muskelgeräusch wird deutlich höher, wenn man das Trommelfell nach Innen

spannt durch Verringerung des Luftdruckes in der Trommelhöhle. „Da sich die Tonhöhe dieses Tones mit dem geänderten Zustande des Trommelfelles ändert, so schliesse ich daraus, dass das Muskelgeräusch ein Resonanzton des Trommelfelles ist, hervorgebracht durch unregelmässige Erschütterung der Muskeln.“ Durch Einblasen von Luft in die Paukenhöhle wird das Muskelgeräusch ein sehr viel schwächerer und tieferer Ton. Die früher genannten höheren Resonanztöne *h*, *h'* und *fis'* sind wahrscheinlich Klirrtöne zwischen Hammer und Ambos. Dass dergleichen vorkommen können, zeigt sich schon, wenn man eine stark schwingende Stimmgabel nahe vor das Ohr bringt. Der tiefe Resonanzton *C-*, gibt besonders starkes Klirren, was durch Spannung des Trommelfelles noch immer merklich geschwächt wird, beim Einblasen von Luft aber, die die Sperrzähne des Hammers und Amboses von einander abdrängt, ganz aufhört.

Ueber die **Druckverhältnisse des inneren Ohres** schrieb Dr. Aug. Lucae (Archiv f. Ohrenheilkunde, IV. Band 1. Heft): Es wurden die Experimente an einem aus Glas nachgebildeten Phantome und dem Schläfebeine der Leiche ausgeführt. Lucae kam zu dem Resultate, dass in der Trommelhöhle hervorgebrachte positive Luftdruckschwankung (erzeugt durch Einblasen von Luft durch die Tuba) nicht einseitig auf das Trommelfell wirkt, sondern auch auf die Membran des runden und ovalen Fensters. Da diese beiden (im Phantom) gleich grossen Membranen jedoch an die im Labyrinth eingeschlossene Wassersäule grenzen, so hebt sich der auf denselben lastende Druck gegenseitig auf. — Es würde demnach keinerlei Bewegung im Labyrinth erfolgen, wenn nicht die Membran des ovalen Fensters durch die Columella mit dem Trommelfell verbunden wäre, welches eine weit grössere Fläche darbietet, als beide Membranen zusammengenommen. Das Resultat ist daher schliesslich doch ein einseitiges und lediglich durch die Trommelfellwirkung bedingtes. Es bewegt sich bei diesem Versuche das Trommelfell nach Aussen und die Labyrinthflüssigkeit zeigt eine Bewegung vom runden zum ovalen Fenster, demnach eine negative Schwankung. (Eine positive Labyrinthdruckschwankung wird eine Bewegung der Labyrinthflüssigkeit vom ovalen zum runden Fenster, eine negative Schwankung eine Bewegung dieser Flüssigkeit vom runden zum ovalen Fenster genannt.) — Wenn man die Columella entfernt, wölbt sich das Trommelfell beim Einblasen von Luft durch die Tuba nach Aussen, während die Fenstermembranen und die Labyrinthflüssigkeit sich vollständig ruhig verhalten. Aus denselben Gründen muss es beim Aussaugen der Luft aus der Trommelhöhle zu einer positiven Schwankung der Labyrinthflüssigkeit kommen. Auch durch die Experimente an der Leiche kam L. zu den Schlüssen, dass durch Einblasen von Luft in die Paukenhöhle



negative Druckschwankung im Labyrinth und durch negative Luftdruckschwankung in der Trommelhöhle positive im Labyrinth ausgelöst werden. — L. schliesst daraus, dass bei einer geringeren Beweglichkeit oder vollständigen Unbeweglichkeit des Trommelfelles der Luftdruck wenig, resp. gar keinen Einfluss auf die Fenstermembranen ausüben wird. Es erscheine daher der auf den Politzer'schen Anschauungen basirende Vorschlag von v. Tröltsch etwas problematisch, die Excursion des Trommelfelles während des Luftdruckes durch Zustopfung des äusseren Gehörganges oder durch Füllung des letzteren mit Wasser zu beschränken, um einen um so stärkeren Druck auf die Membran des runden Fensters oder die Steigbügelplatte mit ihrer Umsäumungsmembran auszuüben. Im Nachtrag kommt Lucae auf Helmholtz's Arbeit zu sprechen und bemerkt, dass er zugeben müsse, dass die Verhältnisse am lebenden Ohre für eine unabhängige Aussenbewegung des Hammers bedeutend günstiger sein müssen, als dies am todten, schon etwas ausgetrockneten Ohre der Fall sein wird. Doch scheint ihm am todten Ohre die Annahme eine wohl-berechtigte zu sein, dass auch am Lebenden bei einer einigermaßen er-giebigen Bewegung des Hammers nach Aussen Ambos und Steigbügel dieser Bewegung ebenfalls folgen werden.

Ueber die **Nerven des Gehörorganes** von Bischoff j. referirt v. Tröltsch (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. IV. Heft 1): Zwischen den drei höheren Sinnesnerven und irgend einem anderen Nerven besteht keine Anastomose. Auch diejenige zwischen Acusticus und Facialis ist nur eine scheinbare, durch die sogenannte Portio intermedia erzeugte, welche grösstentheils dem Facialis, theilweise auch dem Acusticus angehört. Der Nerv. Vidianus stellt in seinem ganzen Verlaufe sowohl in seinem ersten Theile durch den Canalis Vidianus bis zum Abgang des Petrosus profundus major, als auch in seinem zweiten Theile als Petrosus superficialis major bis zum Knie des Facialis keineswegs einen einfachen oder nur aus zwei Fäden zusammengesetzten Nerven dar, sondern vielmehr überall ein Geflecht von Nerven. — Der Nerv. petrosus profundus ist nach der mikroskopischen Beschaffenheit seiner Fasern als ein sympathischer Nerv aufzufassen, der aus dem Plexus karoticus zu dem Ganglion sphenopalatinum tritt. Der Nervus petrosus superficialis major verbindet die beiden Ganglien, das Ganglion sphenopalatinum des Quintus und das Ganglion geniculum des Facialis und ihre Ganglienkügelchen. — Die Chorda tympani des Facialis steht mit dem Ganglion oticum durch verschiedene Fäden in Verbindung; diese Verbindungsfäden stellen meist ein kleines Geflecht dar, in welchem Ganglienkügelchen eingestreut sind. — Der Ramus auricularis nervi vagi ist ein in seinem Verhalten sehr wechselnder

Nerv. Er kann erstens ganz fehlen. Meistens entspringt er vom Vagus oder Glossopharyngeus, zeigt aber an diesen Ursprungsstellen auch peripherisch in diese Nerven eintretende Fasern. Er besteht häufig aus 2 Fäden, von welchen der eine alsdann wahrscheinlich von dem vom Stamme des Facialis in den Auricularis übergehenden Fäden abstammt. Er sendet dann häufig auch ein peripherisch in den Facialis übergehendes Fädchen ab, geht aber auch zuweilen ganz peripherisch in den Facialis über. Endlich steht er zuweilen gar nicht mit dem Facialis in Verbindung. — Die Jacobson'sche Anastomose ist nicht bloß eine Ausbreitung des Nerv. tympanicus vom Glossopharyngeus, sondern eine wahre Anastomose, ein Plexus zwischen dem Ganglion oticum, dem Ganglion petrosus und dem Plexus caroticus internus, aus welchen auch Fasern peripherisch in den Glossopharyngeus übergehen. Die aus diesem Geflecht zur Tuba Eustachii gehenden Nerven stammen sowohl vom Tympanicus als Petrosus superficialis minor als endlich auch vom Sympathicus. An dem zur Fenestra ovalis gehenden Fädchen findet sich fast regelmässig ein kleines mikroskopisches Ganglion. — Die von den Autoren angegebene Anastomose zwischen dem Petrosus superficialis minor und dem Ganglion geniculum des Facialis findet sich nicht, sondern wird durch eine kleine Arterie gebildet.

Dr. Niemetschek.

## Physiologie und Pathologie des Nervensystems.

Den *Untersuchungen über das Delirium acutum* von Hertz (Abhandlungen aus dem Gebiete der Naturwissenschaften, Mathematik und Medicin; Gratulationsschrift zum 50jährigen Jubiläum der Universität Bonn, Bonn 1868) entnehmen wir folgende beachtenswerthe Daten: Fälle von Geistesstörung, die sich als Delirium acutum idiopathicum in der Gruppe des Delirium acutum (Phrenitis) kennzeichnen, stehen mit Verengerung der For. jugularia in causalem Zusammenhange. Zur Lösung dieser Thesis ist der Nachweis erforderlich: 1. dass die Stenose der genannten knöchernen Aperturen eine abnorme Bildung ist und als solche specifisch pathogenetische Bedeutung haben kann; 2. dass die mit dem Namen Delirium acutum idiopathicum bezeichnete Geistesstörung eine wirklich eigenartige ist, und 3. dass jener Structurfehler und diese Krankheitsspecies in evidenter Ausdrucksweise zusammen vorkommen. ad 1. Das For. jugulare wird durch eine unbenannte Zacke in zwei ungleiche Abschnitte getheilt; durch den vorderen kleineren tritt der 9., 10. und 11. Gehirnnerv; in dem hinteren grösseren mündet der Sinus transversus in die V. jugularis int. seiner



Seite. Die Sinus transversi sind die Sammelcanäle für die allermeisten venösen Gefässe des Schädelraumes, einschliesslich der Diploë und der Sinnesorgane; es findet somit fast alles Blut, das durch die Arterien in den Schädel eindringt, durch die For. jugularia seinen Abfluss. Die kleinere Menge venösen Blutes, welche auf anderen Wegen abfließt, findet in den V. meningae mediae, in der kleinen Vena des For. coecum und in dem Plexus circularis for. mastoidei seine Sammelpunkte. Eine besondere, nicht regelmässig angeordnete, aber dafür desto mehr beachtenswerthe Nebeneinrichtung für den venösen Blutstrom des Kopfes besteht in den Emissaria Santorini, die das Venenblut bald von Aussen nach Innen, bald in umgekehrter Richtung führen können. Eine ähnliche Bedeutung haben auch die V. diploëticae und ophthalmicae. Schon die Grösse des hinteren Abschnittes des For. jugulare zeigt seine anatomische Wichtigkeit, er misst bei Frauenschädeln im geraden Durchmesser 7, im queren 9 Mm. Bei Männerschädeln beträgt jeder dieser Durchmesser 1 Mm. mehr. Das rechte For. jugulare ist in der Regel etwas grösser, was Hamernik aus der directen Verbindung der rechten V. jugularis mit der oberen Hohlvene erklärt. Hiermit übereinstimmend ist auch der rechte Sinus transversus etwas grösser. Diese kleine Differenz hat also keine pathologische Wichtigkeit, aber auch eine ansehnlichere Verengung auf einer Seite bildet noch keinen Fehler, wenn durch die erwähnten Hilfscanäle in der Nähe des For. jugulare deutlich messbar das Supplement gegeben ist, wodurch sich die erforderlichlich grosse Summe am Lumen für den Abzugscanal ergänzt. So findet man z. B. neben einem engen For. jugulare ein weiteres For. mastoideum, oder auch ein For. condyloideum post. Fehlt aber diese Nebencirculation oder ist sie zu schwach, so ist in den an sich zu engen For. jugularia ein pathogenetisches Moment gesetzt, wovon der Impuls zu venösen Blutstauungen ausgehen kann, ja muss, deren weitere Folgen sich zum Schaden des Schädelinhaltes über lang oder kurz geltend machen. Man hat bisher diesen wichtigen Verhältnissen sehr geringe Aufmerksamkeit geschenkt; die erste einschlagende Beobachtung ist von Malacarne an einem Wasserkopfe, und weiter erwähnt er, dass bei Cretinenköpfen verengerte For. jugularia vorkommen, die das Blut im Schädel aufhalten und den Durchgang der Nerven erschweren, was Nièpce in neuerer Zeit bestätigt hat. Kostoff fand an 21 Schädeln von Selbstmördern abnorme Verengung eines oder beider For. jugularia; Hasse sagt, dass angeborene oder erworbene Enge der For. jugularia häufig die Bedingung mechanischer Hyperämien sei. — Die erste Folge dieser Verengung ist venöse Hyperämie des Gehirns, und zwar betrifft sie aus anatomischen Gründen immer früher und stärker die Venen der oberen

Fläche, als die der Basis und des inneren Gehirns. Sie erscheinen dunkelblau gefärbt, überfüllt, varicös erweitert und verlaufen geschlängelt. Von den V. cerebrales superiores geht nun die Stauung weiter in die Venen kleinerer Ordnung, gleichzeitig aber auch auf die entfernter gelegenen Gefässe im Gehirn und seinen Hüllen. Diese venöse Stase entsteht acut oder chronisch, wechselt mit Entleerungen ab oder nimmt stetig zu; ihre Folgen lassen sich in langsam gebildete und rasch hervorgerufene unterscheiden, und sind dort hyperplastische Ernährungsproducte, hier unorganisirte, einfache Exsudationsflüssigkeiten. Die Gefahren, welche auf diese Art dem Hirne und seinen Hüllen drohen, nehmen im Alter mit der Verknöcherung der Schädelnähte zu. Am häufigsten kann man hier auf ein nach Aussen hin überreich ernährtes Knochengehäuse rechnen, während rasch entstandene apoplektische Ergüsse sehr selten vorkommen. Mit jener Vermehrung der Knochenmasse nimmt aber auch die Verengung des Foramen zu, es wächst somit die Krankheitsanlage mit den Jahren. In der Scheiteloberfläche des grossen Gehirns, namentlich in der Rindenschichte haben wir das psychische Organ als solches zu suchen; namhafte und chronisch angelegte Hyperämien dieser Stelle werden auf Grund der damit verbundenen Ernährungsstörungen Alteration der psychischen Thätigkeit nach sich ziehen. Es sind aber auch die drei Nerven, die durch die vorderen Lücken treten, nicht ausser Acht zu lassen; auch sie erleiden einen Druck schon durch die Enge ihrer Durchtrittsstelle oder durch den im festen Knochenringe am stärksten wirkenden Druck der Blutsäule, wodurch entweder ihre anatomische Beschaffenheit oder ihre physiologische Wirksamkeit eine Veränderung und Störung erleidet. — ad 2. Das Delirium acutum der Neueren, das zweifellos die wesentlichsten Bestandtheile der alten Phrenitis enthält, ist, in seiner Allgemeinheit aufgestellt, ein zwar noch unentbehrlicher und nach seinem besonderen empirischen Inhalt auch als selbstständig gerechtfertigter, allein in Bezug auf pathologische Thatsachen und daraus sich ergebende nosologische Präcisirung noch vager, ungeläuterter und strittiger Krankheitsbegriff. — Eine nähere Schilderung der in Rede stehenden Krankheitsform, wie sie H. mit Zugrundelegung der namhaftesten einschlägigen Arbeiten (von Brierre de Boismont, Luther Bell, Jensen, Thulié und Schüle) liefert, kann hier füglich unterbleiben, da die wichtige Arbeit des letzteren bereits ausführlich mitgetheilt worden ist. (Vrgl. uns. Anal. 1868, II., pag. 94.) Dafür folgen in Kürze einige specielle Fälle.

1. *Fall.* Mann von 45 Jahren, Verlust des Vermögens, Anstrengungen in Kammersitzungen bilden die psychische Ursache. Vorboten seit 3 Monaten: Schweigsamkeit, Zerstreuung, Abgeschlossenheit, Schlafmangel, dann in wenigen Tagen



volle Entwicklung der Krankheit. Drang zum Durchgehen, Selbstbeschädigungsversuche nöthigen zur Unterbringung in einer Anstalt. Gänzlich Unvermögen, irgend einen Gedanken vollständig zu reproduciren, fast continuirliche schreckhafte Spannung des Sensoriums und Rastlosigkeit. Ausserdem totale Nahrungsverweigerung, Urin- und Stuhlverhaltung, beschleunigtes Athmen, kleiner Puls, veränderlich schnell bis zu 120 Schlägen, Schlaflosigkeit, kühle Extremitäten, contrahirte Pupillen. Die Höhepunkte der Aufregung fielen in den 7.—14. Tag. Am 16. Tag eine Art Koma vigil. mit Erweckbarkeit, daneben mehrere Anfälle eines convulsivischen Tremors durch die Gliedmassen. Am 18. sehr bemerkenswerthes, momentanes Aufleben beim Besuche der Frau mit stotternd hervorgebrachten, der Lage angemessenen Bemerkungen, Tod am 20. Tage bei 120 Pulschlägen und 40 Athemzügen in der Minute. — Die *Section* des Kopfes ergab: Schädelumfang 63 Ctm., grosse Adhärenz der Dura mater an die Calva, Knochenverdickung an der Schädelbasis und Peripherie, venöse Blutfülle allenthalben, beträchtliches seröses Exsudat auf der Scheitelgegend, sehr feuchter Arachnoidealraum, zu enge Foramina jugularia und vorzugsweise das linke reducirt auf die Hälfte des normalen Durchmessers, entsprechend zu schmale Sulci transversi und der N. vagus sin. nicht umfänglicher, als der N. facialis.

2. *Fall.* Kräftiges 22jähriges Mädchen. Erbliche Anlage zu Gehirnkrankheiten; Schrecken, Ekel, unterdrückte Menses als Anlässe, fast plötzlicher Ausbruch. Darin die heftigsten Muskelagitationen, nicht in Angriffen, mehr in Abwehr, Aufschreien, Ausstossen von Namen, Schimpfnamen mit rauher Stimme ohne allen Zusammenhang mit stillem Faseln abwechselnd. Etwas Schleimfluss aus Nase und Mund, Verweigern der Nahrung, kein Schlaf. Vorübergehende Besserung nach lauen Bädern mit kühlen Umschlägen. Zunehmender Collapsus, seit dem 13. Tage Koma und Ptosis am rechten Auge. Merkwürdiges Aufwachen beim Empfang der Sacramente und Erscheinen der Aeltern. Sprechversuche mit einiger Verständlichkeit. Tod am 14. Tage unter Pulsfrequenz von 140 und mehr. — *Section.* Das Schädelgewölbe von der Dura schwer lostrennbar, auffällige Schwere desselben. Geschlängelte, prall gefüllte Venen an der Gehirnoberfläche mit opaker, flüssiger Ausschwitzung zwischen ihnen, Gehirnhäute feucht. Sinus transversus dexter et For. jugulare dextrum von ungefähr gewöhnlicher Grösse, For. jugulare sin. nur spaltförmig, im geraden Durchmesser 4, im queren 7 Mm. messend, ohne Bulbus für die V. jugularis, ohne Emissarien neben sich.

3. *Fall.* Ein 25jähriges Mädchen, Recidivfall. Vorboten vor 3 Wochen als Vergesslichkeit, schlechter Schlaf, Herzklopfen, Benommenheit und Schwere des Kopfes, Ruhebedürfniss, reizbare Stimmung. Veranlassende Schädlichkeiten, kühle Flussbäder, ausgebliebene Menses, ermüdender Besuch. Die volle Krankheit bildet sich in zwei Tagen aus; unruhige, zwecklose Agitation, verwirrtes Faseln, nur Namen, Trümmer von alten Erinnerungen, schreckhafte Sinnestäuschungen, grosse Angst und Beklommenheit, starre, widerspänstige Haltung, stetige Flexion des Kopfes, plötzlicher Raptus zur Selbstbeschädigung, Nahrungsabwehr, „könne nicht schlucken,“ Puls klein und schnell oder langsam, gross und voll, starrer Ausdruck der injicirten Augen; geröthetes Gesicht; Urin- und Stuhlverhaltung. Am 15. Tage mehr Ruhe, eine Art Schlammersucht vorherrschend. Das Gesicht bleibt geröthet, der Puls geht dabei zeitweise bis auf 48 herab. Eine kleine Exacerbation zur

Zeit der Menses, „sie habe ein Gehirnfeber,“ darnach rasche Erholung, in acht Wochen Heilung. Gar keine Erinnerung an die erste Zeit der Krankheit.

4. *Fall.* Bei einem Fräulein von 65 Jahren zeigten sich Vorboten schon sechs Monate und länger vorher, zeitweise als gedankenloses Hinstarren, Lebensunlust, Angstzufälle mit Greifen nach der Herzgegend, Klagen über trockene Zunge, Brand im Munde, Husteln, Räuspern, Augenschwäche, Kälte im Hinterkopfe, Ohrensausen, Furcht eines Schlaganfalles, Appetitmangel u. s. w. Rascher Ausbruch der Krankheit in wenigen Tagen, namhaft empfunden wird das Unvermögen sich auszusprechen. Aengstliche Unstetigkeit, misstrauisches Verkriechen, verschiedene Klagen, eine Prise Tabak, Arzneien, der Augenspiegel seien Schuld an dem verworrenen Kopfe. Drang zum Entweichen, Schlafmangel, Stypsis, Abwehr der Speisen. Puls klein, schwach, nie unter 108, auffallend leerer, hohler Ausdruck der Augen, rauhe, modulationsunfähige Stimme, sehr fahle Gesichtsfarbe. Am 10. Tage gänzlich verworrenes Reden, Verwechslung der Namen, sinnloses Widerstreben bei allen Handleistungen, sichtlicher, rascher Verfall. Komatöse Anwandlungen seit dem 18. Tage mit spontanem Wiederaufleben. Am 19. und 20. Tage Koma, aber mit ziemlich prompter Reaction auf Ansprache. Am 21. Tage Contractur der rechten Hand, Schleimrasseln, aussetzender Puls, Tod. — *Section:* Die Rinddicke der nur sehr mühsam gelösten Calva misst an den dünnsten Stellen 5, an den dickeren 8—10 Mm. Sehr tief eingeschnittene Meningealfurchen, alle Nähte bereits verwachsen, schmale Diploë. Auf dem umgeschlagenen Lappen der Dura finden sich links ein einziger, mehrere Zoll grosser, rechts zwei getrennte, von einander liegende Plaques dünner, rostrother, verschiedentlich pigmentirter Blutexsudate, die sich wie eine feine, mit Fäden anklebende Haut von der Unterlage abziehen lassen, wobei Flecken dünnflüssigen Blutes zurückbleiben. Der Sinus longitudinalis enthielt ein langes Blutgerinnsel, die V. cerebrales sup. sind stark gefüllt, ektasirt, gewunden und haben zwischen sich seröse Exsudate in das Bindegewebe eingelagert. Venöse Hyperämie setzt sich weit im Gehirn fort und ist mit leichter wässriger Durchfeuchtung verbunden. Die Pia mater lässt sich von der Rindenschicht etwas schwierig abnehmen, ist aber damit nicht verklebt. An der Schädelbasis zeigt sich der deutlichste Unterschied zwischen dem Sinus transversus nebst dem For. jugulare auf der einen und auf der anderen Seite, u. z. ist diesmal das rechte Foramen mit seinem Sinus auf die Hälfte des normalen Masses verkümmert und hat auch keine Emissarien in seiner Nähe. Das For. magnum nimmt aber die Daumenspitze auf.

Die Trennung in eine maniakalische und eine melancholische Form, wie sie frühere Autoren statuirt haben, glaubt H. auf Grundlage dieser seiner Beobachtungen nicht durchführen zu sollen; im Gegentheil glaubt er auf ihre psychische Einheitlichkeit Nachdruck legen zu müssen. Das Vorschlagen lärmhafter Entäusserungen einerseits, die angstvoll gespannte Zurückhaltung andererseits sind zur Trennung der Formen von zu geringem pathognomonischen Werth. Die psychische einheitliche Besonderheit drückt sich in allen Fällen und in dem auf rascheste Weise zu Stande kommenden Unterliegen der Besinnlichkeit, ähnlich wie in Delirien fieberhafter Krankheiten, womit besonders zu Anfang die grosse Aengstlichkeit und Auf-



schreckbarkeit mit je nach Umständen hochgradiger Agitation und Reaction mittelst der hoch erregbaren und regen Motilität verbunden ist. Diese sensitive und motorische Erregbarkeit herrscht nur im ersten Stadium vor, sie verliert sich schon nach der 2. Woche und geht in der zunehmenden grossen Bewusstseinsstörung unter. Es bildet sich eine Art psychischer Betäubung aus, aber mit jener merkwürdigen Erweckbarkeit, die sich noch in den letzten Stunden, man möchte sagen, je später je vollständiger durch starke psychische Reize hervorrufen lässt. Dies sind die charakteristischen psychischen Symptome, aber auch die somatischen bieten eine wesentliche Gleichartigkeit, eine Differenz bot nur der in dem einen Falle, wo Genesung eintrat, verlangsamte Pulsschlag (auch von Jensen in 2 Fällen beobachtet) und das geröthet bleibende Gesicht der Genesenden. Diese Erscheinung spricht für eine bessere Thätigkeit der anastomosirenden Venen und ist ein gutes prognostisches Zeichen, während das Fahlwerden des Gesichts ein schlechtes ist. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde stimmen in allen Fällen überein. Die beschriebenen Blutschichten, die Pigmentbeschaffenheit noch zum Theil ältern Datums, und den pachymeningitischen Bildungen der Handbücher entsprechend, sind das Product eines relativ zu starken Blutdruckes in den venösen Capillaren der harten Hirnhaut; die sehr dicken Knochenwandungen mit den tief eingeschnittenen arteriellen Furchen, mit den verwachsenen Nähten, der schmalen Diploë deuten auf eine chronische grosse Gefässthätigkeit in den Knochenhäuten hin. Bemerkenswerth ist in dem einen Falle die Verkümmernng des N. vagus, sie beweist direct die Thatsache der Verengerung des For. jugulare, und die specifischen Symptome in den Gebieten des N. accessorius, vagus und glossopharyngeus. Störungen im Hunger und Durstgefühl, in den Schlingbewegungen, der Herzthätigkeit, in der Articulation und dem Klange der Sprache, in der Schleimabsonderung des Mundes, der Respiration lehren, dass auch diese Nerven durch die Verengerung leiden, wenngleich der anatomische Nachweis nicht in allen Fällen so zu liefern ist, wie in dem ersten (1). Nach den bisherigen Angaben erliegen 85 pCt. dieser Krankheit und der Vorgang beim Sterben hat etwas streng Eigenartiges. Die Erweckbarkeit bleibt bis in die letzten Momente, Lähmungen und Krämpfe in den willkürlichen Muskeln zeigen sich erst ganz spät. Der Tod ist hier die Folge vieler Schädlichkeiten, die sich unter einander bedingen; er erfolgt durch specifische Lähmung wichtiger Nerven, durch Inanition und deren Folgezustände, durch Ausschwitzung über dem psychischen Organe, durch Gehirnödem, durch Hypercarbonisation des Blutes. Aus allem diesem lässt sich folgender Schluss ziehen: Mechanisches Circulationshinderniss in der Venenbahn des Kopfes, venöse

Hyperämie und Stase im Gehirne, localisirter Blutdruck auf eine bestimmte Nervengruppe bilden in ihrem natürlichen Zusammenhange die Ratio formalis eines specifischen Krankheitsprocesses, des Delirium acutum idiopathicum. Dieser Zusammenhang ist für jetzt wenigstens für einen Cyclus von Fällen nachgewiesen.

Der **Schwindel**, der ein häufiges, nicht selten das erste Symptom mancher Hirnerkrankungen ist, besteht nach Immermann (Arch. f. klin. Med. I) nicht immer in der Hallucination einer Bewegung, sei es des eigenen Körpers oder der umgebenden Gegenstände, welcher keine wirkliche Bewegung entspricht. Man hat vielmehr unter Schwindel ein Gemeingefühl eigener Art zu verstehen, welches immer dann entsteht, wenn wir nicht das Gefühl des Gleichgewichtes haben. Darnach kann das Schwindelgefühl einerseits durch die Hallucination einer Bewegung bedingt sein, aber eben so wohl andererseits durch wirkliche Schwankungen des Körpers. Dieses wird durch die Beobachtung jener Fälle erwiesen, in welchen es sich um Tumoren der hintern Schädelgrube handelte, und in welchen beiden Schwindel das erste Symptom der Erkrankung gewesen war. Die primären Körperschwankungen beim Gehen, als Anfang der Reitbahn-Bewegung anzusehen, waren die Ursache des Schwindelgefühls, denn es fehlte beim Sitzen und Stehen, stellte sich aber beim Gehen sogleich ein. Der Gebrauch eines Spazierstocks verminderte das Gefühl des Schwindels, dagegen war es beim raschen Gehen stärker als beim langsamen. Der Gang dieser Kranken war taumelnd und unsicher, wie dies eben bei Erkrankungen des Kleinhirns charakteristisch ist. Diese Form des Schwindels ist nun von dem hallucinatorischen Schwindel wohl zu unterscheiden. Sie besteht in einer mangelhaften Aequilibration des Rumpfes und in dem Unvermögen, mechanisch dem Rumpfe mitgetheilte Schwankungen durch die Action der Rumpfmuskeln zu hemmen, sie beruht daher nicht auf Hallucination, sondern auf Perception wirklicher Bewegung, und hat eine grosse diagnostische Wichtigkeit. Ein periodisch auftretendes Schwindelgefühl, welches nicht beim ruhigen Liegen, auch nicht bei längerem ruhigen Stehen, sondern nur bei gewissen Bewegungen des Körpers, namentlich beim Gehen, Aufrichten etc. eintritt, wird unter allen Umständen den Verdacht erwecken müssen, keine Hallucination, sondern die Folge reeller Schwankungen des Rumpfes zu sein und kann das erste Zeichen für Erkrankungen in der hintern Schädelgrube bilden.

Bei **Hemiplegien** sieht man *Brandschorfe auf der gelähmten Seite* oft sehr rasch sich entwickeln. Nach Charcot (Archiv. de Physiol. 1868 2) ist ihr Verlauf in der Regel folgender. Am 2.—4. Tage nach dem Beginne der acuten Gehirnkrankheit, selten später, zeigt sich eine erythema-



töse Stelle mit verwaschenen Rändern am Gesässe der gelähmten Seite. Die Farbe ist meist rosenroth, selten violett und verschwindet unter dem Fingerdruck. Tags darauf entwickelt sich im Centrum ein dunkelvioletter, scharf abgegrenzter Fleck mit bald runden, bald eckigen Contouren, der 2—3 Ctm. gross, nicht mehr dem Fingerdruck weicht. Die Epidermis über demselben reisst bald oder erhebt sich blasenförmig. Die Blase enthält eine farblose oder blutige Flüssigkeit, sie platzt bald, und darunter liegt nun die Cutis wie ein rother, feuchter, leicht blutender Fleck, von kleineren, dunkel violetten Flecken durchsetzt, welche sich schnell vergrössern und confluiren, während gleichzeitig die Excoriation nach allen Richtungen sich ausdehnt. Einige Tage nachher bildet sich ein brauner, trockener, runder Schorf von 6—7 und mehr Cm. Durchmesser. Nach und nach beginnt der Schorf sich an den Rändern abzustossen, die Umgebung röthet sich, schwillt an, wird glänzend und heiss, doch kommt es selten so weit, da meist der ungünstige Ausgang früher eintritt. Die correspondirende Stelle der nicht gelähmten Seite bleibt meist intact, in seltenen Fällen wird auch sie afficirt, aber weder so rasch, noch so hochgradig. Nur in einem Falle entwickelten sich fast gleichzeitig auf beiden Seiten dieselben Erscheinungen. Bei der Leichenuntersuchung fand man in einem der schwersten Fälle die sphacelöse Cutis braun, trocken, den Panniculus adiposus mit schwarzem Blute durchtränkt, der *Musc. glutaeus* war violett gefärbt, leicht zerreislich und stellenweise in einen braunen Brei verwandelt. Unter dem Mikroskop zeigten sich die Fragmente der Primitivbündel verbreitert, die Querstreifen verschwunden, die Längsstreifen noch schwach erkennbar, in den meisten Fällen waren die Primitivbündel von Körnern durchsetzt und zeigten keine Streifung mehr. Diese Schorfbildung kommt bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten vor, bei Blutungen im Gehirn oder zwischen den Hirnhäuten, bei Pachymeningitis, bei Hirnerweichung und Tumoren. Ch. hat 28 Fälle von Hemiplegien mit raschem Verlauf beobachtet, 16mal war der Schorf ein-, 4mal beiderseitig, jedoch war die gelähmte Seite früher und stärker ergriffen. Immer folgte der Schorfbildung bald der Tod (in 7 Fällen hatte sich noch gar kein Schorf gebildet), so dass diese als ein fast sicheres Zeichen des baldigen lethalen Ausgangs gelten kann. Da diese Art von Schorf schon am 2. Tage nach Beginn der Gehirnkrankheit sich zu bilden anfängt, so kann der Einfluss des Decubitus nur ein secundärer sein.

Die *Symptomatologie der Tumoren im Pons* schildert neuerdings da Venezia (*Gaz. med. Lomb.* 15 Canstatt's Jahresbericht. 1867, II, 1). Er hat 24 Fälle analysirt und fand folgendes: Kopfschmerz wurde 16 beobachtet ohne besondere Charaktere, 8 allgemein, 6 im Hinterhaupt, 2 in

der Stirngegend. In einem Drittel der Fälle bestanden ausser dem Kopfschmerz andere Sensibilitätsstörungen, 3 Anästhesie einer Körperhälfte, 2 Veränderung der allgemeinen Empfindlichkeit, 1 Insensibilität eines Beines, 2 allgemeine oder circumscripste Schmerzen. Motilitätsstörungen bildeten das wichtigste Symptom, sie fehlten nur einmal in einem Falle von Hirntuberkeln, und bestanden fast immer in Paralysen, fast niemals in Krämpfen, nur 3mal wurden Convulsionen beobachtet, aber hier bestanden stets anderweitige Krankheiten, welche andere Partien des Hirns comprimierten. Störungen der Sinnesorgane waren ziemlich häufig, 20mal; 6 Strabismus convergens, 1 Strabismus divergens, 4 Erweiterung der Pupillen, 2 Ungleichheit derselben, 10 Amblyopie und Amaurose, 6 Alteration des Geschmackes, 4 des Geruches etc. Die intellectuellen Functionen litten in der Hälfte der Fälle, in mehr als  $\frac{1}{8}$  bestanden Sprechstörungen, vermuthlich von einer Affection des Hypoglossus abhängig. Charakteristische Symptome für die Tumoren im Pons sind: alternirende Hemiplegie oder allgemeine Motilitätsparalyse, von Störungen der Sensibilität begleitet, Läsionen der Sinnesnerven und der Intelligenz, zeitweise Schwierigkeit der Sprache, Dysphagie, Abwesenheit von Convulsionen.

Die *Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und der Medulla oblongata* aus hat Nothnagel (Virchow's Arch., 1868, 1 sq.) studirt. Der Bezirk des Centralnervensystems, von dem aus allgemeine epileptiforme Convulsionen, d. h. unregelmässige klonische und tonische Krämpfe der Extremitäten und Rumpfmuskeln erzeugt werden können, ist durch experimentelle Untersuchungen immer mehr eingeengt worden. Das Rückenmark ist bereits ausgeschlossen, ihm fällt bei der Entstehung von Convulsionen nur die Rolle eines Leiters zu. Ebenso hat man den meisten Partien des Gehirns die Fähigkeit abgesprochen, allgemeine epileptiforme Convulsionen hervorzurufen, und gilt dies auch für die Vierhügel trotz gegentheiligen Behauptungen, denn die neuesten Untersuchungen haben gelehrt, dass die Möglichkeit, jene Krämpfe zu erzeugen, auf Pons und Medulla oblong. allein beschränkt ist. Bei Reizung des Bodens des 4. Ventrikels treten unregelmässige allgemeine Convulsionen auf, doch gilt dieser Satz nicht in solcher Allgemeinheit, und die Erregung allgemeiner Convulsionen vom Boden des 4. Ventrikels aus ist auf eine circumscripste Partie desselben beschränkt. Thiersuche lehren, dass bei Reizung des Bodens des 4. Ventrikels die Thiere entweder ganz ruhig bleiben, oder dass Zwangsbewegungen oder dass allgemeine epileptiforme Convulsionen eintreten. Die Ausdehnung des Bezirkes, durch dessen Reizung Convulsionen entstehen, ist durch folgende Grenzen gegeben. Die untere Grenze liegt am unteren Ende der Alae cinereae, die obere etwas oberhalb des Locus coeruleus, die



innere, medianwärts gelegene wird durch den äussern Rand der Eminentiae teretes gebildet, die äussere Grenze liegt in den oberen Theilen etwas nach Aussen vom lateralen Rande des Locus coeruleus, weiter abwärts entspricht sie dem innern Rande des Tuberculum acusticum und Fasciculus gracilis. Bei der Verletzung der Partie, welche durch die eben bezeichneten Grenzen umgeben ist, treten allgemeine Convulsionen auf; die Krämpfe scheinen am heftigsten, wenn die Gegend des Locus coeruleus verletzt war. Die Verletzung braucht nicht stark in die Tiefe zu gehen, es genügt ein oberflächliches Ritzen, um Convulsionen hervorzurufen. Bei der Entstehung dieser Convulsionen ist ein dreifacher Modus denkbar: 1. könnte es sich um eine directe Reizung motorischer Fasern, 2. um eine Erregung von Ganglienzellen handeln, 3. könnten die Krämpfe auch reflectorischer Natur sein. Die erste Annahme lässt sich leicht widerlegen, denn die Verletzung einer kleinen Partie motorischer Fasern kann wohl Reizungs- resp. Lähmungserscheinungen gerade im Bereich der verletzten Fasern setzen, aber keine allgemeinen über die Extremitäten und den Rumpf ausgebreiteten Convulsionen. Die indirecte Erregung von Ganglienzellen muss auch von der Hand gewiesen werden, denn es ist überhaupt noch nicht erwiesen, ob die graue Masse mechanisch gereizt werden kann. Thatsächlich aber kann der directe Beweis geführt werden, dass es sich hier um eine reflectorische Erscheinung handelt. Der centrale Ausgangspunkt der allgemeinen Körperconvulsionen, das Krampfcentrum ist, wie Thierversuche lehren, in der Substanz des Pons zu suchen, während der Substanz der eigentlichen Medulla oblong. die Function, als centraler Herd der Krämpfe zu dienen, abgesprochen werden muss. Die Resultate der bisherigen klinischen Beobachtungen entsprechen genau diesen durch Thierversuche gewonnenen Ergebnissen.

Ueber eine *eigenthümliche Veränderung der tactilen Sensibilität bei gewissen Affectionen an der Hirnbasis* berichtet Brown-Séguard (Archiv. de Physiologie, 1868, 3. — Medic. chirurg. Rundschau, 1868. III. 3). Beim Gebrauche des Tastercirkels, der bekanntlich nur zwei Berührungspunkte hat, glaubten einzelne Kranke, an drei Punkten berührt worden zu sein, wenn die beiden Enden gleichzeitig und in einer bestimmten Distanz aufgesetzt wurden. Manchmal empfanden sie zwei Punkte, wenn nur eine Spitze des Instrumentes aufgesetzt wurde. Es bestand bei diesen Kranken keine Störung der Intelligenz, aber in allen Fällen waren Symptome von Congestion oder Entzündung, oder die Zeichen eines Tumors, der eine Entzündung an der Hirnbasis verursachte, vorhanden. Man fand in der Hälfte der Fälle alternirende Hemiplegie, in anderen Lähmung des Orbicularis oder anderer Gesichtsmuskeln, Strabismus

und Diplopie, Amaurosis, Schlingbeschwerden, Geschmacksalterationen in der vorderen Zungenpartie, krankhaftes Steigen oder Sinken der Temperatur an der gelähmten Seite, Krämpfe, unwillkürliche Bewegungen, einseitige Epilepsie u. s. w. Die Partien, an denen jene Störung der Sensibilität constatirt wurde, waren das Gesicht, der Hals und die Hand, am deutlichsten war diese Erscheinung im Gesichte, in 6 von 9 Fällen fand sich dieses Symptom allein im Gesichte vor. Sobald ein Fuss des Tastercircels von dem andern  $2\frac{1}{2}$ —3 Ctm. entfernt aufgesetzt wurde, wurden constant 3 Punkte gefühlt. An derselben Hautpartie fühlten die Kranken zwei Punkte, wenn nur eine Spitze aufgesetzt wurde. B. S. meint auf Grundlage der durch Experimente an Thieren gewonnenen Erfahrung, nach welcher bei Entzündung eine Neubildung von Nervelementen im Nervencentrum manchmal stattfinden kann, dass diese abnorme Sensation von der Production neuer Nervenzellen, die mit alten Fasern in Verbindung treten, abhängt.

Eine Beobachtung über **Echinococcus cerebri** veröffentlichte Bettelheim (Vierteljahrschrift für Psych. 1868, 3).

Ein Knabe war vor etwa vier Monaten beim Turnen von bedeutender Höhe auf die linke Schädelseite gefallen, nach kurzer Bewusstlosigkeit blieb eine leichte Eingenommenheit des Kopfes zurück, die sich indessen auch verlor. Nach einigen Wochen nahm das Sehvermögen ab, ebenso das Gedächtniss und die Sicherheit im Gehen und Stehen. Der Knabe begann stumpf vor sich hin zu stieren, es stellte sich Kopfschmerz ein und häufiges Erbrechen. Am 24. Februar 1868 kam er in das Hospital; der ziemlich kräftige Knabe liegt mit mattem, ruhigem Gesichtsausdruck auf dem Rücken, mitunter tief seufzend, spricht spontan sehr wenig, und beantwortet Fragen kurz, monoton erst nach etwa einer halben Minute. Die Untersuchung ergibt beiderseits Neuritis optica, rechts weiter vorgeschritten, weisse Atrophie schon beginnend. Das Gesicht zeigt rechts sehr geringe Faciallähmung, am sichersten noch bei den Mundbewegungen zu erkennen. Percussion und Auscultation ergeben nichts Abnormes. Respiration normal, Bauch nicht eingesunken. Der Gang ist unsicher, nach ein Paar kurzen zögernden Schritten hält sich der Kranke an irgend einem Gegenstande fest. Im Bette lässt sich eine geringe Differenz in der Kraft der Extremitäten zu Ungunsten der rechten, besonders der oberen constatiren. Die Hautsensibilität erscheint allenthalben normal, doch werden Angaben darüber ebenso langsam und zögernd gemacht, wie die Antworten auf sonst gestellte Fragen, während die Ausführung unbefohlener Bewegungen rasch und prompt geschieht. Krämpfe wurden bis dahin nicht beobachtet. Der Harn zeigte eine Vermehrung der Erdphosphate und ein reichliches harnsaureres Sediment. Im weiteren Verlauf ging das Sehvermögen immer mehr verloren, der schon atrophirte rechte N. opticus ging abermals in eine floride Entzündung über, die Stumpfheit und Apathie nahmen zu, ebenso im Anfange Stirnkopfschmerz; später wurden keine Klagen mehr über denselben laut. Das Erbrechen wiederholte sich häufiger, namentlich gegen Morgen, dann lag der Kranke mit verminderter Pulsfrequenz bewusstlos da. Appetit und Ernährung nahmen ab, die blassen Haut-



decken zeigten die Trousseau'schen Druckstreifen in exquisiter Weise und auch spontan tauchten am Gesicht, Hals und Brust kleine runde hellrothe Flecke auf, die sich ausbreiteten, so dass nach 2—3 Minuten die Hautoberfläche dunkelroth war. Von Ende März an erschienen immer häufiger allgemeine Convulsionen, bestehend in gewaltigem Opisthotonus, tonischen Contractionen der rechten Gesichtshälfte, obern und untern Extremität. Die Anfälle, im Ganzen 25—30, dauerten Anfangs 5—8, später 10—20 Minuten. In den Pausen war nur der Kopf meist auf die rechte Seite geneigt, das Gesicht nach links gewendet. In den letzten Wochen blieben die Convulsionen aus, nur die Muskeln der rechten oberen Extremität befanden sich in fortwährender Contraction, die Bauchmuskeln wurden immer gespannter und der Bauch erschien eingezogen. Bei zuletzt völligem Stupor und steigender Anämie, während andererseits die allmählig entstehende Füllung der Stirnvenen immer auffallender wurde, starb der Kranke am 25. Mai. Die Diagnose war auf eine Herderkrankung links, wahrscheinlich traumatische Enkephalitis gestellt worden. Die Section ergab im linken Vorderlappen etwa ein Zoll hinter der Spitze nach Aussen vom linken Ventrikel eine apfelgrosse, in der Ausdehnung eines Thalers die Hirnrinde der Seitentheile der Hemisphäre durchbrechende Blase, die fast überall von einer gefässreichen glattwandigen Bindegewebskapsel umschlossen, selbst aus einer galertartig durchscheinenden, an der Innenfläche zahlreiche weisse hirsekorn-grosse Knoten tragenden Membran bestand. Sie enthielt  $4\frac{1}{2}$  Unzen einer wasserklaren farblosen Flüssigkeit und zahlreiche Tania-Echinococcus-Köpfchen. Ausserdem fanden sich stark abgeplattete Hirnwindungen und ein mässiger Hydrokephalus.

Die **Veränderungen im Rückenmarke** nach dem *Aufhören der Function peripherer Nerven* schilderte neuerdings Vulpian (Arch. de Physiol. 1868, III), indem er Gelegenheit hatte, das Rückenmark zweier Personen zu untersuchen, bei denen vor vielen Jahren eine untere Extremität amputirt worden war. Ein Mädchen wurde in seinem 12. Jahre wegen eines Tumor albus im rechten Sprunggelenke amputirt und starb an einer Apoplexie im 59. Jahre. Sie war während der 47 Jahre auf einem hölzernen Beine ziemlich gut gegangen. Das Rückenmark wurde mit Chromsäure behandelt, man fand dann bei der Untersuchung in den oberen Partien keine Veränderung; erst unterhalb der Dorso-Lumbal-Anschwellung fand sich die rechte Hälfte des Rückenmarkes bedeutend schwächer, als die linke. Die graue Substanz und die Vorderstränge der weissen Substanz waren am auffallendsten verdünnt. Die Nervenzellen waren normal, nur lagen sie etwas näher an einander als links. Weder in der weissen noch in der grauen Substanz hatte eine Bindegewebswucherung stattgefunden. In den Nervenwurzeln konnte man keinen Unterschied im Vergleiche mit denen der andern Seite finden. — Der 2. Fall betraf eine Frau, die sich 1848 den linken Unterschenkel amputiren liess und 1868 einer Pneumonie erlag. Die Muskeln des Stumpfes und des Oberschenkels waren abgemagert, die mikroskopische Untersuchung

der Nerven zeigte nichts Abnormes. Das Rückenmark zeigte sich fast in seiner ganzen linken Hälfte sehr vermindert. Am wenigsten zeigte sich dies im unteren Ende der Dorso-Lumbalanschwellung; etwas höher war die graue Substanz bedeutend schwächtiger als auf der andern Seite, ebenso war die Rinde der weissen Substanz weniger dick als rechts. Im Dorsaltheile war die Volumsverminderung des linken Vorderstranges auffallend. Im linken vorderen Horn der grauen Substanz fand man drei mit einer durchscheinenden Masse gefüllte Lücken, ähnlich denen, die bei progressiver Muskelatrophie vorkommen. Die Nervenzellen boten keinen Unterschied von jenen der andern Seite. Diese Untersuchungen zeigen, dass das Aufhören der Functionen gewisser Nerven von einer Volumsverminderung der grauen und weissen Substanz in jener Region, welche den Wurzeln dieser Nerven entspricht, begleitet ist. Die Nerven selbst und ihre Wurzeln behalten ihre normale Structur bei.

Als **secundäre Rückenmarks-Atrophie** beschreibt Bouchard (Arch. gén. de méd. 1866, I, II.) diejenige Affection, welche sich von begrenzten Herderkrankungen des Rückenmarkes oder seinen Wurzeln und fast gleichzeitig durch die ganze Länge der Spinalachse entwickelt, und an dem ursprünglichen Prozesse nicht participirt, sondern ihre eigene Physiologie und Pathologie, ihren eigenen allemal identischen Verlauf besitzt. Sie verdankt ihre Entstehung und Ausbreitung der allen Nervenfasern gemeinsamen Eigenschaft, dass sie, in einem Punkte erkrankt, in ihrem ganzen Verlaufe Veränderungen eingehen, indem der Punkt ihres Ursprungs einen verminderten Einfluss auf ihre Ernährung ausübt. Die erste Beobachtung dieser Art findet sich im Sepulchretum, bestehend in einer Atrophie der linken Rückenmarkshälfte bei einer intensiven Erkrankung der rechten Hemisphäre. Die eigentliche Entdeckung der absteigenden Degenerationen, welche auf Gehirnläsionen folgen, gebührt Cruveilhier, welcher sie in den Hirnschenkeln, dem Pons und der Medulla oblong. verfolgte, erst Türck verfolgte sie durch das Rückenmark selbst. Diese secundäre Degeneration erstreckt sich nur auf die weisse Substanz, die graue bleibt immer intact. Die Verbreitung folgt den einzelnen Strängen auf oder absteigend und von dem Ausgangspunkte nach dem Ende zu an In- und Extensität abnehmend. Der Process hat die grösste Aehnlichkeit mit den durch Waller bekannten Nervendurchschneidungen. Zuerst verliert das abgetrennte Stück seine Erregbarkeit, nach einiger Zeit beginnen die Nervenfasern merkliche Structurveränderungen zu zeigen, die Marksubstanz erscheint geronnen, zertheilt, zerfallen, alsbald mit Fetttropfchen und Fettgranulationen durchsäet, endlich resorbiren sich diese und es bleibt nun das leere Neurilem zurück. Nicht ganz sicher steht, was aus dem Achsen-



cylinder wird. Ganz ähnlich verhalten sich die Rückenmarksdegenerationen, die aber nicht so sorgfältig in ihrer Entwicklung studirt sind. Türck gibt an, dass sich in dem erkrankten Gewebe zahlreiche Fettgranulationen finden, die er der Umformung eines Exsudats zuschreibt. B. fand ähnliche Zustände, wie sie Waller beschrieben hat. In den ältern Fällen sind die erhaltenen, ziemlich intacten Nervenfasern getrennt durch nicht sehr breite Züge eines amorphen, gelatinösen Bindegewebes, in dem reichliche Fettkörnchenhaufen eingelagert und besonders auch die Capillaren mit solchen besetzt sind. Der Process kann nicht als eine Entzündung aufgefasst werden, er schliesst sich vielmehr den Sklerosen an, welche sich nur dadurch unterscheiden, dass der nackte Achscylinder eine Zeit lang stehen bleibt und dass sich reichliche Corpora amylacea entwickeln. B. bezeichnet daher den in Rede stehenden Process der secundären Rückenmarksatrophie als secundäre oder falsche Sklerose und unterscheidet folgende Formen. 1. Die secundären Degenerationen in Folge von primitiven Erkrankungen der Grosshirnhemisphären. Diese am längsten bekannte Form schliesst sich nicht an alle Hirnerkrankungen an, sondern nur an die der centralen Partien, hauptsächlich des Corp. striatum, weniger des Thalamus. Von apoplektischen Kysten oder Erweichungen aus steigt die Degeneration durch Vermittlung des Hirnschenkels und des Pons zum Rückenmark herunter. Im Rückenmarke ergreift sie dann zuerst die Pyramide derselben Seite und geht dann, der Faserung folgend, auf den Vorderseitenstrang der anderen Seite über. Hier nimmt sie immer einen bestimmten Sitz ein und zwar die hintere Partie des Seitenstranges von dem Lig. denticulatum. Hier finden sich die Fettkörnchenhaufen, rings herum ist das Gewebe normal und in der Regel besteht auch noch ein kleiner Streifen normaler Substanz, welche die erkrankte Partie von der Pia mater trennt. Daher ist bei der äussern Betrachtung des Rückenmarkes in der Regel nichts Abnormes zu entdecken, nur auf dem Durchschnitt eine graurothe Verfärbung dieser Partie, welche auch nach dem Erhärten ein wenig einsinkt. Da die Fasernkreuzung am unteren Ende der Medulla oblong. nicht vollständig ist, so findet sich nicht selten neben der Degeneration des Seitenstrangs der anderen Seite eine ähnliche Erkrankung an der innern Partie des entsprechenden Vorderstrangs, also eine secundäre Affection beider Seiten. 2. Secundäre Degenerationen in Folge von primitiven Läsionen der Hirnschenkel. Hiervon ist nur ein Beispiel bekannt, es handelte sich um einen fibrösen Tumor des linken Hirnschenkels bei einem Epileptischen, die secundäre Atrophie erstreckte sich auf den Pons und die Pyramide derselben Seite, und war in hohem Grade ähnlich der bei Ataxie sich entwickelnden Degeneration der Hinterstränge. 3. Secundäre Degeneration in

Folge primärer Pons-Erkrankung. Auch hiervon ist nur ein Beispiel bekannt, einen alten apoplektischen Herd betreffend, der sich auf beide Seiten des Pons erstreckte. Beide vorderen Pyramiden waren atrophisch. 4. Secundäre Degeneration in Folge primärer Erkrankung der Medulla oblonga. Auch diese Fälle sind selten und nur 2 Beobachtungen bekannt. In dem einen Falle bestand die Compression der Medulla durch einen Wirbelabscess, im zweiten durch Osteophytenbildung, beidemale betraf die Degeneration die hintere Partie des Vorderseitenstrangs, im zweiten Falle schon für das blosse Auge durch graue, durchscheinende Färbung markirt, im ersten nur durch das Vorhandensein von Fettkörnchenhaufen erwiesen. Die Hinterstränge waren in beiden Fällen normal. 5. Secundäre Degeneration in Folge primärer Rückenmarkserkrankung ist unter sehr verschiedenen Umständen beobachtet worden, die meisten Fälle schliessen sich an Compression des Rückenmarkes durch Tumoren, durch Wirbelabscesse, Wirbelfracturen an, seltener an partielle Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz selbst, z. B. partielle Sklerose. Alle hier einschlagenden Fälle beweisen, dass die absteigende secundäre Degeneration ausschliesslich die Vorderseitenstränge ergreift, während sie die hinteren Stränge intact lässt, dass aber in der Regel die Intensität der absteigenden Degeneration sich schnell vermindert und nicht weit vom Orte der primären Erkrankung aufhört. Die aufsteigende Degeneration dagegen betrifft die Hinterstränge und die hintere Partie der Seitenstränge, während die Vorderstränge immer intact gefunden werden. 6. In Folge von primärer Läsion der hintern Wurzeln entwickelte sich eine andere Art von aufsteigender Degeneration. Ein Tumor drückte auf die Cauda equina, ohne das Rückenmark selbst zu erreichen, direct waren sowohl vordere, wie hintere Wurzeln afficirt, aber die secundäre Degeneration hatte sich ausschliesslich längs der hintern Stränge fortgepflanzt und endigte sich nach Oben vermindernd erst am Boden des 4. Ventrikels. -- Die Symptomatologie dieser secundären Erkrankungen ist bisher noch gar nicht versucht worden und lässt sich auch jetzt nur sehr unvollkommen geben. Aufsteigende Degenerationen der hintern Stränge verrathen sich, wie es scheint, durch gar keine Symptome, dagegen ist B. geneigt, unter den Symptomen, welche sich bei den vom Gehirn absteigenden Degenerationen entwickeln, die später bleibende Contractur der Muskeln an den Ober- und Unterextremitäten, ferner die Neigung zu epileptiformen Anfällen auf diese Degeneration zurückzuführen; vielleicht steht auch die Neuritis hypertrophica (Charcot, Cornil) damit im Zusammenhange.

Die *Verspätung der Empfindung bei Sklerose der hinteren Rückenmarksstränge* bildet nach Vulpian (Archiv de Physiol. 1868, 3) eines



der interessantesten Phänomene in den vorgerückteren Stadien dieser Krankheit. Heftige Hautreize an den unteren Extremitäten, ein Stechen, Zwickeln u. s. w. werden oft erst nach 3—5 Sekunden empfunden, die Empfindung derselben aber hält dann weit länger an, als unter normalen Verhältnissen.

Eine Kranke von 73 Jahren kam mit ausgesprochener Sklerose der Hinterstränge in das Hospital, das Leiden bestand nach ihren Angaben seit 6 Jahren. Früher war sie von einer Apoplexie befallen worden, der rechtsseitige Hemiplegie folgte; die Anfangs complet allmählig abnahm und endlich nur eine bedeutende Schwäche der rechten Extremitäten zurückliess. Bei der Untersuchung fand man eine Verspätung der Empfindung um 2—3 Secunden. Die Kranke verliess nach 6 Monaten gebessert die Anstalt, nur die Verspätung der Empfindung bestand in gleicher Weise fort. Später kam sie nochmals ins Spital, endlich im Februar 1868 erlitt sie einen apoplektischen Anfall mit vollständigem Verlust des Bewusstseins und Hemiplegie der linken Seite. Das Bewusstsein kehrte allmählig wieder, doch starb die Kranke in kurzer Zeit. Bei der Section fand sich eine ausgebreitete Hämorrhagie im rechten Corpus striatum, im linken waren die Reste der früheren Blutung zu finden. Die Hinterstränge des Rückenmarks atrophirt, das Leiden begann in der Cervicalgegend und nahm nach abwärts bedeutend zu, so dass man schon mit freiem Auge die Atrophie erkennen musste. Während des letzten Aufenthaltes im Spital bewirkten geringe Reize der unteren Extremitäten weder Empfindung noch Reflexbewegungen, nur beim stärkeren Kneipen der Haut traten letztere ein, und wiederholten sich ohne neue Hautreize in stärkerem Grade und längerer Dauer. Sie waren links — auf der complet gelähmten Seite stärker, als rechts. — Die Kranke hatte eine schwere Läsion der linken Hirnhemisphäre, der später eine Blutung in die rechte folgte, sie stand somit unter denselben Bedingungen, wie ein Thier, dem experimentell beide Hemisphären schwer verletzt werden. Dann steigt aber die Excitabilität des Rückenmarkes, und das früher gefesselte Reflexvermögen kann sich nun frei manifestiren. So erklären sich auch die Erscheinungen bei jener Kranken, die erste Reaction, die sogleich dem Reize folgte, hing vom Rückenmark, die zweite stärkere vom Gehirn ab. Der Eindruck, der durch die sensitiven Fasern in die graue Rückenmarkssubstanz geleitet wurde, setzte daselbst die Motoren der Reflexbewegung in Thätigkeit, gelangte aber auch bis zum Gehirne, wo er sensitiv motorische Reactionen erzeugte. Während dieses zweiten Weges ist jedoch die Fortpflanzung verlangsamt, und die Verlangsamung lässt sich daraus erklären, dass im Normalzustande Eindrücke, welche die graue Substanz treffen, rasch den Weg durch die Hinterstränge durchlaufen, während in Fällen, wo die Hinterstränge erkrankt, ja fast destruiert sind, die Eindrücke den schwierigen und viel langsamern Weg, welchen ihnen die graue Substanz jetzt bietet, nehmen müssen.

Dr. Smoler.

## P s y c h i a t r i e.

Anfälle von Geistesstörungen beim acuten Gelenkrheumatismus lassen sich nach Simon (Annalen des Charité Krankenhauses, XII. pag.

67) in folgende Gruppen bringen: 1. Die Geistesstörung tritt nach dem Aufhören des Gelenksrheumatismus auf (4 Fälle). 2. Sie beginnt nach einem Recidiv der Gelenksaffection, während seit dem Bestehen der psychischen Erkrankung selbst kein weiteres Recidiv des Rheumatismus vorkommt (3 Fälle). 3. Im weitern Verlaufe der Psychose treten noch eine oder mehrere Recidive der Gelenksaffection ein, so dass man den Einfluss derselben auf die Geisteskrankheit genauer verfolgen kann (8 Fälle). Es gibt Fälle, welche charakterisirt sind durch das Auftreten nervöser Symptome von bedenklicher Art auf der Höhe der Gelenksaffection, die in wenigen Tagen sich entscheiden, es ist dies der sog. Rheumat. cerebralis oder die acute rheumatische Gehirnaffection. Auf eine andere Reihe von Fällen hat Griesinger aufmerksam gemacht, die protrahirte Form der rheumatischen Gehirnaffection, dargestellt durch Geisteskrankheiten, welche gegen das Ende der Gelenkserkrankung oder in der scheinbaren Reconvalescenz auftreten und sich über einen längern Zeitraum erstrecken. Es gibt aber zwischen diesen beiden Reihen mannigfache Uebergänge. Der Uebergang wird zunächst vermittelt durch eine Reihe von Symptomen, die noch nicht genügend beobachtet und zusammengestellt gegen das Ende oder nach dem Aufhören der Gelenksaffection eintreten und von S. als acute nervöse Zufälle der Reconvalescenz bezeichnet werden, im Gegensatz zu den acuten nervösen Symptomen auf der Höhe der Krankheit. Diese Zufälle bestehen in ähnlichen Erscheinungen, wie sie auf der Höhe der Krankheit vorkommen, Bewusstlosigkeit, Sopor, Convulsionen, Angstfälle, bald allein, bald vereinigt. Sie dauern gewöhnlich nur sehr kurze Zeit oder die schweren Symptome gehen schnell vorüber, allein eines oder das andere bleibt noch längere Zeit zurück und führt so zu chronischen nervösen Symptomen, oder endlich es schliesst sich an den Anfall eine mehrere Monate dauernde Geisteskrankheit an. Während so in diesen acuten nervösen Zufällen der Reconvalescenz ein Verbindungsglied zwischen der acuten rheumatischen Gehirnaffection und der protrahirten Form gegeben ist, sieht man auf der andern Seite, dass bei den Anfällen auf der Höhe der Krankheit ein nervöses Symptom den eigentlichen Anfall überdauert; so blieb in einem Falle, wo grosses Angstgefühl, Delirien, endlich Somnolenz beobachtet wurde, schliesslich ein Hinderniss in der Articulation der Worte zurück, das erst nach 10 Tagen schwand. Es können also auch aus der acuten Form auf der Höhe der Krankheit protrahirtere Formen hervorgehen. In anderen Fällen wird dieser Zusammenhang dadurch vermittelt, dass auf der Höhe des Fiebers plötzlich nervöse Symptome eintreten, welche gewissen Formen der Geisteskrankheit ganz gleich sind, wobei es ziemlich gleichgiltig ist, ob man sie als furibunde Delirien, als



Fobsucht oder als Melancholie mit Aufregung bezeichnet. Sie bieten den Ausgangspunkt, von dem man zu den Geisteskrankheiten gelangt. Zuweilen sind schon von vornherein alle Symptome der Melancholie zugegen, anderemale dauern die auf der Höhe der Krankheit eingetretenen Delirien nach Aufhören des Fiebers und der Gelenkaffection noch Wochen und Monate fort und werden dadurch zu ausgesprochenen Geisteskrankheiten; hieran schliessen sich dann Fälle von Melancholie, die sich bei schon entschieden hervortretender Abnahme der Gelenksaffection entwickeln, und hieran diejenigen, welche nach vollständigem Aufhören der Gelenksschmerzen und des Fiebers auftreten. Ebenso verschieden als die Zeit des Eintritts ist auch die Art und der Verlauf der Geisteskrankheit; bald entwickelt sie sich in der bereits erwähnten Weise, anknüpfend an acute Zufälle auf der Höhe der Krankheit oder in der Reconvalescenz, bald aus einem trüben niedergeschlagenen Wesen, bald plötzlich, wie mit einem Schlage. Zuweilen dauert die ganze Störung kaum eine Woche, in andern Fällen fast ein Jahr, die gewöhnliche Dauer sind 1—3 Monate. Griesinger war zu dem Resultat gekommen, dass die Genesung am schnellsten und sichersten eintritt, wenn nach einiger Zeit im Verlaufe der Hirnstörung die Gelenke wieder rheumatisch ergriffen werden, nach S. Beobachtungen scheinen diese Recidiven ohne Einfluss auf den Verlauf der Psychose, der im Ganzen ein günstiger ist, wenn nicht früher der Tod eintritt, was sich in jenen Fällen häufiger ereignet, wo das Gelenksleiden recidivirt. Griesinger nahm ein Alterniren zwischen Gelenksaffection und Psychose an, doch ist dies keineswegs der Fall, denn in 12 Fällen, wo während des Bestehens der Psychose ein Recidiv des Gelenksrheumatismus eintrat, war 5mal eine bedeutende Verschlimmerung der Geistesstörung nachweisbar, in 5 Fällen trat weder eine Besserung noch eine Verschlimmerung ein und nur 2mal schien eine günstige Wendung der Psychose mit dem Recidiv des Gelenksleidens zusammenzufallen. In einzelnen Fällen trat die Psychose erst mit dem recidivirenden Gelenksrheumatismus oder später auf. Acute intercurrirende Krankheiten (Blattern, Cholera) hatten zweimal einen günstigen Einfluss auf die rheumatische Psychose und bewirkten deren Heilung. In den lethalen Fällen fand sich neben Erkrankungen anderer Organe, besonders des Herzens, bald Blutreichthum bald Anämie des Gehirns, sonst keine palpablen Veränderungen desselben. Die Mehrzahl der Erkrankten stand im Alter von 16—24 Jahren, und es erkrankten mehr Frauenzimmer an rheumatischen Irrsein, während doch mehr Männer an acutem Gelenksrheumatismus erkrankten, als Frauen. In der grossen Mehrzahl der Fälle gehen Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane, besonders des Herzens dem Ausbruch des rheumatischen Irrseins voran, d. h. betrug

dies Verhältniss 75 pCt., während beim gewöhnlichen Rheumatismus kaum mehr als 20 pCt. mit Herzleiden complicirt sind. In mehreren Fällen war keine Herzaffection vorhanden, wohl aber Erkrankungen anderer Organe oder Disposition zu psychischen Krankheiten. Wenn also auch die Herzkrankheit als solche nicht die nächste Ursache der Geistesstörung sein kann, so wird diese Ursache doch in einem Zustande gesucht werden müssen, der zwar meist durch eine Herzaffection gesetzt wird, aber auch durch andere Momente hervorgerufen werden kann, und dieser Zustand ist Anämie; denn auch die nach andern acuten Erkrankungen auftretenden Geistesstörungen sind durch Anämie bedingt, und das rheumatische Irrsein bildet keine abgeschlossene und isolirt dastehende Gruppe, sondern nur eine Abtheilung der zahlreichen nervösen Symptome, zu denen Lähmungen, Muskelkrämpfe und besonders Chorea gehören. Ueberhaupt ist der Begriff Geisteskrankheit ein unzulänglicher und man dürfte wohl berechtigt sein, eine Anzahl der gewöhnlichen Manien und Melancholien als Anämie mit nervösen Symptomen zu bezeichnen. So wenig man aber Typhusfälle mit Delirien von jenen ohne Delirien abtrennt, so wenig kann man dies für die Anämie und die ihr verwandten Zustände thun; es gibt hier eine Reihe nervöser Symptome von den geringsten an bis zur Geistesstörung, welche letztere sehr rasch ablaufen kann. Woran es liegt, dass gewisse Fälle von Anämie mit nervösen Symptomen verbunden sind, die wir Geisteskrankheit nennen, und andere nicht, dies zu erklären ist gegenwärtig noch unmöglich; indess sehen wir ähnliche Unterschiede bei den Fieberdelirien und verschiedenen andern Krankheiten. Hereditäre Anlage und chronische Intoxicationszustände sind wichtige prädisponirende Momente. Die Therapie ergibt sich nach dieser Auffassung von selbst, kräftige Diät und Wein in kleinen Dosen, tonisirende Arzneimittel. Auch prophylaktisch ist in dieser Weise zu verfahren, daher keine übermässigen Entziehungscuren. (Das rheumatische Irrsein schliesst sich vollkommen den Psychosen nach verschiedenen acuten Krankheiten, Typhus, Cholera, Erysipel, Pneumonie etc. an, es dürfte wohl nur aus dem Grunde häufiger vorkommen und daher besser studirt sein, weil es wenig andere Krankheiten gibt, die so rasch zu enormer Blutverarmung führen, wie der acute Gelenksrheumatismus. Die Menge der Ex- und Transsudate steht in gar keinem Verhältniss zu der enormen acuten Anämie. Ref.)

Ueber die **Schlaflosigkeit der Geisteskranken** schrieb Leidesdorf (Allg. Wiener med. Zeitung, 1869, 1). Viele Geisteskranke schlafen gewöhnlich nicht tief, erwachen leicht und oft, andere leiden an hartnäckiger Schlaflosigkeit. Länger andauernde Schlaflosigkeit pflegt schon bei Geistesgesunden eine gesteigerte Reizung des Gehirns zu erzeugen, die selbst zu



Delirien und Geistesstörung oder zu hochgradiger, bis zum Selbstmord gesteigerter Gemüthsverstimmung führen kann. Bei Geisteskranken steigert anhaltende Agrypnie die Aufregung, die Ideenverwirrung, die Sinnestäuschungen und Wahnideen und ist nicht nur für die Kranken höchst qualvoll, sondern auch gefahrdrohend, indem Geistesschwäche, Zittern, schlechte Verdauung und Ernährung, Herzklopfen den geistigen und körperlichen Verfall deutlich erkennen lassen. Die Schlaflosigkeit kann in allen Formen und Stadien der Psychosen auftreten, sie fehlt selten im Beginne derselben, und wenn sie auch nur ein Symptom einer Ernährungsstörung und Reizung des Gehirns ist, so ist doch die Bekämpfung derselben um so mehr geboten, als in den heilbaren Fällen die Besserung sich entschieden von dem Momente an einstellt, wo es gelingt, einen länger andauernden Schlaf herbeizuführen. Doch auch in unheilbaren Fällen ist ihre Bekämpfung wichtig, da durch sie der körperliche und psychische Zustand der Kranken rasch untergraben wird. — Die heilbaren psychischen Störungen sind entweder depressiver oder exaltiver Natur: bei jenen findet sich Schlaflosigkeit fast als constanter Begleiter, und hier wurde besonders das Opium und seine Alkaloide gerühmt, und führt auch in vielen Fällen zum erwünschten Ziele. Man gibt es zu 1—2 Gr. 1—2mal täglich. Stellt sich nach 3 Tagen kein Schlaf ein, so setze man einige Tage aus, beobachte, ob es nicht die Verdauung beeinträchtigt, und versuche es dann nochmals, indem man sofort 2 Gr. 2—3mal täglich reicht. Erfolgt nach 24 Stunden kein Schlaf, oder treten nachtheilige Effecte ein, so setze man sogleich aus. Das Morphin ist in kleinen Gaben wirksamer, als das Papaverin, pflegt aber schon in kleinen Gaben die Verdauung zu stören, Uebelkeiten, Kopfschmerz etc. zu verursachen und nur einen kurzen, schnell vorübergehenden Schlaf zu erzeugen, daher ist Papaverin vorzuziehen, das jene unangenehmen Nebenerscheinungen nicht bewirkt, wohl aber einen ruhigen Schlaf. Man reicht salzsaures Papaverin 1—2 Gr. in 24 Stunden, d. h. in Lösung. Diese wird stets vor dem Einnehmen erwärmt behufs völliger Lösung des Papaverins (6 Gr. auf 2 Dr. Wasser, 20 Tropfen = 1 Gr.). Kranken, die nicht einnehmen wollen, kann man  $\frac{1}{2}$ —1 Gr. subcutan injiciren, die Wirkung erfolgt nach 3—6 Stunden. Auch die schmerzstillende Wirkung dieses Mittels bei Neuralgien ist eine bedeutende, und beachtenswerth der Umstand, dass es von allen Kranken gut vertragen wurde, bei denen Morphin unangenehme Nebenerscheinungen verursachte, sowie dass ihm von allen Opium-Alkaloiden die geringste, dem Morphin schon eine grössere, dem Thebain die grösste tetanisirende Wirkung zukommt, so dass letzteres schon dem Strychnin nahe steht. Bei den verschiedenen Neuralgien und Hyperästhesien der Melancholischen, namentlich bei Prä-

kordialangst, insoferne sie als Neuralgie aufzufassen ist, ist das Papaverin subcutan anzuwenden (und scheint dieses Mittel eine um so grössere Zukunft zu haben, als man in der neuesten Zeit versucht hat, die meisten Psychosen auf neuralgische Dysthymien, Dysphrenien, mit einem Wort, auf Neuralgien zurückzuführen. Ref.) Es kann sehr lange angewendet werden, ohne unangenehme Nebenwirkungen zu erzeugen und darin liegt ein grosser Vorzug vor den andern Alkaloiden. Das Narcein ist wegen seines hohen Preises und wegen seiner schweren Löslichkeit nicht zu empfehlen, neuerdings wurde sogar seine eminent schlafmachende Wirkung in Zweifel gezogen, und Baxt spricht sich sogar dahin aus, dass Claude Bernard, der das Narcein, als das wirksamste schlafmachende Mittel gerühmt hat, nicht mit Narcein sondern mit Papaverin experimentirt hat. In einzelnen Fällen lässt Morphium gänzlich im Stiche, während einige Gran Opium Schlaf erzeugen. Von den andern narkotischen Mitteln kommt keines den betrachteten nur annäherungsweise gleich, und weder der so gerühmte indische Hanf (Fronmüller, Moreau, Conolly u. A.) noch Hyosciamus, Lactucarium etc. haben etwas geleistet. Bei anämischen Kranken, wenn die Melancholie schon mehrere Wochen ohne Abnahme der Angst und Aufregung bei fortdauernder Schlaflosigkeit anhält, kann man Abends oft mit Erfolg Bier versuchen. Laue Bäder erzeugen oft allgemeine Beruhigung und mit dieser Schlaf. In maniakalischen Zuständen ist Agrypnie eine gewöhnliche Erscheinung, hier versagen Opium und Morphium meist ihre Dienste, ja steigern mitunter noch die Aufregung. Eine Ausnahme von dieser Regel machen nur das Delirium tremens, die Gehirnerscheinungen beim acuten Rheumatismus und die Aufregungszustände bei herabgekommenen anämischen Individuen. Bei wohlgenährten maniakalischen Kranken pflegen protrahirte laue Bäder von 1—2ständiger Dauer unter gleichzeitiger Anwendung von kalten Umschlägen auf den Kopf Beruhigung und Schlaf zu schaffen. Nicht selten aber lässt auch das laue Bad im Stich und man muss zu andern Mitteln greifen. Bei sehr heftiger Tobsucht ist Tart. stib., aber nicht zu lange — höchstens 2 Tage fortgesetzt — ein probates schlafmachendes Mittel. Bei beschleunigtem Puls und gesteigerter Herzaction erzeugt Digitalis in Verbindung mit lauen Bädern nicht selten Schlaf. Bei deutlicher Hyperämie des Gehirns wendet man Bromkalium an. Dieses Mittel, welches Anämie des Gehirns hervorruft und so dessen Empfänglichkeit gegen Reize vermindert (Lewitzky), fordert aber grosse Vorsicht bei seiner Anwendung, da kleine Dosen wirkungslos bleiben und grosse (1—2 Dr.) den Magen angreifen. Während Opium und Morphium bei diesen Exaltationszuständen ganz erfolglos bleiben, kann auch hier das Papaverin mit Nutzen gereicht werden, es wirkt nicht



nur als Hypnoticum, sondern setzt auch den Puls und im Gegensatze zum Thebain namentlich die Muskelthätigkeit herab, und erfüllt so die Bedingungen, welche Digitalis in Verbindung mit lauen Bädern oft nicht in so hohem Grade erfüllt; niemals steigert es die Aufregung. Diese Herabsetzung der Muskelthätigkeit aber, aus deren grösserer Leistungsfähigkeit in der Manie das gehobene Selbstgefühl und der Drang zur Bewegung zum grossen Theile hervorgehen, ist eine der Wirkung des Papaverins zukommende, sehr beachtenswerthe Erscheinung.

Einem Vortrage über **Hallucinationen und Illusionen** von Conradi in der Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden (Corresp. Bl. für Psych. 1868 11 und 12) entnehmen wir folgende Daten. Unter Hallucinationen versteht man diejenigen Sinneswahrnehmungen, welche in uns entstehen, ohne von äusseren Eindrücken hervorgerufen zu werden, die vielmehr Ausfluss innerer pathologischer Vorgänge sind. Wir müssen an unseren Sinnesorganen peripherische und centrale Endapparate unterscheiden, die durch Nervenleitung im Zusammenhange stehen. Der adäquate Reiz, welcher die peripherischen Endapparate eines Sinnesorgans trifft, pflanzt sich in den Nerven und wahrscheinlich in allen Sinnessphären auf gleiche Weise nach dem Gehirn fort und erst dort wird die spezifische Sinneswahrnehmung ausgelöst, die durch Hinzutreten des Bewusstseins zur Vorstellung erhöht wird. Die Thätigkeit des Gehirns, die äusseren Einflüsse zu Wahrnehmungen umzubilden, nennt man Perception, das Bewusstsein aber, die Erhöhung zur Vorstellung, Apperception. Durch zahllose Erfahrungen vom ersten Lebensmomente an lernen wir allmählig, dass jeder Sinneserregung ein Object in der Körperwelt zu Grunde liegt, die Metamorphose vom Sinnesindruck zur Vorstellung geht aber so rasch von statten, dass beide Vorgänge für uns zeitlich zusammenfallen. Die Ueberzeugung von der Realität der Körperwelt, die uns die Erfahrung verschafft, bewirkt, dass wir Vorstellung und Object identificiren. So gelangen wir zu jener Körperlichkeit und Unmittelbarkeit unserer Anschauungen, die uns den raschen und sichern Verkehr mit der Aussenwelt gewinnen lässt. Diese Nothwendigkeit, die Dinge als ausser uns befindlich und körperlich anzusehen, nennt man das Gesetz der excentrischen Projection. Ausser den normalen Reizen wirken auch mechanische, chemische und andere Einflüsse als excitatorische Momente auf die Nerven, welche dann diese Einflüsse mit denselben Reactionen beantworten, wie sie es auf die normalen Reize thun. Dasselbe gilt von pathologischen Processen. Treten solche in einer Sinnessphäre an einer Stelle im centralen Apparate auf, so wird, wenn diese Affection excitatorisch auf die Nerven wirkt, ein Process eingeleitet ähnlich dem, der sonst zu einer Wahrnehmung zu führen pflegt, vorausgesetzt, dass die

Erregung stark genug ist und der pathologische Process die nöthige In- und Extensität erlangt hat. Ist das aber der Fall, so drängt sich dann auch der innere Vorgang unserer Beachtung auf und die Eindrücke der Aussenwelt verwischen sich. Schliesslich laufen neben den normalen Eindrücken krankhafte, die ebenfalls nach Aussen projicirt werden. Der Kranke wird in hohem Grade beängstigt und erscheint zerstreut, unruhig und umgewandelt. Es ist dies das Stadium der Depression, welches jeder ersten psychischen Affection voranzugehen pflegt und von verschiedener Dauer ist. Je mehr schliesslich die perversen Einflüsse der Krankheit vorwiegen, desto mehr strebt der Kranke darnach, die neuen Bilder in den Rahmen früherer Erfahrungen einzufassen und an den Vorrath von Vorstellungen reeller Gegenstände anzureihen, den er gerade besitzt. Die Trugvorstellungen werden der Ausgangspunkt der verschiedensten Handlungen, der Standpunkt des betreffenden Menschen verrückt sich immer mehr von dem des Gesunden, er selbst wird, wie man so treffend sagt, „verrückt.“ Die Interpretation der Hallucinationen wird stets ein reines Werk der Willkür sein, abhängig von der Bildung, dem Charakter, den äussern Verhältnissen des Individuums. Bei einem Hallucinantem wird das Apperceptionscentrum fortwährend in unzusammenhängender Reihe ein Chaos von Wahrnehmungen erhalten, der pathologische Process übt bald stärkere, bald schwächere Reize und die Folge davon ist ein Wachsen oder Abnehmen der Hallucinationen. Von einem fixen Wahne kann man deshalb nur in einem bestimmten Sinne reden. Die Affectionen, bei denen sich Hallucinationen zeigen, sind zunächst die, welche das Centralnervensystem direct treffen, ferner geht das Fieberstadium acuter Erkrankungen oft mit Hallucinationen einher. Zuweilen folgen solche nach Rheumatismus, sie finden sich nicht selten beim Wechselfieber, im Verlaufe einer protrahirten Reconvalescenz, nach Entbindungen, Intoxicationen mit Opium, Alkohol u. s. w. Dass die Sinnestäuschungen beim Delir, tremens vorzugsweise zu Bildern kleiner Thiere führen sollen, bezweifelt C. Hallucinationen bei körperlich und geistig Gesunden hält er für unmöglich. (Die Erfahrung spricht aber deutlich genug gegen diese beiden Sätze. Ref.) Hallucinationen können vorübergehend zum Schweigen gebracht werden, sobald ein anderer Gegenstand der Wahrnehmung die Aufmerksamkeit in höherem Grade zu fesseln vermag. Eine specifische Therapie gegen Hallucinationen gibt es nicht. — Die Illusionen sind von den Hallucinationen zunächst dadurch streng zu unterscheiden, dass sie nur falsche Deutungen wirklich von Aussen angeregter Anregungen vorhandener Objecte sind. Nicht die Wahrnehmung, sondern nur die Interpretation ist falsch und die Illusionen verlassen deshalb nie den Boden des Wirklichen und Möglichen. (?? Ref.). Sie sind



zunächst Folge undeutlicher Wahrnehmungen und kommen deshalb auch bei vollkommen Gesunden vor. Sie erscheinen besonders im Bereiche des Gesichts und Gehörs. Die Diagnose, ob Illusion oder Hallucination, ist nicht allemal leicht, sobald man nämlich nicht constatiren kann, ob wirklich ein Object vorhanden ist, von dem ein der Wahrnehmung entsprechender Einfluss ausgegangen sein kann. Besonders gilt dies von den Geschmacks- und theilweise auch den Geruchserregungen, die häufig nur ein Individuum treffen und über die sich schwer ein absolutes Urtheil feststellen lässt. Die Urtheilsfehler Blödsinniger darf man aber nicht mit den Illusionen zusammenwerfen, sie haben dieselben Wahrnehmungen, wie wir, nur den Massstab haben sie verloren, nach dem die Dinge zu bemessen sind, und sammeln Glasscherben etc., denen sie einen hohen Werth beilegen.

Ueber **epileptoide Zustände** von Griesinger (Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten, I, 2. Heft). Viele derselben werden, gewiss nicht zum Nutzen der Kranken, anders aufgefasst, einzelne gar nie erkannt, da man über dieselben nichts erfährt, indem die Kranken sie einfach in Abrede stellen, sich ihrer nicht erinnern oder gar keine Veranlassung vorliegt, ihnen nachzuforschen. Oft gelten diese Zustände für Migräne, für Kopfcongestionen, für ein Unterleibsleiden u. s. w. Manche Schwindelanfälle, die man allgemein Digestionsstörungen, Congestionen u. s. w. zuschreibt oder ganz unerklärt lässt, sind epileptoider Schwindel. Er kommt bei jungen Mädchen vor und gilt für chlorotisch, viel häufiger kommt er aber nach dem 50. Jahre vor, und führt da, wie überhaupt die epileptischen Zustände im vorgerückten Alter, zu diagnostischen Missgriffen. Die Ep. ist freilich weit überwiegend eine Krankheit der Kindheit, der Jugend und bei manchen Individuen mit zögernder Körpervollendung, mit lebenslanglich jugendlich unentwickeltem Habitus scheinen auch die Nervenapparate noch lange über die gewöhnliche Zeit diese kindliche spasmodische Vulnerabilität zu bewahren; wie man aber für beide Geschlechter ein klimakterisches Irrsein aufgestellt hat, so scheint es auch epileptische Erkrankungen zu geben, die bei disponirten Individuen durch die Involutionenvorgänge zum Ausbruch gebracht werden oder wenigstens in der Involutionsperiode auftreten. Treten bei Männern um die 50er Jahre Schwindelanfälle auf, so ist es leicht verzeihlich, wenn man nicht gleich an epileptoiden Schwindel denkt, es können ja gerade in dieser Lebensperiode noch genug andere Ursachen zu Grunde liegen, wie Plethora abdominalis, Atherom der Arterien, Congestionen, Anämie u. s. w. und man wird folgenden Umständen Rechnung zu tragen haben. Wir erfahren zuweilen von dem Kranken, dass er als Kind oder junger Mensch schon Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins oder vertiginös-epileptische

Anfälle gehabt hat, und liegen nun mehr als 40 Jahre dazwischen, es bleibt dies doch ein beachtenswerther Punkt. Gar nicht selten sind die Fälle, wo bei der ersten Erkundigung alle Anfälle in der Jugend entschieden in Abrede gestellt werden, bei näherem Eingehen sind sie aber sehr leicht zu constatiren, nur hat man sie anders genannt, Angst, Ohnmachtsanfälle, Zähneknirschen im Schlaf u. s. w. Wird der Schwindel als aufsteigend, von der Brust, dem Bauch ausgehend geschildert, so ist dies sehr verdächtig, kommt er gar von einer Extremität, dann ist die Aura nicht zu verkennen. Das Gefühl plötzlicher Angst begleitet sehr oft oder bezeichnet den Beginn des epileptoiden Schwindels. Das Bewusstsein ist mehr gestört, als bei andern Schwindelformen, oft verliert es sich auf einige Secunden ganz, der Kranke fühlt sich „ganz wirr in den Gedanken, zerstört im Geiste.“ Kommen Lippenbewegungen, kommen vollends auch nur leichte Schlingbewegungen während des Schwindels, oder murmelt der Kranke Worte, von denen er nachher nichts weiss, so ist kaum an der ep. Natur des Schwindels zu zweifeln. Das Aussehen kann schnell blass oder roth werden, man spricht dann von Congestionen oder Ohnmachten. Das Gefühl des Taubwerdens oder Absterbens eines Körperteils oder eines plötzlichen Schwindens der Körperkräfte beim Eintritt des Schwindels ist auch sehr verdächtig. Das Gleiche ist der Fall, wenn die Anfälle sehr oft, vielleicht täglich oder mehrmals im Tag kommen, mit völligem Wohlbsein dazwischen, wenn sie sehr kurz sind und dies ohne anderweitige schlimme Folgen schon lange angedauert hat. Mit dem Schwindel eintretende Herzpalpitationen bei gesunden Arterien und Herzen sprechen auch für die ep. Natur des Schwindels, denn auch im Beginn des gewöhnlichen ep. Anfalls ist Herzklopfen sehr häufig, und was man bei Kindern oft nur als Anfälle von Herzklopfen bezeichnet, ist häufig ein unvollkommener ep. Insult. Ist unter den sog. Schwindelzufällen auch einmal ein Zustand vorgekommen, wo der Kranke sich zwar auf den Beinen hielt, aber wie im Traume herumging, unpassende Dinge sprach und verkehrtes Zeug machte, ohne sich nachher der Sache zu erinnern, so hat man einen epileptoiden Zustand vor sich und hätte er sich erst im 60. Jahre gezeigt, es kann dann jeden Augenblick ein gewöhnlicher ep. Anfall eintreten. Kommt der Schwindel häufig im Bette, so kann auch dies für die ep. Natur ins Gewicht fallen, jedenfalls ist anämischer Schwindel ganz auszuschliessen, und Schwindel aus anderen Ursachen in dieser Lage relativ selten. Wichtig sind auch ätiologische Momente, vor Allem die Heredität. Ein Schwindel bei einem Kranken, dessen Mutter geisteskrank war, dessen Brüder an Migräne leiden, dessen Tochter, ein junges blühendes Mädchen, ohne Spur eines organischen Leidens zuweilen ohnmächtig



umsinkt, kommt nicht von Unterleibsplethora her. Hat der Kranke einen Sturz oder Fall erlitten, trägt er eine empfindliche Narbe, so ist dies sehr beachtenswerth. Man denke auch an den Missbrauch alkoholischer Getränke u. s. w. Rigide Arterien können sehr wohl neben einer epileptoiden Erkrankung bestehen, aber auch deren Ursache sein. Vorzüglich hüte man sich, diesen ep. Schwindel für eine durch vorangegangene öftere Kopfcongestionem eingeleitete Apoplexie zu halten. — 2. Auch Fälle, die in praxi als Hypochondrie und Hysterie passiren, gehören nicht selten zur Epilepsie. Eine Menge Epileptischer leidet auch in den Intervallen zwischen den Anfällen an einer mehr oder weniger ausgesprochenen Reihe von Nervensymptomen. Diese intervallären Symptome sind als psychische den Irrenärzten sehr gut bekannt, aber es gibt auch Fälle, wo eine stark entwickelte Reihe intervallärer, sensitiver und psycho-sensitiver Symptome neben sehr leichten und kurzen, also ganz incompleten und zuweilen selbst noch seltenen Anfällen besteht, wodurch zuweilen ein von der gewöhnlichen Ep. ganz verschiedenes Symptomenbild entsteht, indem die intervallären Symptome als das Hauptleiden hervor, die sehr gelinden Anfälle ganz in den Hintergrund treten und in dem Heer von Klagen der Kranken ganz übersehen, oder höchstens als momentane, nichts Neues bietende Steigerung der anhaltenden Nervensymptome betrachtet werden. Diese intervallären Symptome nun gelten für Hysterie und Hypochondrie, während es sich doch nur um Ep. handelt. Die grosse Mehrzahl dieser Kranken sind junge Leute in den Zwanzigen oder sie sind wenigstens in dieser Lebensperiode erkrankt. Fast ohne Ausnahme sind in ihren Familien Nervenkrankheiten heimisch. Diese intervallären Symptome bilden einen sehr peinlichen Zustand. Sie bestehen sehr wenig in motorischen, fast ganz in sensitiven und namentlich psycho-sensitiven Störungen, welche die Kranken gern in allgemeinen Ausdrücken, wie Aufregung, Erschlaffung, unerträglichen aber nicht näher zu beschreibenden Zustand u. s. w. bezeichnen. Eine allgemeine Abspannung und Verstimmung, Aengstlichkeit und Befangenheit kommt fast ausnahmslos vor, sie breitet sich über den ganzen Empfindungs- und Vorstellungskreis aus. Die Gemüthsveränderung kann sich steigern zu unbezwinglichem Auftreten gehässiger Stimmungen gegen die Angehörigen, tiefstem Aerger über Kleinigkeiten, überströmender Wehmuth ohne Grund u. dgl. Die Geschäfte werden nur noch mit innerem Zwange ausgeübt, nach einiger Zeit ganz verlassen, weil deren Besorgung unmöglich ist. Die verschiedensten abnormen Sensationen kommen vor, leichte Schwindelempfindungen, die von den Schwindelparoxysmen leicht zu unterscheiden sind und selbst von den Kranken oft mit anderen Namen bezeichnet werden, permanente Benömmenheit oder Druck im Kopfe,

Schmerzen da und dort etc. Sehr häufig sind Taubheit und kriebelnde Empfindungen in einzelnen Körpertheilen, es kommt selbst zu distincten Gesichts-, Gehörs- und Geruchshallucinationen. Bei sehr vielen Männern besteht sexuelle Schwäche, in seltenen Fällen lang dauernde, krankhafte sexuelle Aufregung. Seltener sind motorische, etwas häufiger psychomotorische Symptome, leichte Zuckungen in den Händen, den Bulbis, um den Mund, Starrheit im Nacken, Spannung der Bauchmuskeln etc. Weiter wurde beobachtet anhaltende Kälte der Füße, eine plötzliche brennende Röthe des Gesichts, schnell ausbrechende starke, mitunter ganz locale Schweisse, Gastralgie, Heiss hunger, Verstopfung. Dieses Heer von Nervensymptomen gibt keine Diagnose, aber es muss die Aufmerksamkeit wecken, ob nicht daneben eigentliche, als epileptoid zu betrachtende Anfälle bestehen, durch welche jene Symptome erst ihre wahre Bedeutung bekommen. Sie bestehen in kurzen oder länger dauernden Schwindelanfällen, zuweilen auch in Traumzuständen, Absencen, plötzlichen Angstzufällen etc. Es kommen Fälle vor, in denen man einen plötzlichen Beginn des Leidens annehmen muss, in der Mehrzahl ist aber der Beginn langsam und reicht meist in die Pubertätsperiode zurück. Bisher ist dieser Zustand immer verkannt worden. Die Therapie ist vor Allem eine constitutionelle, doch sind auch empirische Mittel nicht zu vernachlässigen und vor Allem hat sich das Bromkalium in grossen Gaben nützlich erwiesen.

Ueber **Schlaflosigkeit** schreibt Guénau de Mussy (L'Union méd. 83—86 Canstatt's Jahresbericht 1867, II, 1). Zuweilen ist sie eine isolirte functionelle Störung bei fieberhaften und besonders schmerzhaften Krankheiten, häufig aber ist sie ein Vorläufer von Krankheiten der Nervencentren. Der Schlaf ist eine Manifestation des Gesetzes der Intermittens, welches alle organischen Acte beherrscht, im Gegensatze zur Continuität der physio-chemischen. Im Schlafe geht die Reparation für die bei der Thätigkeit geschehenen Ausgaben vor sich. Allerdings ist die Ruhe des Gehirns niemals eine vollkommene, die Geistesthätigkeiten sind nicht erloschen, nur abgeschwächt in verschiedenem Grade je nach der Tiefe des Schlafes, ja es soll sogar einen Schlaf mit Bewusstsein geben. Anlangend die Bedingungen des Schlafes nehmen die meisten Autoren den Schlaf für einen Congestivzustand des Gehirns, andere dagegen glauben, dass Anämie Schlaf hervorrufe (Blumenbach, Durham, Hammond). Hammond fand bei Neugeborenen, dass die Fontanelle im Schlafe einsinkt, beim Erwachen sich hebt. Auch bei Verwundeten mit Schädelverletzungen hatte er Gelegenheit zu beobachten, dass das Gehirn im Schlafe einsinkt. Bei trepanirten und durch Opium in Schlaf versetzten Hunden fand sich bei mittleren Dosen Einsinken und Anämie des Gehirns, bei kleinen und sehr



grossen Dosen Congestion. Die Compression der Karotiden bewirkt Schlaf, nach Ligatur derselben tritt bleibende Somnolenz ein. Mässige Temperatur befördert den Schlaf, Kälte vertreibt ihn; auch Blutverlust begünstigt im Allgemeinen den Schlaf. Die Schlaflosigkeit kann nur ein isolirtes Phänomen sein, indem der regelmässige Wechsel der Thätigkeit und Ruhe gestört wird oder sie ist die Folge einer sich entwickelnden Hirnkrankheit und setzt an sich weiterhin schädliche Folgen, Ermüdung, Schwere des Kopfes, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche u. s. w. Die Affectionen, welche Schlaflosigkeit im Gefolge haben, zerfallen in 2 Gruppen, 1. solche, welche eine active Congestion zu den Nervencentren hervorrufen, wie Meningitis, Alkoholismus, Typhus; 2. solche, welche neben einer mit allgemeiner Schwäche verbundenen Anämie eine relative Congestion zum Gehirn herbeiführen. Für die Behandlung der Schlaflosigkeit gelten theils die bekannten diätetischen Mittel, theils medicamentöse, wie Opium und seine Alkaloide, Morphinum, Narcein, dann das Bromkali, das sich oft sehr wirksam gezeigt hat, endlich die Tinct. Aconiti und Aq. Laurocerasi. Zu den diätetischen gehört Regelung der Digestion, Bewegung etc. Wenn Kälte, namentlich kalte Füsse Schlaflosigkeit verursachen, so sind warme Fussbäder, Hydrotherapie anzuwenden. Bei anämischen, schwachen Personen wirken oft Excitantia, wie Kaffee, Wein u. s. w. schlafbringend. Dr. Smoler.

## Staatsarzneikunde.

Bereits im letzten (102) Bande dieser Vierteljahrschrift hat Referent eines neuen von Dr. Wydler angegebenen Zeichens des **Ertrinkungstodes**, nämlich des Vorkommens von *Luftbläschen im Magen* (und wahrscheinlich auch im Darm) der frischen Wasserleiche Erwähnung gethan. Die Erklärung dieses Leichenbefundes war folgende: Der Ertrinkende inspirirt und schluckt Flüssigkeit; die in die Lunge aufgenommene Flüssigkeit mischt sich mehr oder weniger mit der Luft so wie auch mit dem während des Todeskampfes in den Lungen entwickelten Schaume und wird durch die Ausathmungsbewegungen zum Theile wieder nach Aussen befördert. Im Schlunde und Munde geräth diese schaumige Flüssigkeit in den Bereich der Schluckbewegungen, welche sodann einen Theil dieser Flüssigkeit in den Magen gelangen lassen. Seit dem im Monate December 1868 erfolgten Erscheinen dieser Broschüre sind mir vier Fälle von Ertrinkungstod vorgekommen, bei welchen ich dem oben angeführten Zeichen die Aufmerksamkeit zuwendete, u. z. a) ein neugeborenes Kind, welches von der Mutter in einem mit Wasser gefüllten Schaffe ertränkt wurde, b) zwei Individuen,

welche in selbstmörderischer Absicht in den Fluss gesprungen und nach einigen Stunden herausgezogen worden waren, c) ein zufällig durch Umschlagen des Kahnes ertrunkener Musikant, welcher erst nach 8 Tagen aufgefunden wurde und dessen Leiche hochgradige Fäulnisserscheinungen darbot. Bei dem Kinde (a) fand man in dem wässrigen Inhalte des Magens Luftblasen, dagegen wurde bei den anderen drei Individuen (b und c) *nicht die geringste* Spur von Schaum- oder Luftbläschen im Magen und Darmcanale vorgefunden. Schliesslich muss ich noch bemerken, dass ich auch bei anderen Obductionen (von nicht Ertrunkenen) auf das Vorkommen dieses Befundes achtete, und bei zwei Personen, von welchen eine in Folge eines Sturzes vom Fenster am 4. Tage an Apoplexia intermeningealis, die andere in Folge eines Sturzes vom Gerüste nach 14 Tagen an Pyämie gestorben war, so wie endlich in einem dritten Falle bei einem neugeborenen, von der Mutter erwürgten Kinde im Mageninhalte die schönsten Luftblasen von verschiedener Grösse wahrnahm; in allen Fällen waren die Leichen frisch, von der Fäulniss noch nicht ergriffen. Auf Grundlage dieser Beobachtungen dürfte wohl die Annahme berechtigt sein, dass dieser Leichenbefund, nämlich das Vorkommen von Luftblasen im Magen bezüglich der Sicherstellung des Ertrinkungstodes von keinem besonderen Werthe ist.

Prof. Ogston in Aberdeen hat (Brit. med. Journ.) bezüglich des Vorkommens von **Ekchymosen** eine Tabelle von 60 Obductionen zusammengestellt, aus welcher folgendes zu entnehmen ist: 1. In 53 Fällen fanden sich die Ekchymosen auf den Lungen, in 31 auf dem Herzen, in 22 auf der inneren Fläche der weichen Schädeldecken, in 19 auf dem Perikranium, in 14 auf der Thymus, in 9 auf der Innenfläche des Herzbeutels, in 8 auf dem Bulbus Aortae, in 5 auf der Leber, in 2 auf der Haut, in 4 auf der Milz, Zwerchfell und Pleura costalis. 2. In überwiegender Zahl fanden sie sich im jugendlichen Alter. 3. Unter den sämtlichen Fällen kamen bei 32 andere, als gewöhnlich durch Erstickung bezeichnete Todesarten vor, so 11mal tödtliche Verletzungen, 4mal Pneumonie, 2mal Lungenödem, 2mal durch Einwirkung der Kälte, 2mal Ertrinken und die fünf anderen betrafen 1 Erhängten, 1 Lungenapoplexie, 1 Hirnapoplexie, 1 Scarlatina, 1 Herzkrankheit. 4. In 22 Fällen, die als „Erstickung“ angesehen werden mussten, waren sie das fast einzige Symptom. 5. Während allerdings bei nicht als „Erstickung“ zu bezeichnenden Todesarten die Ekchymosen sich vereinzelt vorfanden, nahmen sie an Frequenz zu in Erstickungsfällen. 6. Die ersteren Fälle sind aber als Ausnahmen zu betrachten, denn z. B. die 2 Ertrinkungsfälle wurden nur unter 200 Obductionen, Ertrunkene betreffend, gefunden; der eine Erhängte unter 40—50 Erhängten, während sie nach



Erdrosselung niemals von Ogston gefunden wurden. 7. Andererseits muss bemerkt werden, dass in 9 Fällen unzweifelhafter Erstickung, Erwachsene betreffend, Ekchymosen nicht gefunden wurden. Nach diesem zieht Verf. folgenden Schlusssatz: „Wenn ich auch nicht so weit gehe, das gelegentliche Vorkommen von Ekchymosen nach anderen Todesarten zu leugnen, oder ihre Gegenwart als nothwendiges Requisite des Erstickungstodes zu verlangen, so ist ihr zahlreiches Vorhandensein auf Herz, Lungen und Thymus, namentlich bei Kindern, mit oder ohne andere Zeichen der Erstickung und bei festgestellter Abwesenheit anderer Krankheitserscheinungen, ein Zeichen, welches mit höchster Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit absoluter Gewissheit, den Erstickungstod diagnosticiren lässt.“

Ueber die *verschiedene Farbe der Lungen* Neugeborener und die gerichtsarztliche Bedeutung derselben veröffentlichte Falk (Vierteljahrssch. f. gerichtl. Med. 1869. Hft. 1 und 2) eine Abhandlung, welcher folgende Schlusssätze zu entnehmen sind: 1. Die Farbe der Lungen Neugeborener kann sich je nach den verschiedenartigen physiologischen und krankhaften Zuständen in allen erdenklichen Nuancen darstellen, vom Weiss durch alle Uebergänge zum Schwarz. — 2. Die Lungen stellen sich in den ersten Perioden des Fötuslebens als blassrothes Organ dar, nehmen aber mit Zunahme der Blutmenge und dem Wachsthum der eigentlichen Gewebsbestandtheile ein dunkleres Colorit an, jedoch so, dass kein sicherer Schluss aus der Farbe auf das Alter des intrauterinen Lebens gestattet ist. — 3. Die Farbe bei Kindern, welche im lebensfähigen Alter geboren, *keine* Athembewegungen gemacht haben, in deren Folge die Lunge Luft aufgenommen hat, ist im Allgemeinen dunkelblau, bei Kindern, welche mit Erfolg geathmet haben, hellroth; eine genauere Charakterisirung der Colorite für alle Fälle ist nicht möglich, da dieses durch die sehr variable Menge von Luft und Blut bedingt ist, ein Umstand, welcher es erklärlich macht, dass nicht einmal alle Partien einer und derselben fötalen, namentlich aber einer Athmungslunge gleiche Nuancirung aufweisen. — 4. Die dunkle Färbung der fötalen kann einer hellen, noch häufiger die helle der Athmungslunge einer dunkleren Platz machen, ohne dass die Lungen der ersteren Kategorie aufhören luftleer, die der anderen lufthältig zu sein. Die Begriffe hell und dunkel einerseits; fötal und lufthältig andererseits decken sich nicht vollständig. — 5. Deshalb kann die inselartige Marmorirung Casper's an und für sich nicht als Beweis des extrauterinen Zustandes gelten, weil eine solche undeutliche Trennung von hellem und dunklem Gewebe nicht nothwendig dadurch allein eine unvollständige Luftfüllung der Lungen angibt, wie sie allerdings nach einem selbst kurzen extrauterinen Leben zu Stande kommt. — 6. Wichtiger als die Grund-

farbe oder die fleckweise Streifung ist der Umstand, dass bei der Luftlunge in Folge der anatomisch-physiologischen Veränderungen, welche die Athmung herbeiführt, eine Art von *Mosaik-Zeichnung* bemerkbar ist, die dadurch entsteht, dass ein Netzwerk von Gefässen, welche mit hellrothem Blute deutlich gefüllt sind, die Alveolen umgibt, welche durch Luft aufgebläht, weisslichen Perlbläschen gleichen. Diese Mosaikzeichnung ist nicht in allen Theilen der Lunge gleich intensiv; wenn sie aber auch nur in beschränkter Verbreitung angetroffen wird, muss sie als Beweis stattgefundener Respiration gelten, und zwar wird sie, da vorzeitige Athembewegungen kaum jemals im Stande sind, Luft in nennenswerther Menge in die Alveolen zu leiten, immer, wenn nicht etwa das Vorkommen der letzteren Art der Respiration durch klinische Beobachtung im Einzelfalle erwiesen ist, als bedingt durch ein extrauterines Athmen angesehen werden können. Dadurch wird aber die Lungenfarbe mittelbar eine wichtige Handhabe für die Diagnose des „lebendgeboren“ und der Todtgeburt abgeben. — 7. Der verschiedene Blutgehalt der Lungen ändert selbst in seinen Extremen, der Anämie und der Hyperämie, nichts an jener forensischen Bedeutung der Farbe; die Erkennung des Mosaikbildes kann wohl, namentlich durch die Blutüberfüllung erschwert werden, jedoch führt eine genaue Prüfung, namentlich die Lupen-Betrachtung zum Ziele. — 8. Die Anämie der Lungen kann man aus ihrer bleichen, nahezu weissen Farbe, ihre Hyperämie aus dem dunkelblauen, fast schwärzlichen Colorite erschliessen; diese Farben-Modificationen in Folge der Blutarmuth oder Fülle treten namentlich in den Luftlungen deutlich hervor. — 9. Bei der Hyperämie kann die Farbe der Lungen selbst nur mit Vorsicht für die Entscheidung der Frage verwerthet werden, ob eine cadaveröse Hypostase oder ob der persistirende Abdruck einer vitalen Congestion vorliegt. — 10. Auch der Fäulnissprocess führt eine dunklere Färbung der Luftlunge herbei, und zwar gelingt es in ihr wie in der fötalen meistens an der Farbe selbst die eingetretene Verwesung zu erkennen. Die Unterscheidung einer Athmungslunge und einer fötalen wird erst dann unmöglich, wenn eine allseitige Entwicklung von Fäulniss-Gasbläschen und der Zerfall der Gewebelemente selbst das Organ unkenntlich machen. — 11. Ein seltener pathologischer Process, die weisse Hepatisation, hellt die fötale Lunge auf und macht sie einer anämischen Luftlunge sehr ähnlich, die Schwimmprobe allein kann entscheiden. — 12. Durch rothe Hepatisation wird die Athmungslunge an Farbe fötalem Gewebe, namentlich hyperämischem sehr ähnlich; an der Farbe selbst ist es nicht möglich den pneumonischen Process zu erkennen. — 13. Die Farbe der Athmungslunge bleibt selbst in späteren Perioden des ex-



trauterinen Lebens nahezu gleich, hat also für den Zustand der Neugeborenen nichts Charakteristisches. — 14. Das Lufteinblasen, welches in foro selten zur Beobachtung kommt, verändert, wenn es gelingt Luft in die Alveolen zu treiben, die Farbe des fötalen Parenchyms in der Art, dass letzteres dem einer anämischen Athmungslunge täuschend ähnelt; nur mit grosser Einschränkung, und auch so nicht immer, ist es möglich, aus der Farbe selbst Merkmale für das stattgehabte Lufteinblasen herzuleiten.

Ein *neues, sicheres* (?) **Zeichen verspäteter (10 — 11monatlicher) Schwangerschaft** will Bond (Lond. med. times 29. August 1868) gefunden haben. — Bond lehrt nämlich, dass man bei solchen Schwangerschaften immer um den Nabel der Frucht, im Niveau der Vereinigung der Bauchdecken und des Nabelstranges, einen charakteristischen rothen Ring finde, von ungefähr 1—2 Linien Breite. — Zuerst beobachtete B. dieses Factum bei einer Frau, die mindest 11 Monate schwanger zu sein angab. — B. erzählt den Fall so, dass die Angabe der Frau einiges Vertrauen für die Richtigkeit ihrer Aussagen einflösst. Bond fand am Kinde einen lebhaft rothen und fast 2 Linien breiten Ring um den Nabel, gerade an der Abgangsstelle der Schnur. Weiter hat er diesen Ring in drei anderen Fällen beobachtet, in denen auch „gute Gründe vorhanden waren, um anzunehmen, die Schwangerschaft habe länger als 9 Monate gedauert.“ — Bond's Angabe wird auch durch einen Dr. Farisch bestätigt, der ebenfalls diesen Ring an dem Kinde einer Frau vorfand, die sehr intelligent, schon öfter schwanger gewesen, also bewandert war und ihre respective Schwangerschaft auf 10½ Monate schätzte. Auch F. fand an der von Bond angegebenen Stelle einen ganz deutlich markirten, rothen, 1 Linie breiten Ring.

Bezüglich des *Nachweises von Blausäure* führt Preyer (Pflüger's Arch. f. Physiol. 2. Jahrg. 2. und 3. Heft) eine Reaction von (wie sich Ref. durch Versuche und auch schon bei gerichtlichen Obductionen überzeugt hat) beispielloser Empfindlichkeit auf. — Das Reagens besteht aus einer sehr verdünnten, weingeistigen Lösung von Quayactinetur, welcher man so wenig höchst verdünnter, wässriger Kupfersulphatlösung zusetzt, dass keine Trübung entsteht. Nähert man diesem Gemische von *gelblicher Farbe*, welches sich auf einem weissen Porzellanschälchen befindet, den Stöpsel einer, verdünnte Blausäure oder Cyankali enthaltenden Flasche, indem man ihn über die Flüssigkeit hält, so wird diese in wenigen Sekunden blau, und durchzieht sich mit blauen Adern, beim Schütteln oder Bewegengleichmässig blau werdend. — P. tödtete Thiere durch einige Sekunden dauerndes Einathmen von Blausäuredampf, liess das Blut in eine er-

wärmte, verdünnte Schwefelsäure enthaltende Retorte fliessen und destillirte; in der Vorlage befand sich das beschriebene Gemisch von Quayak- und Kupferlösung. Schon nach 10 Minuten färbte sich diese blau, indem jeder Tropfen des Destillates seine Bahn durch blaue Streifen kennzeichnete. — Auch Tabakrauch bläut das Gemische angeblich durch seinen Gehalt von Cyanammonium. — Ref. stellte mehrere Versuche mit diesem Reagens an und überzeugte sich von der Richtigkeit der Angabe und der beispiellosen Empfindlichkeit desselben. Die grössten Verdünnungen von Blausäure, Cyankali, und anderen Blausäurepräparaten, so wie das Destillat des Blutes eines mit einem Tropfen Blausäure vergifteten Kaninchens, zeigten eine deutliche überraschende Reaction. — Bei einem in Folge des Genusses von Cyankalium gestorbenen Selbstmörder erzeugte ein Tröpfchen des Mageninhaltes so wie sogar ein Tropfen Harnes eine deutliche blaue Färbung in dem früher erwähnten Gemenge, und es ist demnach dieses Ergebniss nicht nur von grösstem Interesse, sondern auch in gerichtlich-medicinischer Beziehung von grosser Bedeutung, indem kein anderes Reagens eine so empfindliche und an der Leiche sogleich und leicht ausführbare Reaction darbietet.

Das *Corallin als ein neues Gift* nach Ambr. Tardieu (allg. Wiener med. Zeitung 1869. Nr. 14). Vor einiger Zeit verbreitete sich die Notiz, dass in Paris Vergiftungen durch Strümpfe und Corsets vorgekommen seien, welche mittelst eines scharlachrothen Farbstoffes, Corallin genannt, gefärbt waren. — Nach den Beobachtungen von Tardieu und Bidard zeigte sich, dass an den mit diesem Stoffe bekleideten Körperpartien eine mit Fieber, Kopfschmerz und Herzklopfen, so wie mit einem ekzematösen Ausschlage verbundene Entzündung der Haut auftrat, welche durch längere Zeit andauerte. — T. beschloss den Stoff näher zu untersuchen und benützte hiezu ein Stück jenes Strumpfes, nach dessen Tragen die oben erwähnten Erscheinungen aufgetreten waren. — Der Farbstoff löste sich nur in kochendem 85gradigen Alkohol, diese Lösung wurde zur Trockene abgedampft, der Rückstand wieder in etwas Alkohol gelöst, und einem Hunde, einem Kaninchen und einem Frosche injicirt. — Alle drei Thiere verendeten; der Hund nach 36 Stunden, das Kaninchen am 3. Tage, der Frosch noch an demselben Tage, die zwei ersteren unter excessiven bis zum Tode andauernden Entleerungen. — Tardieu stellte nun Versuche mit Corallin selbst an und benützte hiezu ein absolut reines Präparat, sodann das im Handel vorkommende rothe Corallin und endlich das gelbe Corallin. — Die Thiere, welchen dieser Stoff injicirt wurde, erschienen traurig und matt, zeigten Störungen in den Functionen des Darmtractes, eine entzündliche Anschwellung der Injectionsstelle und

Anal. Bd. C III.



verendeten nach wenigen Tagen. — Bei der Autopsie fand man die Injectionsstelle entzündet, eitrig infiltrirt, den Magen intact, die Gedärme entzündet, die Leber fettig entartet, die Lungen zeigten in ihrer ganzen Ausdehnung eine gleichförmig ausgebreitete rothe Färbung und mit dem extrahirten Farbstoffe konnten Seidenfäden gefärbt werden, welche dann dieselbe schöne rothe Farbe zeigten, wie sie dem Corallin zukommt. Was die Darstellung des Corallins betrifft, so ist zu bemerken, dass die Phenylsäure zur Darstellung der Picrinsäure und des Corallins benützt wird. Aus der Picrinsäure wurde schon im Jahre 1854 die Rosolsäure dargestellt, aus welcher Julius Persoz das gelbe und später Bonnet das rothe Corallin darstellte. — Nach Kolbe u. Schmid entsteht das Corallin durch Erhitzen eines Gemenges von Carbolsäure, Oxalsäure und Schwefelsäure, bis die Farbe genügend entwickelt ist; nach Waschen mit siedendem Wasser, um die überschüssige Säure zu entfernen, wird der Rückstand getrocknet, pulverisirt und kömmt als rothes Corallin in den Handel. — Auf Grund seiner Beobachtungen und Versuche zieht T. folgende Schlüsse: 1. Corallin ist ein heftig wirkendes Gift, das schon in kleinen Dosen den Tod herbeiführen kann. 2. Es wirkt nach Art der irritirenden Gifte, ungefähr wie die Drastica und speciell das Crotonöl, da es ebenfalls wie dieses die Haut heftig irritirt, Blasen oder Pusteln auf derselben und heftige Entzündung im Darmcanal erzeugt. Innerlich aufgenommen veranlasst es so wie Arsenik, Phosphor, Ammonium eine Verfettung der Leber und in anderen parenchymatösen Organen, besonders den Lungen und der Leber, eine Concentration seines Farbstoffes, der aus denselben extrahirt seine ursprüngliche färbende Eigenschaft beibehält. — 3. Die Zufälle, welche das Corallin bei Menschen verursacht, beschränken sich zunächst auf eine sehr schmerzhaft locale, und eine leichte Allgemeinaffection, es ist aber einleuchtend, dass es unter gewissen Umständen auch gefährliche Störungen hervorrufen kann. — Die mit Corallin gefärbten Stoffe können daher in doppelter Weise der Gesundheit gefährlich werden und es bleibt nichts übrig, als dasselbe zum Färben von Kleidungsstoffen, die unmittelbar auf der blossen Haut getragen werden, zu verbieten so wie in den Etablissements, wo es erzeugt wird, dieselben Vorsichten eintreten zu lassen, wie sie in denjenigen nöthig sind, wo das Schweinfurter Grün und andere giftige Farbstoffe dargestellt werden. Das Corallin ist bis jetzt der erste organische Farbstoff, der giftige Eigenschaften besitzt. — 4. Das Corallinroth löst sich nicht im kalten Wasser und verliert nur wenig von seiner Farbe im kochenden Wasser, entfärbt sich aber bald und vollkommen im kochenden Alkohol. Alkalische Flüssigkeiten verwischen die Farbe nicht, Säuren präcipitiren den Farb-

stoff in Form von gelben Flecken. -- Um zu erkennen, ob ein Gewebe mit Corallin roth gefärbt sei, reicht es hin, einige Fäden auszuziehen oder ein kleines Stückchen vom Stoffe abzuschneiden und durch einige Augenblicke mit kochendem 85gradigem Alkohol zu behandeln, die alkoholische Flüssigkeit färbt sich lebhaft roth, der Stoff entfärbt sich und erscheint aprikosengelb; durch einen Zusatz von Ammoniak oder Aetzkali wird die rothe alkoholische Lösung nur lebhafter, eine Reaction, die das Corallin, wie Tardieu behauptet, charakteristisch vom Anilinroth unterscheidet.

In Beziehung auf die **Casuistik der chronischen Nicotinvergiftung** theilt Schotten in Cassel (Virchow's Arch. Bd. 44 — Heft 2 und 3) mehrere von ihm beobachtete Fälle mit, in welchen nach Excessen im Cigarrenrauchen die verschiedensten Krankheitserscheinungen beobachtet wurden. -- Stellt man die mitgetheilten Krankheitsgeschichten zusammen, so findet man übereinstimmend folgende Symptome: 1. Hyperästhesien verschiedener Nervenbahnen: in den Sinnesnerven Acusticus, Olfactorius und Glossopharyngeus; in den sympathischen Plexus cardiacus und mesentericus, im Gehirn die Hyperästhesia psychica und Schwindel; in den Rückenmarksnerven, dem Plexus brachialis und den Nn. intercostales und pudendus externus. 2. Störungen in der Motilität, Muskelkrämpfe, Zittern, Trägheit, Scheu und Unlust zu Bewegungen, Verlangsamung der Respirationsbewegungen. Beide Gruppen von Symptomen laufen auf ein Ziel hinaus, auf Störung der Thätigkeit des Gehirns und Rückenmarks, in welchen sich die Endwirkungen des Giftes concentriren und sich theils durch Erhöhung theils durch Unterdrückung ihrer Functionen zu erkennen geben, daher einerseits die Hyperästhesien, Neuralgien und Hyperkinesen, andererseits die Paresen und die psychische Verstimmung. Peripherische Ernährungsstörungen können wohl nur in den Nn. glossopharyngeus und vagus angenommen werden, wo sie sich als Hyperaesthesia gustatoria und gastrica zu erkennen geben, da diese dem Einverleibungsatrium am nächsten stehen, und es nach den Versuchen von Pappenheim wohl zweifellos ist, dass wässrige Lösungen des Tabaks in der Mundschleimhaut und im Magen deponirt werden. Die Physiologen, welche mit Nicotin experimentirt haben, stimmen in den erlangten Resultaten ihrer Versuche nicht völlig miteinander überein; einzelne, z. B. Kölliker, läugnen eine Wirkung auf die sensiblen Nerven und das Herz, andere, z. B. Melier und Leonides von Praag heben gerade diese besonders hervor; die Mehrzahl bezeichnet übereinstimmend die Wirkungen desselben auf das Nervensystem Anfangs als erregend, nachher als herabstimmend, was mit der Dosis des Giftes und mit der Dauer der Einverleibung in Proportion steht, und hat dabei sowohl die Medulla oblongata im Auge als das kleine Gehirn und die



Medulla spinalis. — Die Wirkung auf das Herz und die Respiration, die sich Anfangs durch stürmische Actionen derselben, nachher durch schwachen und langsamen Herzstoss, durch kleinen unregelmässigen Puls und durch Verlangsamung und Selteuheit der Athemzüge zu erkennen gab, erklärte man weniger aus dem Einflusse des Giftes auf den Sympathicus, als auf die Medulla oblongata, besonders seitdem Blake durch Versuche mit dem Hämadromometer nachgewiesen, dass das Herz nicht primitiv gelähmt wird, sondern zuerst die Capillaren der Lungen von Lähmung ergriffen werden. — Welche von den genannten Wirkungen auf Rechnung des Nikotin, welche auf Rechnung der durch die trockene Destillation des Tabaks frei werdenden anderen Bestandtheile desselben (Ammoniak, Blausäure, Schwefelwasserstoffgas und Theer) zu bringen sind, ist noch nicht klar, da diese nur zum Theil nach ihren Eigenschaften studirt sind. — Zum Schlusse dieser Mittheilung bemerkt Verfasser, dass bei den beobachteten Kranken von dem Momente an, wo die Symptome gestörter Innervation auftraten, eine instinctive Abneigung gegen den Tabak sich zeigte, dass dieselben jedoch Anfangs, trotz dieses Widerwillens, nur nach schwerem Kampfe den Genuss sich versagen konnten, weil sie nach Entwicklung von nur wenigen Tabakswolken momentan eine Erleichterung ihrer Leiden zu fühlen glaubten, wenn sie auch alsbald, von dem Gegentheile überzeugt, mit dem Rauchen aufzuhören gezwungen waren. — s stimmt diese Wirkung des Nicotin mit der nach lange fortgesetztem Missbrauch des Opium, des Jod und des Alkohol eintretenden überein, und welcher Arzt hat nicht schon oft genug das quälende Verlangen, den Heiss hunger beobachtet, den die Patienten empfinden, wenn man ihnen die genannten Stoffe entzieht, nachdem sie ihrem Gebrauche lange gefröhnt haben? Ferner war während der Dauer der lästigen Krankheitserscheinungen die Lust am Rauchen gänzlich erloschen, sogar der Geruch des Tabaks erregte unangenehme Sensationen, die erst dann schwanden, als die Action der Nerven ungestört erschien. — In gleichem Schritte mit der Entfernung des ursächlichen Moments liessen auch allmählig die krankhaften Symptome nach, rasch aber folgten sie von Neuem, wenn ein neuer Excess im Rauchen stattgefunden hatte.

Prof. Maschka.

# Literärischer Anzeiger.

**Maurice Schiff** (professeur à l'institut des études supérieures): *Leçons sur la physiologie de la digestion faites au muséum d'histoire naturelle de Florence, rédigées par le Dr. Émile Levier.* 2 Vol. gr. 8. 414 et 557 p. Berlin, librairie de A. Hirschwald. 1868. Preis: Rthlr. 5.10 Sgr.

Besprochen von Dr. K. Zimmer (Karlsbad).

Diese Vorlesungen, in italienischer Sprache vorgetragen, wurden von den Doctoren Herzen und Levier, nach den von ihnen gemachten Aufzeichnungen in's Französische übersetzt und Levier, welcher ihre Revision besorgte, hat es nach dem Zeugnisse Schiff's verstanden, denselben ihren ursprünglichen Charakter getreu zu bewahren. In den vorliegenden zwei Bänden werden die physiologischen Vorgänge der Verdauung innerhalb der Mundhöhle und des Magens abgehandelt; die Verdauungsprocesse im Darmcanale sollen in einem dritten Bande nachfolgen, sofern das Werk Anklang findet. Wir zweifeln keinen Augenblick daran, dass dies der Fall sein wird; denn Schiff weiss auch in diesen Vorlesungen mit der ihm eigenthümlichen frischen Beweglichkeit und Elasticität des Geistes bei den schwierigsten Problemen physiologischer Forschung immer neue Hilfsquellen zu deren Lösung oder theilweisen Beleuchtung ausfindig zu machen und den bekannten Partien seiner Vorträge stets neue Seiten abzugewinnen. — Aus dem reichen Inhalte der vorliegenden Bände wollen wir nur einige jener Partien hervorheben und skizziren, um welche sich Verf. durch eigene Forschungen besonders verdient gemacht hat.

Wir verweilen zunächst bei der 5. und 6. Vorlesung, welche die *Innervation der Zunge* behandeln. Bekanntlich kann der Geschmackssinn der Zunge fortbestehen, wenn auch ihr Tastsinn vernichtet worden ist; seltener wurde das Umgekehrte beobachtet. Da nun die Nervenfasern, welche den zwei verschiedenen Empfindungen der Zunge vorstehen, durch dieselben Nervenstämme zu ihr treten, so suchte Schiff die anatomischen Ursprünge des Geschmacks- und Tastnerven dieses Organs für seine vordere Partie getrennt nachzuweisen. Das vordere Zungengebiet wird



von dem Nervus lingualis, einem Zweige des dritten Astes des Trigemini innervirt. Wird der dritte Ast des Trigemini nahe an der Basis des Craniums, im Niveau des Ganglion oticum durchschnitten — eine Operation, welche nur an zwei Katzen gelang — so wird die *Empfindlichkeit des vorderen Drittels der Zunge ganz vernichtet, während der Geschmack vollständig erhalten bleibt*, woraus hervorgeht, dass dem dritten Aste des Trigemini ursprünglich keine Geschmacksfasern zukommen. Durchschneidet man hingegen mittelst eines Längsschnittes an der inneren Seite der oberen Partie des Lingualis und längs des dritten Astes selbst die Nervencommunicationen bis zum Niveau des Ganglion oticum, so wird, wenn die Operation gut gelingt, *der Geschmack im vorderen Drittel der Zunge vollständig aufgehoben, während die tactile Empfindung normal bleibt*. Aus diesen Experimenten geht hervor, dass die Geschmacksfasern des Lingualis von gewissen Nervenastomosen herrühren, dass diese Anastomosen ursprünglich nicht dem dritten Aste angehören können, weil er selbst keine Geschmacksfasern besitzt, dass sie mithin von anderen Gehirnnerven herkommen müssen.

Die einzigen bekannten Nervenastomosen des oberen Theiles des Lingualis oder des dritten Astes des Trigemini mit anderen Gehirnnerven sind die Chorda tympani und der Nervus petreus superficialis minor, welche beide aus dem Felsentheile des Facialisnerven kommen. Daraus erklärt es sich, dass pathologische Zustände des Facialis in seiner Pars petrosa neben der Lähmung des Gesichtes und Gaumensegels bedeutende Alterationen der Geschmacksempfindungen zur Folge haben können. Da jedoch der Facialis ein Bewegungsnerv ist, centrale Paralysen desselben den Geschmack nicht beeinträchtigen, dagegen die Zerstörung des zweiten und dritten Astes des Trigemini innerhalb des Craniums die Geschmacksempfindungen der Zunge in ihrem vorderen Gebiete aufhebt, so müssen jene Nervenfasern, welche vom Facialis zu dem Lingualis übertreten und dessen Geschmacksempfindungen vermitteln, ursprünglich dem Trigemini, und zwar dem zweiten Aste dieses Nerven entstammen. Dieser entsendet in der That Zweige zum Ganglion sphenopalatinum, welche, indem sie den Vidian'schen Nerven durchsetzen, zum knieförmigen Ganglion des Facialis gelangen und sich dann erst theils dem dritten Aste des Trigemini (als Nervus petreus superficialis minor), theils dem Lingualis (als Chorda tympani) anlegen. Das Ganglion sphenopalatinum communicirt jedoch öfter mit dem dritten Trigeminiaste direct (Nervi sphenoidales) und wahrscheinlich führt diese Verbindung auch Geschmacksfasern, deren Empfindungsstärke bei verschiedenen Individuen eine verschiedene ist. Dies erklärt, dass Verletzungen des Facialis in seinem

Felsenantheile manchmal den Geschmackssinn der vorderen Zungenpartie nahezu aufheben, manchmal ihn nur wenig verändern.

Die Reihe der von grossem Scharfsinne geleiteten Experimente, welche zu diesen Schlüssen führten, müssen im Originale selbst nachgelesen werden. Als Folgerung ergibt sich, dass 1. nach Durchschneidung des zweiten Astes des Trigeminus oberhalb der Zweige, die zum Ganglion sphenopalatinum gehen, 2. nach Trennung einiger dieser Zweige, 3. nach Zerstörung der Wurzeln des Vidianschen Nerven, 4. nach theilweiser Ausreissung des Ganglion sphenopalatinum der Geschmack des vorderen Theiles der Zunge vollkommen vernichtet wird, während die tactile Sensibilität unvermindert fortbesteht.

Die *zehnte Vorlesung* behandelt die *Innervation der Speicheldrüsen*; aus diesem Capitel soll hier nur ein einziger Punkt hervorgehoben werden. Die „Speichelnerven,“ welche von dem Nervus lingualis zur Submaxillardrüse gehen, stammen von der Chorda tympani ab. Schiff und später Bernard haben constatirt, dass sowohl bei Galvanisation des Lingualnerven oberhalb seiner Anastomose mit der Chorda tympani, als auch bei Reizung der unmittelbar zur Submaxillardrüse tretenden Nervenfasern diese Speicheldrüse injicirt wird, dass Arterien und Venen sich erweitern, dass die letzteren ein helleres Blut führen und isochrone Pulsationen mit dem Herzen zeigen (Bernard). Alle diese Vorgänge sind nach Verf. die Folgen einer *activen Dilatation* der Blutgefässe; die Chorda tympani veranlasse auf Reize die Erweiterung derselben und dadurch den grösseren Blutzufuss zur Submaxillardrüse, welcher seinerseits die Ursache der erhöhten Thätigkeit dieser Speicheldrüse ist. Verf. erkennt daher keine secretorischen Nerven an, sondern bloss vasomotorische, welche bei der Absonderung der Drüsen durch die vasculäre Dilatation allein interveniren. Der Sympathicus veretrete das entgegengesetzte Moment, denn er enthalte die grösste Partie der die Gefässe constringirenden Nervenfasern. Auf Reizung der sympathischen Nerven werden deshalb die Submaxillardrüsen blass, sichtbar gewesene Ramificationen der Blutgefässe werden unsichtbar, die Venen zeigen keine Pulsationen und die Speichelsecretion wird nur auf kurze Zeit copiös, um dann ganz aufzuhören. Obwohl Schiff seine Theorie von der activen Dilatation der Gefässe durch Versuche am Obre des Kaninchens weiter durchführt, so vermag er sich doch selbst nicht zu verhehlen, dass dieselbe von manchen dunklen Punkten umgeben ist. Einer der dunkelsten ist jedenfalls der, dass die Muskelemente, welche der Dilatation der Gefässe vorstehen sollen, bisher unbekannt geblieben sind, während jene, welche die Gefässcontraction bewirken, wohlbekannt sind. Ein anderer Einwurf ergibt sich daraus, dass selbst nach Unterbindung der Karotiden



galvanische Reize der Speichelnerven die Salivation vermehren (Ludwig). Endlich bleibt es unerklärt, wie Reize des Sympathicus, welcher doch vorwiegend der Constriction der Gefäße vorsteht, die Speichelsecretion, wenn auch nur vorübergehend, anzuregen vermögen. Bis jetzt konnte Schiff diese Einwürfe zwar nicht beheben, doch muss man andererseits anerkennen, dass durch sie jene Thatsachen nicht umgestossen oder abgeschwächt werden, welche er für die active Dilatation der Gefäße beigebracht hat.

Aus den Vorlesungen über die *Verdauung im Magen* heben wir zuvörderst diejenigen (25.—29.) heraus, in welchen Schiff seine, im Jahre 1860 gemachte Entdeckung bespricht, dass nämlich das *Verdauungsferment nicht continuirlich von den Magenwänden secernirt wird*. Nach der Verdauung einer reichlichen Mahlzeit ist die digestive Kraft des leer gewordenen Magens in Bezug auf Eiweissstoffe beinahe gleich Null, indem dann sowohl auf mechanische wie auf Nahrungsreize von den Magenwänden nur eine säuerliche Flüssigkeit, aber fast kein Pepsin abgesondert wird. Die Verdauungskraft des so erschöpften Magens kann aber bald wieder gesteigert werden, wenn mit den Albuminaten eine mässige Menge anderer Nahrungsstoffe eingeführt wird, welche sofort absorbirt werden können und, indem sie ins Blut übertreten, den Pepsindrüsen neues Material zu ihrer Secretion zuführen, dieselben „laden.“ Die Rolle solcher Peptogene spielen Substanzen, welche in nicht angesäuertem Wasser löslich sind: das wässrige Extract von Fleisch, Dextrin, Brot u. s. w. Bouillon, möglichst von Eiweissstoffen befreit, ladet den Magen stark und ist daher ein vortreffliches Mittel bei wahrer Dyspepsie. Eiweissstoffe vermögen den Magen nur dann zu laden, wenn sie bereits verdaut und im Wasser löslich gemacht worden sind. Bei Inanition werden Substanzen, welche den Magen laden, aus dem Körper selbst resorbirt und Corvisart fand bei einem verhungerten Hunde die Magenwände derart mit Pepsin erfüllt, als wenn er inmitten der Verdauung getödtet worden wäre. Die Peptogene laden die Pepsindrüsen nicht nur vom Magen aus, sondern auch dann, wenn sie in das Blut, in das Rectum injicirt, oder in das Unterhautzellgewebe gebracht werden. Dagegen regt die Aufsaugung peptogener Substanzen in den dünnen Gedärmen keine Ladung der Magenwände an. Die peptogenen Stoffe verlieren ihre Wirksamkeit in diesem Falle nicht durch die Galle, noch durch den pankreatischen Saft, noch durch das Secret der Darmschleimhaut; sie verlieren dieselbe auch in den Chylusgefäßen nicht, sondern erst jenseits der mesenterischen Drüsen in den lymphatischen Gefäßen.

Die Physiologen sind über die Verdaubarkeit eines gewissen Quantum von Eiweissstoffen durch eine bestimmte Menge von Magensaft nicht einig; natürlich, weil die Secretion desselben ungleichförmig, in der Zusammen-

setzung veränderlich ist. Seine Verdauungskraft unterscheidet sich zu verschiedenen Zeiten in weiten Grenzen, je nachdem der Magen mehr oder weniger mit Pepsin saturirt ist. Das Gesetz dieser Variationen lautet: *Das Pepsin ist ein Product der Secretion, dessen constitutive Elemente aus dem Blute in dem Masse durch die Magendrüsen eliminirt werden, als es durch die Absorption damit versorgt wurde.* Im Fieber können die peptogenen Substanzen von den Magenwänden zwar absorbirt werden, allein ihre Umwandlung im Blute und ihre Elimination als Pepsin in den Magendrüsen findet nicht statt und daher kann der Magen nicht verdauen. Die Aerzte verordnen deshalb „leicht verdauliche“ Nahrungsmittel; in diesen Fällen hat man darunter solche zu verstehen, welche der digestiven Action ganz entbehren und unverändert absorbirt werden können. Hinwieder gibt es Dyspepsien, wo die Drüsen des Magens die Fähigkeit, Pepsin zu produciren, zwar nicht verloren haben, aber wo im Blute zu wenig geeignetes Material vorhanden ist, als dass die Magenwände sich damit gehörig saturiren könnten; in solchen Fällen muss man die peptogenen Stoffe des Blutes künstlich zu vermehren suchen. Die Magenschleimhaut ist also mit zwei Functionen betraut: mit der Secretion des peptischen Magensaftes und mit der hiezu unentbehrlichen Absorption besonders der peptogenen Stoffe. Nach Schiff sollen jene Magenflächen, welche nur mit Schleimdrüsen besetzt sind, die par excellence absorbirenden Partien des Magens sein; so bei der Ratte die Pylorushälfte, beim Pferde hingegen die Kardiaportion. Bei den Wiederkäuern werden in den Vormägen die Stoffe absorbirt, welche den vierten oder Pepsinmagen zu laden geeignet sind; andere Pflanzenfresser, welche nicht wiederkauen, besitzen ein Coecum, welches 2 bis 4mal so gross ist als der Magen und von welchem aus die Aufsaugung von Peptogenen stattfindet.

Die 32. bis 35. Vorlesung erörtern die Innervation des Magens.

a) Um den *Einfluss der Nervi vagi*, frei von Beobachtungsstörungen durch Circulations- und Athmungshemmnisse, auf den Magen feststellen zu können, führt Sch. am Oesophagus unterhalb des Zwerchfelles einen Kreisschnitt bis auf die Muskelschichte aus, wodurch alle Verbindungen des zehnten Nervenpaares mit dem Magen zerstört werden, ohne die Innervation der Lungen oder des Herzens zu tangiren. Nach dieser Operation bleibt der Magen fähig, ohne jede Unterbrechung zu verdauen, weder die Secretion von Säure noch von Pepsin wird beeinträchtigt und auch die Aufsaugung nicht behindert; einige der auf diese Weise operirten Thiere wurden mehrere Wochen lang beobachtet und es konnte bei ihnen eine Gewichtszunahme constatirt werden, was klar für die vollständige Fortdauer der Magenfunctionen spricht. Werden dagegen bei Hunden die Vagi



am Halse durchschnitten und wird ihnen darnach durch Sonden Nahrung in den Magen eingeführt, so findet man den Mageninhalt nach 5 Stunden, wo er das Maximum von Säure enthalten soll, entweder nur sehr schwach sauer oder alkalisch. Diese Reaction ist nicht durch den herabgeschluckten Speichel veranlasst; denn um seinen Zufluss abzuhalten, war der Oesophagus unterbunden worden; Sch. schreibt die mangelhafte Säuresecretion auch nicht der Vaguslähmung, sondern nur dem heftigen Eingriffe der Operation auf den Gesamtorganismus zu, da ja auch nach schweren Verletzungen der unteren Partien des Rückenmarkes, welche in keiner Beziehung zum Magen stehen, das Secret desselben häufig neutral oder alkalisch wird. Die Pepsinabsonderung wird durch die Trennung der Vagi am Halse gleichfalls suspendirt. Bei 17 Hunden, welche 12 bis 14 Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit gefastet und erst unmittelbar vor der Durchschneidung des Halstheiles der Vagi wieder gefüttert wurden, enthielt der Magen 5 bis 7 Stunden nach der Operation entweder gar kein oder nur sehr wenig Pepsin und die genossene Nahrung zeigte keinen Beginn einer wirklichen Verdauung. Die Aufhebung der Pepsinsecretion des Magens ist nach Sch. ebenso wie die mangelhafte Säuresecretion nur die Folge des schweren operativen Eingriffes und der daraus entspringenden Circulations- und Athmungsstörungen, nicht aber der Lähmung der Vagi, da die Trennung aller gastrischen Zweige derselben am Oesophagus von gar keinen Secretionsstörungen des Magens begleitet ist. Auch sollen Thiere, welche die Durchschneidung der pneumogastrischen Nerven am Halse lange genug überlebten (am ehesten überstehen sie Pferde), wieder in dem Masse Pepsin secerniren, als die Circulations- und Respirationsstörungen abnehmen. Daraus sei zu ersehen, dass die Vaguslähmung am Halse, als solche, die Magensecretion nicht beeinflusst. Versuche, welche Sch. in Gemeinschaft mit Corvisart an Hunden angestellt, haben ferner erwiesen, dass nach Unterbindung des Pylorus und nachfolgender Trennung der Vagi am Halse die Absorption der Magenwände, im Vergleiche zu anderen Hunden, welchen nur der Pförtner unterbunden worden, sich ebenfalls nicht bemerklich ändert. — Was die *Sensibilität des Magens* betrifft, so wurde dieselbe oft seinen Nervenverbindungen mit dem grossen Sympathicus und dem Plexus cöliacus vorzugsweise beigelegt. Allein die Schmerzempfindungen des Pylorus, des sensibelsten Theiles des Magens, werden sofort vernichtet, wenn man das zehnte Nervenpaar am Halse oder seine gastrischen Zweige am Oesophagus durchschneidet. Sch. schreibt daher die bewussten und deutlichen Empfindungen des Magens den Nervis vagis zu.

Während man denselben die Leitung der Schmerzempfindungen irrtümlich absprach, machte man sie ebenso irrtümlich zu Leitern der

Empfindungen des Hungers und Durstes. Doch diese Empfindungen sind ganz allgemeinen Ursprunges. Durch die Thätigkeit der Organe wird dem Blute unablässig brauchbares Material entzogen, excrementielle Stoffe werden ihm dagegen zugeführt; es verarmt dadurch an lebensfähigen Elementen und diese Verarmung wird als Hunger empfunden. Wenn dieser allgemeine Zustand ja örtliche Empfindungen veranlasst, so seien dies nur von dem Nervencentrum zur Peripherie übertragene Empfindungen. Darum kann man durch Injectionen von verdauten Eiweissstoffen in die Blutgefäße den Hunger verschwinden machen, während er fortbesteht, wenn man durch Magen fisteln Fleisch einführt, welches durch langes Waschen seines wässerigen Extractes ganz beraubt ist, daher keine Peptogene besitzt und keine Pepsinsecretion anzuregen im Stande ist. Die Reizung der Vagi influirt sowohl die peristaltischen als die antiperistaltischen Bewegungen des Magens und es ist jetzt eine fast allgemein angenommene Meinung, dass die Vagi die Hauptnerven der Magenbewegungen sind. Gleichwohl hören mit ihrer Durchschneidung nicht alle Bewegungen des Magens auf. Ganz abgesehen von den sympathischen Nerven dieses Organs, gibt es im Herzen wie im Magen Bewegungen, welche durch locale Reize beherrscht sind; für das Herz ist das Blut, für den Magen sind die Nahrungsmittel und die Verdauungsproducte der Reiz, welcher die Musculatur, auch nach Zerstörung der motorischen Nervenbahnen, zu Bewegungen anregte. Nur die Coordination der Bewegungen höre auf, insofern sie nicht schon durch die anatomische Anordnung der Muskeln bedingt ist. Durch die Section der gastrischen Zweige der Vagi werden daher die automatischen Bewegungen des Magens nicht vernichtet, die Thiere leben fort, chymificiren, schieben den Mageninhalt in das Duodenum und defäciren. *Es können also die wichtigsten physiologischen Functionen des Magens, trotz der Zerstörung seiner Verbindungen mit den Vagis, fortbestehen.*

b) *Sympathische Magennerven.* Da der ausgeschnittene Magen des Frosches und unter günstigen Umständen auch jener des Kaninchens noch Bewegungen zeigt, so ist damit der Beweis geliefert, dass es Magenbewegungen gibt, welche von jeder Nervenverbindung, auch von jener mit den sympathischen Nerven, ganz unabhängig sind. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass die Nervenfäden, welche von dem Sympathicus zu den Magenwänden gelangen, von jedem Antheile an deren Bewegungen ausgeschlossen seien, denn elektrische Reizung des Ganglion coeliacum veranlasst Contractionen des Magens, wenn auch minder kräftige als die, welche auf Reizung der Vagi erfolgen. Wenn nach Durchschneidung der Vagi, d. h. der Nerven der bewussten, deutlichen Magenempfindungen, ein Faden durch den Pylorus gezogen wird, so entstehen Brechneigungen



und energische Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln; ein Beweis, dass die sympathischen Nerven sensibel sind, dass sie empfangene Eindrücke zum Rückenmarke fortleiten und dieses zu Reflexactionen auf die Bauchwandungen anregen. — Wurde bei Kaninchen das Ganglion coeliacum extirpirt, so überlebten sie die Operation manchmal 5 bis 6 Tage und nachdem sie sich von dem traumatischen Eingriffe etwas erholt hatten, nahmen sie regelmässig Nahrung, ihre Magenbewegung zeigte ohngefähr die frühere Energie und weder die Secretion von Säure noch jene von Pepsin hörte auf. Hunde und Katzen, welche diese Operation überlebten, frassen Anfangs wenig, magerten, wie dies nach einem solchen Eingriffe begreiflich ist, stark ab; später dagegen wurden sie fatter als vor der Operation und das Verdauungsgeschäft ging in bester Ordnung von statten. Da einige sympathische Nervenfasern mit den Oesophagusnerven des zehnten Nervenpaares zum Magen gelangen können, so hat Sch. früher durch einen bis auf die Muscularis des Oesophagus geführten Kreisschnitt alle gastrischen Aeste der Vagi zerstört und später das Ganglion coeliacum extirpirt, so dass jeglicher Nerveneinfluss auf den Magen vernichtet ward. Einige Thiere lebten auch in diesem Falle noch so lange, um die Wiederkehr ihres Appetites und der Verdauungsfuction constatiren zu können. — Aus diesen Experimenten soll hervorgehen, *dass der Magen ohne jeden Nerveneinfluss sich ebenso bewegen, namentlich ebenso gut secerniren und verdauen könne als bei normalen Nervenverbindungen.* Wenn jedoch einige Thiere nach Vernichtung aller Nervencommunicationen des Magens wirklich einige Zeit noch lebten und frassen, so beweist dies für einen normalen Zustand ihres Magens nichts und das ganz ungewöhnlich knappe Referat Schiff's: dass er im Allgemeinen bei diesem Experimente nicht glücklich war, dass aber einige seiner Versuchsthiere lange genug lebten, um bei ihnen die Wiederkehr des Appetits und der digestiven Functionen constatiren zu können, hat nichts Ueberzeugendes. Auch Kranke mit Magenkrebs essen, verdauen Einiges und leben eine kürzere oder längere Zeit fort; ist deshalb ihr Magen in einem normalen Zustande? Obiges Experiment hätte nur dann beweisende Kraft, wenn Sch. uns berichten könnte, dass wenigstens eines seiner Versuchsthiere längere Zeit nicht nur gelebt, sondern auch prosperirt habe.

Die 35. Vorlesung handelt von den *vasomotorischen Magennerven*. Nach Hemisectionen der Sehhügel oder der Gehirnstiele sieht man auf der gleichförmig gerötheten Magenschleimhaut nach 4 bis 8 Tagen rundliche, intensiv rothe Flecken entstehen, welche bald dunkelbraun oder schwarzbraun werden; der Rand derselben hebt sich ab, die Substanz wird breiig, löst sich los und hinterlässt eine oberflächliche Erosion mit scharfen,

leicht geschwellten Rändern, aus der später ein Geschwür entsteht, welches die Submucosa und Muskelschichte trichterförmig durchsetzt. — Die Paralyse der Gefässe des Magens, welche in Folge des oben erwähnten Experimentes eintritt, erstreckt sich nicht sowohl auf die Capillaren der Schleim- und Muskelhaut, sondern auch auf die kleinen Stämme der Arterien und Venen, welche injicirt, hie und da varicös erweitert sind. Die Magendrüsen enthalten in diesem Zustande keine entwickelten peptischen Zellen, sondern nur Kerne und Kernkörnchen. Diese Erscheinungen sind die der Gefässparalyse wesentlichen; die Geschwürsbildung soll nur eine accessorische sein und bloß von der Einführung harter Körper in den Magen abhängen. Wenn man Hunde mit Bouillon, Milch, zartem Fleische u. s. w. füttert, so können sie unbegrenzt erhalten werden und man finde bei der Autopsie, trotz der Gefässparalyse, unbedeutende Läsionen (?). Fressen die Hunde dagegen Knochen, so gehen sie in 3 bis 7 Wochen an Magengeschwüren mit oder ohne Perforation zu Grunde. Wir erlauben uns hingegen auf die von Sch. selbst angezogene Thatsache hinzuweisen, dass Kinder bei Affectionen der Basis des Gehirns öfter von der sogenannten rothen Magenerweichung Kramer's ergriffen werden, deren Zusammenhang mit mechanischen Insulten durch die Nahrung wohl höchst unwahrscheinlich sein dürfte. Doch zugegeben, dass die kleinen Blutergüsse, welche nach Gefässparalyse in der Magenschleimhaut auftreten, mechanischen Ursprunges sind, welche Agentien wirken auf die weitere Umwandlung derselben in Geschwürchen ein? Da Sch. in einer früheren Vorlesung sich dahin entschied, dass die Selbstverdauung der Magenschleimhaut im normalen Zustande weder durch das alkalische Blut, noch durch das Epithel, sondern durch den Schleim allein verhindert werde, so ist es ihm ein wenig schwer gemacht, sich über diese Frage definitiv auszusprechen; inzwischen gibt er doch zu, dass die mit der Hämorrhagie beginnende Alteration durch den Einfluss der Magensäure weiterschreitet und den höchsten Grad ihrer Entwicklung durch eine wahrhafte partielle Selbstverdauung unter der Einwirkung des peptischen Saftes erleidet. Aus diesem Zugeständnisse ist aber der Schluss zu ziehen, dass der Mucus allein es nicht ist, welcher die Schleimhaut des Magens vor Selbstverdauung bewahrt, — denn die hämorrhagischen Plaques nach Gefässparalyse sind ja ebenfalls von ihm bedeckt, — dass es hingegen der Schleim, das Epithel und das alkalische, in normalen Gefässen kreisende Blut zusammen sind, welche den Magen gegen die Wirkung der andringenden pepsinhaltigen Säuren schützen. — Was den *Verlauf der vasomotorischen Magennerven* von ihren Gehirncentren zum Magen betrifft, so haben halbseitige, transversale Sectionen des verlängerten Markes *unterhalb* des Ursprunges



der Vagi dieselben charakteristischen Wirkungen auf den Magen, (nämlich Gefässinjection, Hämorrhagien, Geschwürsbildung) wie jene oberhalb des Austrittes dieser Nerven; ein Beweis, dass die, ursprünglich die Vagi constituirenden Nervenfasern nicht die vasomotorischen Fäden des Magens enthalten. Einer Reihe anderer Experimente zufolge scheint es, dass die Transmission motorischer Action zum Magen innerhalb der grauen Substanz stattfindet, doch gelang es nicht bei den verschiedensten Durchschneidungsmodalitäten, die vorderen weissen Stränge des Markes von der Operation auszuschliessen. Auf die Frage: ob die vasomotorischen Magennerven schon von dem Rückenmarke des Halses und der oberen Brustwirbel abgehen, um sich dann dem 10. Nervenpaare oder den Stämmen des grossen Sympathicus anzuschliessen, oder ob sie im Rückenmarke tiefer hinab verlaufen, um durch die Nervi splanchnici oder das Ganglion cöliacum zu dem Magen zu gelangen, ergeben die successiven Zerstörungen dieser Nervenbahnen die Antwort: 1. Dass die Nervi vagi auch abseits ihres Ursprunges keine Gefässnerven empfangen. (Doch sah Oehl auf Galvanisation der äusseren Oesophagusnerven Gefässverengerungen des Magens erfolgen!) 2. Dass die sympathischen Nerven der Hals- und oberen Brustganglien die Gefässnerven des Magens nicht enthalten. 3. Die Zerstörung der grossen splanchnischen Nerven ergab kein positives Resultat. 4. Aber auch nach Zerstörung des Plexus coeliacus treten die charakteristischen Veränderungen der Magenschleimhaut: die umschriebenen Hämorrhagien, die Erweichungen und Geschwüre nicht auf, wenn sich auch eine grosse Neigung zu Inflammationen auf mechanische Reize einstellt. Daraus folgt, dass die Gefässnerven des Magens verschiedenen Nervenbahnen angehören müssen, wenn auch die meisten den Plexus coeliacus passiren. Thatsache ist es, dass die Reizung der splanchnischen Nerven sowie des Ganglion coeliacum mittelst des Inductionsstromes Zusammenziehungen der Gefässe nicht allein des Magens, sondern auch der Gedärme und Milz veranlasst, nur ist die Gefässverengerung nach Reizung der Splanchnici weniger intensiv und weniger allgemein.

Die 36. bis 38. Vorlesung behandeln das *Erbrechen*. Bekanntlich erregte Magen die selbst dann Erbrechen, wenn er den Magen durch eine angefüllte Schweinsblase ersetzte und diese durch eine elastische Röhre an dem unteren Theile des Oesophagus befestigte. Seitdem galt der Satz allgemein, dass der Magen beim Erbrechen eine gänzliche Passivität beobachte. Sch. kam durch die von ihm über diese Frage angestellten Experimente zu folgenden Resultaten: 1. Während des Erbrechens finden fast immer sichtbare Bewegungen an der Oberfläche des Magens statt, welche, wenn sie schon vor dem Beginne der Vomitoritionen bestanden, sich wäh-

rend derselben verstärken. Diese Bewegungen sind zwar von keinem Belange für die Expulsion des Mageninhaltes, inzwischen drängen sie während des Erbrechens die verschluckten Gase gegen den Magen Grund und bieten dadurch der Bauchpresse einen Stützpunkt bei der Compression des Magens. 2. Aus dem Umstande, dass beim Erbrechen der Mageninhalt gerade durch die Kardia getrieben wird, welche doch einen viel besseren Modus der Verschlussung besitzt als der Pylorus, ist zu entnehmen, dass sie einen geringeren Widerstand leistet als dieser. 3. Die Bauchpresse entfaltet allein jene Kraft, welche die Expulsion des Mageninhaltes beim Erbrechen bewirkt. Allein man bringt es auch bei grosser Energie der Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln doch nicht zum Erbrechen ohne Brechneigung, d. h. ohne eine auf Reflexaction eintretende Eröffnung der Kardia und des unteren Endes der Speiseröhre. Im normalen Zustande wird die angrenzende Partie des Oesophagus durch successive, peristaltische Contractionen der Ringmuskeln verschlossen, so dass selbst während des Schlingactes sich stets nur eine Partie der Ringmuskeln öffnet und dafür ein anderer Theil derselben rasch verschliesst; dagegen wird vor und während dem Erbrechen die Kardia und das untere Stück der Speiseröhre geöffnet erhalten. 4. Diese Eröffnung ist nicht durch den Druck der im Magen enthaltenen Gase bewirkt, da sie dem Eintritt der Muskelcontraction der Bauchwand vorangeht, nach den einzelnen Brechstössen fort dauert und auch dann eintritt, wenn man die Gase durch eine Magen fistel entweichen lässt. Diese Eröffnung der Kardia beruht auf einer activen Muskelwirkung, auf der Contraction der Längsmuskeln, welche vom Oesophagus zum Magen Grunde ziehen, keineswegs aber auf einer Erschlaffung der Ringmuskeln der Kardia, denn wenn man durch eine heftige kreisförmige Quetschung die Muskeln *unterhalb* der Kardia desorganisirt, so wird das Erbrechen unmöglich gemacht. Diese Quetschung erweist sich als wirksam, wenn sie die Ringmuskeln der Kardia (und deren Nerven) auch nicht im mindesten afficirt, also deren Erschlaffung durchaus nicht beeinträchtigt. *Dieses Experiment ist die Gegenprobe gegen Magendie's unterschobenen Magen; es beweist, dass eine active Erweiterung des Kardiathells des Magens interveniren müsse, wenn Erbrechen erfolgen soll.* Magendie's Experiment dagegen beweist nur, dass der Magen zum Erbrechen nicht nothwendig ist, wenn er in seiner Totalität, inclusive dem Kardiathelle, mangelt; wird dieser Theil erhalten, so gelingt Magendie's Versuch nicht. — Was den *Einfluss der Nerven beim Erbrechen* betrifft, so haben wir schon referirt, dass nach Durchschneidung der Bewegungsnerven des Magens noch alle Bewegungen dieses Organes fortbestehen. Die Nervencentra und Nervenstämmen sind nicht die Quelle der Magen-



bewegungen, sondern nur ihrer Coordination, wo dieselbe nicht schon aus der anatomischen Gruppierung der Muskel resultirt, oder wo sie nicht durch zufällige örtliche Reize sich von selbst ergibt. Das Erbrechen als eine sehr complicirte Muskelaction erheische zwar den coordinirenden Nerveneinfluss, allein, wenn auch durch Zerquetschung der Muskeln unterhalb der Kardia die Dilatatoren dieser Partie dem Nerveneinflusse entzogen worden sind, so kann durch einen localen Reiz (einen Bissen) die untere Partie des Oesophagus sich erweitern und wenn diese Erweiterung zufällig mit einer starken Wirkung der Bauchpresse zusammenfällt, so erfolge doch Erbrechen. Auf einem ähnlichen zufälligen Zusammentreffen von Erweiterung der Kardia mit Vomituritionen, ein Zusammentreffen, das jedoch selten statthabe, beruhe das Erbrechen nach Durchschneidung der Vagi am Halse oder unterhalb des Zwerchfelles. — Die Nervenäste des grossen Sympathicus sind ohne Antheil auf die Erweiterung der Kardia; man kann den Plexus coeliacus zerstören und die Brechmittel üben dieselbe Wirkung wie vor der Operation. Bei dem Brechacte wird der Magen und die unterhalb des Diaphragma gelegene Partie des Oesophagus nach rückwärts, der oberhalb gelegene Theil nach vorn gepresst; dadurch erleidet der Oesophagus eine Knickung, die aber bei Fleischfressern unbedeutend ist und durch die starke Erweiterung des Speiserohres in Folge der Contraction der Längsmuskeln wieder ausgeglichen wird. Je länger jedoch der Oesophagus unterhalb des Zwerchfells herabreicht, desto stärker wird seine Knickung bei Vomituritionen und deshalb können sie nicht erbrechen, wenn sie auch keine spiralförmig gewundene Oesophagusmuskeln besitzen.

Schon diese kurze Skizze zeigt, wie viel neue Resultate der Forschung das vorliegende Werk darbietet. Gleichwohl vermischen wir in demselben die Erörterung einer sehr wichtigen Frage, welche nach unserem bescheidenen Dafürhalten in keiner neueren Physiologie, zumal in keinem speciell der Darstellung der Verdauungsprocesse gewidmeten Werke umgangen werden sollte. Es ist dies die Frage: welchen Antheil nehmen die Pilze des Verdauungscanals an den verschiedenen Gährungsvorgängen in demselben? Seitdem Pasteur das Gesetz aufgestellt: „keine Gährung ohne Pilze,“ ist von verschiedenen Seiten wiederholt behauptet worden, dass dieses Gesetz auch für den thierischen Organismus volle Geltung habe; Sache der Physiologen ist es, diese Behauptungen eingehend zu prüfen. Kühne erwähnt derselben zwar ablehnend, ohne jedoch Gegenbeweise zu bringen; Ranke gedenkt ihrer ebenfalls kurz, vermeidet aber vorsichtig ein Urtheil pro oder contra abzugeben. Um so gewisser erwarteten wir in einem ausschliesslich die Verdauung abhandelnden Werke die Er-

örterung der oben hingestellten Frage; leider sahen wir uns in dieser Voraussetzung getäuscht, obwohl bei der Gerinnung des Caseins im Magen, welche Schiff weder dem Pepsin noch der Magensäure zuschreiben kann, es nahe genug lag, den Einfluss der Magenpilze in Erwägung zu ziehen.

Dr. Jul. Braun (Brunnenarzt zu Rehme-Oeynhausens): Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie mit Berücksichtigung der klimatischen Therapie der Lungenphthise. 8. VIII und 536 S. Berlin 1863 Enslin. Preis: Rthlr. 3.— Sgr.

Besprochen von Dr. E. Heinrich Kisch, Badearzt in Marienbad.

Kein Gebiet der Medicin leidet an solcher Ueberproduction, wie das der Balneologie, wo Jahr aus Jahr ein üppige Mengen von Monographien emporschiessen. Was Wunder! die dreihundert Badeorte wollen sich doch bemerkbar machen und in jedem derselben wiederum doch mindestens ein halb Dutzend practicirender Aerzte ihre Existenz verkünden. Soll aber aus all' diesen Monographien, deren jede gewiss eine sehr lebhafte Oratio pro domo, ein Ganzes zusammengestellt werden, ein Leitfaden für den praktischen Arzt, dann drängen sich die Schwierigkeiten zusammen, Spreu vom Korn zu scheiden; und ein Lehrbuch der Balneotherapie zu schreiben, das dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft entsprechen soll, ist eine der mühevollsten Aufgaben für den medicinischen Schriftsteller. Dass sich trotz dieser Mühseligkeiten in der jüngsten Zeit Mehrere an ein solches Unternehmen gewagt haben, zeigt jedenfalls, dass in ärztlichen Kreisen ein gutes Lehrbuch der Balneotherapie ein Bedürfniss ist, wie dies übrigens die stets wachsende Verwerthung der balneologischen Heilmittel und deren Beliebtheit beim grossen Publicum leicht erklärt. Verf., vortheilhaft bekannt bereits durch einige nüchterne und gute Monographien über Rehme (Bad Oeynhausens-Rehme und die chronischen Krankheiten der höheren Stände 1857, Bad Oeynhausens-Rehme und die Grundzüge der allgemeinen Balneologie 1865) hat nun im vorliegenden Werke ein systematisches Lehrbuch der Balneotherapie bearbeitet, das vorzüglich für den beginnenden Praktiker bestimmt, diesen in den Stand setzen soll, „an der Hand eigener Erfahrung zu lernen, wie die Disciplin für die Praxis zu verwerthen und wie aus der Praxis die Theorie zu bereichern und zu klären sei.“

Nach einer kurzen *Einleitung*, welche auch eine, etwas allzugeschränkte Geschichte der Balneotherapie liefert, behandelt Verf. im *ersten* Capitel die *gemeinsamen Agentien der Brunnen- und Badecuren*, die elementaren



Wirkungen der Luft, des Klimas, des diätetischen Verhaltens, des Wassers in seiner verschiedenen Anwendung. Diese einzelnen Momente finden in anziehender Darstellung eine geistvolle Besprechung und manche kritische Bemerkung, die gegen das Altgewohnte ankämpft, hat ihre Berechtigung. Ueber einzelne Punkte geht der Verf. jedoch allzurash hinweg; bei der Wirkung der comprimierten Luft hätten z. B. gewiss Vivenot's Arbeiten Erwähnung verdient. Auch mit dem apodiktischen Absprechen betreffs der Diät in gewissen Curorten (Verbot der Pflanzensäuren beim Gebrauche alkalischer Mineralwässer, Verbot des Buttergenusses) sind wir nicht einverstanden. Fehlt uns auch der physiologisch-chemische Erklärungsgrund, so hat uns doch eine vielfältige Erfahrung bei der grössten Objectivität gezeigt, dass gegen jene diätetischen Regeln nicht ungestraft gesündigt wird. — Die Frage der Absorptionsfähigkeit der Haut, so wie den Einfluss der Wassertemperatur hätten wir gern eingehender erörtert gesehen, in letzterer Richtung sind nicht einmal Liebermeister's Forschungen erwähnt. Die Hydrotherapie findet eine eingehendere Würdigung und mit Vorliebe verweilt Verf. bei dem Einflusse des Wassers auf Hautleiden.

Die „*Indicationen für warme Bäder*“ geben Verf. Gelegenheit, Umschau zu halten auf dem ganzen pathologischen Gebiete der „äusserlichen Krankheiten.“ So richtige und vorurtheilsfreie Anschauungen der Verf. hier geltend macht und so praktische Andeutungen er über die Leistungsfähigkeit der Bäder gibt, so glauben wir, dass die hier beliebte Anordnung nicht im Interesse der Uebersichtlichkeit ist, welche der praktische Arzt von einem Handbuche der Balneotherapie verlangt — ein Vorwurf, den wir dem vorliegenden Werke überhaupt nicht ersparen können.

An die Schilderung der Wirkung der warmen Bäder schliesst sich die der *indifferenten Thermen* und im *zweiten Capitel* die der verschiedenen *Mineralbäder*. Betreffs der indifferenten Thermen möchten wir der Behauptung des Verf., „man würde mit der Anlage künstlich erwärmter Bäder in passenden klimatischen Orten dasselbe erreichen“, die unlängbaren widersprechenden Erfahrungen entgegenhalten. Bei Gelegenheit der Besprechung der indifferenten Thermen hätten wohl auch Scoutetten's Versuche über die Elektrizität als Agens der Mineralbäder Erwähnung verdient. Damit, dass Verf. das Wasser von Leuk trotz des Kalkgehaltes und das von Wiesbaden trotz des Kochsalzgehaltes unter die indifferenten Thermen einreicht, können wir uns nicht einverstanden erklären. — Nach ihrer pharmakodynamischen Signatur theilt Verf. die Mineralbäder in Soolbäder, gasreiche Soolthermen, Seebäder, Schwefelbäder, Moorbäder, alkalische Bäder und Stahlbäder (eig. kohlensäurereiche Bäder). Interessant ist, dass Verf. die allenthalben gepriesene Wirkung der *Soolbäder* gegen

chronische Exantheme als einen totalen Irrthum bezeichnet und angibt, oft die Erfolglosigkeit, ja Schädlichkeit der Soolbadecuren in dieser Richtung beobachtet zu haben. Nur leichte pustulöse Formen, welche serophulöse Zustände begleiten, besserten sich beim Gebrauche der Soolbäder. Die Soolbäder werden in der Darstellung in drei Gruppen getheilt: Schwache Soolbäder ohne Gelegenheit zur Concentration des Badewassers (Baden-Baden, Cannstadt, Lodense) und stärkere Soolbäder oder solche, welche die Mittel zur Concentration an Ort und Stelle bieten (Kreuznach), dann gasreiche Thermalsoolbäder (Rehme, Nauheim). — Bei den *Schwefelwässern* wird die in den meisten, namentlich französischen Schriften übertriebene Anpreisung der Schwefelwasserstoffwirkung auf ihr richtiges Mass zurückgeführt und der Ruf der Schwefelthermen bei Hautkrankheiten sogar in „das Reich der Fabel“ verwiesen. (!) Selbst die Wirkung der Schwefelwässer gegen chronische Metallvergiftungen wird als problematisch hingestellt, allerdings im Gegensatze zu den meisten Monographien über Schwefelwässer. — Auch betreffs der *Moorbäder* stellt sich Verf. mehr auf den negirenden kritischen Standpunkt. Die *Stahlbäder* betrachtet er nicht mehr als *Eisenbäder*, sondern als „indifferente Bäder mit einem inconstanten, im Einzelnen wenig ermittelten Kohlensäuregehalte.“

Das *dritte Capitel* handelt von den innerlichen *Brunnencuren* und werden hier besonders die physiologischen Wirkungen und die Indicationen der wichtigsten in den Mineralwässern vorkommenden Stoffe erörtert, nämlich: Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Schwefelnatrium, Stickstoff, kohlen-saures Natron, schwefelsaures Natron, schwefelsaure Magnesia, Chlornatrium, kohlen-saures und schwefelsaures Eisenoxydul, kohlen-saurer Kalk, Jod und Brom. Die Indicationen werden zumeist einer scharfen, von klaren pathologischen Anschauungen zeugenden Kritik unterworfen. Wahr ist es, was der Verf. sagt: „Auf keinem Gebiete der Pharmakodynamik herrscht so viel Unsicherheit, Unklarheit und Widerspruch, als betreffs der Indication der Mineralwässer“; allein es bleibt doch nichts übrig, als sich an die in den verschiedenen besseren Monographien niedergelegten Erfahrungen zu halten.

Bei den einzelnen Classen der Mineralwässer werden ihre hervorragenden Repräsentanten prägnant geschildert. Es werden bei den verschiedenen Curorten die localen Verhältnisse, ihre klimatischen Eigen-thümlichkeiten und die daselbst vorzüglich vertretenen Krankheitsformen angegeben, ja auch die dort practicirenden Aerzte sind nicht vergessen. Es freut uns, dass Verf. in derselben Weise, wie es Ref. in seinem Handbuche that (Dr. Kisch Handbuch der Balneotherapie, Wien, Verlag von W. Braumüller 1866—67), statt Angabe der erschöpfenden, den Leser



nur ermüdenden ausführlichen Analysen sich damit begnügte, die wichtigsten hervorragenden Bestandtheile der einzelnen Quellen zu skizziren, ein Verfahren, das von der Kritik seiner Zeit beanstandet wurde, sich aber gewiss allmählig Bahn brechen wird. Praktisch sind auch die vom Verf. dargelegten Tabellen, welche einen Vergleich mehrerer gleichartiger Quellen in Bezug auf ihre Hauptbestandtheile gestatten.

Weit entfernt vom bequemen Nachbeten landläufiger balneologischer Phrasen geht Verf. mit seltener Schärfe und Dialektik bei den Indicationen für die einzelnen Gruppen der Mineralwässer vor und verweisen wir in dieser Richtung besonders auf die Darlegung der Schwefelwässer und erdigen, kalkhaltigen Wässer, wo sich so viele Irrthümer im Laufe der Zeiten eingebürgert haben. Bei den Eisenwässern bekämpft Verf. mit Recht die übertriebene Geltung, die man den „Stahlbrunnencuren“ im vorigen Jahrhunderte und zu Anfang des jetzigen beilegte. Der meisten chronischen Krankheitszustände, bei denen man einst so gerne zu dem „stärkenden“ Gebrauche des Eisens griff, haben sich andere, rationellere und der *Indicatio morbi* näher entsprechende Mittel und Methoden bemächtigt, z. B. das Seebad, mit dessen steigender Geltung der Gebrauch der Eisenquellen immer mehr vermindert worden ist, und Verf. betont diesen als rationell besonders für die Fälle von Blutarmuth, welche in das Bereich der Entwicklungschlorose und der durch directen Säfteverlust bedingten Anämie fallen. Aufrichtig und wahr ist auch das Geständniss, dass die Erfolge mit den pharmaceutischen Eisenpräparaten bei Chlorose den durch die Mineralwässermethode erzielten Resultaten an Zahl und Schnelligkeit keinesfalls nachstehen.

Das *vierte Capitel* handelt von der „*klimatischen Behandlung der Lungenschwindsucht*“. Nach Darlegung der gegenwärtig giltigen Ansichten über die Entstehung der Lungentuberculose gibt Verf. eine Kritik der physikalischen Eigenschaften klimatischer Curorte, wobei die Wärme, die Beständigkeit des Klima, die Winde, die Feuchtigkeit der Luft die geeignete Berücksichtigung finden. Es bildet dieses Capitel eine sehr dankenswerthe, bei aller Kürze doch erschöpfende Behandlung des gegenwärtigen Standpunktes der klimatischen Therapie, wobei die vielfachen irrigen Anschauungen mancher Monographien klar und bündig auseinandergesetzt werden. Auch hier wird die enorme Belesenheit des Verf. durch eigene Anschauung und vorurtheilsfreie Beobachtung unterstützt. Auch die in Modeschwung kommenden Sanatorien in Görbersdorf und Davos sind nicht vergessen.

Ein Anhang gibt aphoristische Mittheilungen über die rationelle Methode der Brunnen- und Badecuren, Winke, von denen wir wünschten,

siefänden allgemeine Beherzigung; schliesslich eine Schilderung der künstlichen Mineralwässer und der Fichtennadelbäder. — Das Capitel von der Elektrizität gehört, strenge genommen, nicht mehr in den Rahmen eines Handbuches der Balneotherapie. Resumiren wir unser Urtheil über das vorliegende Werk, so müssen wir rückhaltlose Anerkennung der anziehenden Darstellung, dem stellenweise klassischen Stile, der scharfen kritischen Methode zu Theil werden lassen, nicht minder das Festhalten an dem neuesten Standpunkte der Pathologie und Therapie lobend hervorheben; und bezeichnen das Handbuch als eine höchst schätzenswerthe Bereicherung der streng wissenschaftlichen balneologischen Literatur. Nur scheint uns an der ganzen Darlegung der subjective Charakter der Anschauungen des Verf. zu sehr ausgeprägt, wodurch manchem Curorte gewiss Unrecht geschieht; und die Anordnung dürfte für den praktischen Arzt an Uebersichtlichkeit Einiges zu wünschen übrig lassen. Druck und Papier ist vortrefflich und macht dem Verleger Ehre.

Prof. Dr. C. Sigmund von Ilanor: Uebersicht der bekanntesten zu Bade- und Trinkcuranstalten benützten Mineralwässer Siebenbürgens. Nach den neuesten geologischen Aufnahmen, chemischen Analysen und amtlichen Erhebungen. Zweite durchgehends umgearbeitete Auflage. Braumüllers Badebibliothek. Wien 1868. Preis: Rthlr. 1.6 Sgr.

Angezeigt vom Docenten Dr. Kisch, Badearzt in Marienbad.

Der als Syphilidologe rühmlichst bekannte Autor, den wir nach seinen verschiedenartigen trefflichen Publicationen aber auch mit Stolz zu den Balneologen zählen, hat in dem vorliegenden Werke eine monographische Bearbeitung der im Allgemeinen viel zu wenig bekannten Curorte Siebenbürgens geliefert, welche diesen gewiss von wesentlichem Nutzen sein wird. Die siebenbürgischen Curorte haben bei den vielen Mängeln, welche der Verkehr und die localen Einrichtungen haben, mit bedeutenden Schwierigkeiten zu kämpfen, sollen sie sich in weiteren Kreisen Geltung verschaffen. Indem der hochgeschätzte Verf. diese Mängel offen und ungeschminkt darlegt, gibt er aber auch zugleich die Mittel zu ihrer Bekämpfung an. Er betont die Wichtigkeit, die physikalisch-chemischen Untersuchungen mit den in neuester Zeit weit reichlicheren und gründlicheren Hilfsmitteln emsig fortzusetzen, und fordert lebhaft dazu auf, planmässig abgefasste und regelmässige Cursaisonberichte, welche auf die vorkommenden Krankheitsfälle wissenschaftlich eingehen, zu veröffentlichen, sowie er schliesslich es der Landesvertretung an's Herz legt, den nach allen Richtungen belangreichen Schätzen, als welche Mineralquellen zu betrachten sind, die wärmste



Förderung zu widmen. Als jene Curorte Siebenbürgens, deren Curmittel wirklich bedeutsam sind, und denen die vorzüglichste Aufmerksamkeit zuzuwenden wäre, um sie mit allen gegebenen Mitteln zu heben, insbesondere auch für ausländische Curgäste nützlich und angenehm einzurichten, bezeichnet S. besonders: *Borszék, Rodna, Baassen, Elöpatak, Zaizon, Salzburg, Al-Gyógy, Tusnád.*

Nach einer geologischen Skizze von Siebenbürgen, welche auch die Beziehungen zwischen dem geologischen Baue und den Quellen des Landes prägnant erörtert, sowie nach einer chemischen Skizze, welche eine analytische Uebersicht der Mineralquellen bietet und deutlich zeigt, dass die meisten der letzteren einer neuen, nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft vorzunehmenden Analyse bedürfen — folgt der eigentliche medicinische Theil, welcher bündig und kurz die einzelnen Curorte schildert und bei jedem derselben folgende Punkte erörtert: Lage des Curortes und Communicationen, Curmittel, Heilwirkungen, Einrichtungen in sanitärer Beziehung, polizeiliche Aufsichten, Eigenthumsverhältnisse und Erhaltungsweise der Curanstalt, Curtaxe und Curfond, Frequenz, Provenienz und Stand der Curgäste, Unterkunft und Tarife. Bei vielen Curorten sind aber auch in besonderer Rubrik die vorhandenen Mängel angegeben und die, von grosser Sachkenntniss zeugenden Mittel zu ihrer Abhilfe. — Die Angabe der Heilwirkungen gründet sich auf die amtlichen Berichte des Landesprotomedicus von Siebenbürgen und bei der allzu aphoristischen Behandlung dieses Punktes finden wir es begreiflich, dass der hochgeschätzte Herausgeber in der Einleitung ausdrücklich hervorhebt, es können alle Angaben dieses Abschnittes weder nach „Inhalt, noch der Form nach in den Bereich seiner Gewährleistung fallen.“ Am ausführlichsten sind die Mittheilungen über Borszék und Tusnád. In der Anordnung des Ganzen herrscht die erfahrene praktische Hand und der scharfe klare Blick des Autors; und die Mineralquellen Siebenbürgens können sich glücklich preisen, einen so ausgezeichneten Anwalt gefunden zu haben.

Die äussere Ausstattung des Buches ist recht schön.

---

Dr. G. Pingler: Der einfache und diphtheritische Croup und seine erfolgreiche Behandlung mit Wasser und durch die Tracheotomie; dargestellt nach eigenen zahlreichen Erfahrungen. Frankfurt a. M. Verlag von H. Keller 1868. Preis: Rthlr. 1.10 Sgr.

Angezeigt von Prof. Steiner.

Verfasser, welcher Dirigent der Wasserheilstalt zu Königstein im Taunus ist, tritt mit vorliegender Schrift als warmer Vertheidiger und

begeisterter Lobredner des hydriatrischen Heilverfahrens bei der Bräune auf. Seine Erfahrungen in dieser Richtung lassen ihn in demselben ein unschuldigeres, gefahrloseres und heilkräftigeres Mittel erblicken, als in der medicinischen Behandlung, und um im Interesse der Kranken sowohl als der Aerzte jenem Verfahren eine grösstmögliche Verbreitung zu verschaffen, ergreift er die Feder.

Die Schrift zerfällt in 2 Abschnitte, von denen der erste dem *einfach katarrhalisch-entzündlichen* oder *gemeinen Croup* — der zweite den durch *Diphtheritis bewirkten Erkrankungen* gewidmet ist. Mit dieser Andeutung ist bereits der Standpunkt angegeben, den Dr. Pingler in der Auffassung dieser Kehlkopfaffectationen, welche noch immer der Gegenstand lebhafter Controversen sind, einnimmt.

Nach des Verf. Ansicht stellt sich der Croup dar entweder als sporadische, nichtcontagiöse, von Pseudomembranbildung gefolgte Entzündung des Larynx und der benachbarten Luftwege, wodurch Stenose des Luftcanals bis zur Asphyxie und bis zum Tode herbeigeführt wird, wenn nicht durch strenge Antiphlogose der Ausgang in Zertheilung vermittelt wird — oder durch specifisches (diphtheritisches) Etwas veranlasste und alsdann oft epidemische und contagiöse directe oder indirecte Entzündung der genannten Theile mit gleichem Verlaufe, wenn nicht eine entsprechende Behandlung Hilfe leistet. Den Schwerpunkt der ganzen Arbeit verlegt Verf. in die von ihm angegebene und, wie er sagt, *ganz neue* Heilmethode; schickt derselben jedoch eine wissenschaftliche Rechtfertigung voraus, welche von der Wesenheit, den Formen, der Prognose und den Ausgängen der Bräune handelt. Die Idee, welche ihn bei der hydriatrischen Behandlung der Bräune leitete, kennzeichnet er mit folgenden Worten: „Die oben ausgesprochene Heilansicht suchte ich in der Weise zu realisiren, dass ich durch locale und allgemeine Wärmeentziehung die ursprüngliche Reizung in ihrer Reflexwirkung herabsetze, durch Reizung der Haut den Blutstrom vom Entzündungsherde ablenke, gleichzeitig auf diesem Wege, sowie durch enorme Wärmeentziehung theils der Action des Sauerstoffes ein neues Feld biete, theils die Resorption im äussersten Grade bethätige, mit einem Worte, *sämmtliche Entzündungsfactoren auf retrograden Weg bringe.*“

Die etwas complicirte Methode hier mitzutheilen, muss Ref. sich versagen, weil sie in ihrer Vollständigkeit zu viel Raum in Anspruch nehmen — im Auszuge dagegen als verstümmelt erscheinen würde — und müssen die sich dafür interessirenden Collegen auf die Schrift selbst verwiesen werden. Wenn jedoch Verf. im weiteren Verlaufe seiner Darstellung sagt: „Die Bräune ist eine der Krankheitsformen, bei denen die Kunst im schönsten Lichte strahlt. Sich selbst überlassen wäre ein damit behaftetes Kind so gut wie verloren. Bei hydriatrischer Behandlung setzt man das mit den Bräunezeichen behaftete Kind ins Wasser und hebt es ohne solche frisch und gesund in der



Mehrzahl der Fälle hervor. Kann es etwas Schöneres geben?“ — so umgibt er seine Methode mit einem Nimbus, welcher im hellen Lichte der Wahrheit denn doch etwas einschrumpfen dürfte, um so mehr, als die in der Casuistik gegebenen Belege nicht so zahlreich sind, um mit der Macht der Ziffer alle aufsteigenden Zweifel zu entkräften. Weit entfernt davon, dem Wasser in seinen verschiedenen Anwendungsformen den Werth eines Heilmittels absprechen zu wollen, und hinreichend überzeugt, dass die bis jetzt bekannte und geübte medicinische Behandlung der Bräune eine noch sehr ohnmächtige und entmuthigende genannt werden muss, können wir der Methode des Verf. gewiss erst dann jene Wichtigkeit und Vorzüglichkeit zusprechen, bis sich dieselbe in zahlreichen Fällen als solche bewährt haben wird.

Im 2. Abschnitte bespricht Verf. den durch Diphtheritis bewirkten Croup und unterscheidet als die schwerste Form die *ulceröse*. Nach seinem Ausspruche leistet die Wassercur in solchen Fällen bei Weitem nicht so viel, wie bei dem gemeinen Croup. Sie könne allerdings einen hemmenden Einfluss auf die Weiterentwicklung des consecutiven Laryngotracheal-Croup ausüben; — *nun und nimmer aber wird sie an und für sich zur Bewältigung dieser Bräuneform auslangen — dagegen besitzt man in der Tracheotomie noch ein grosses Mittel — eine wahre sacra ancora.*

Was Verf. über die Indicationen und den Mechanismus der Tracheotomie aufstellt, können wir nach allen Richtungen aus eigener reicher Erfahrung vollkommen bestätigen. So sagt er in seinen Schlussfolgerungen: N. XXIV. Die Tracheotomie hilft nach 3 Seiten und ist in diesen Richtungen durch keinen anderen Heileingriff zu ersetzen. Sie entfernt für den Augenblick die Asphyxie, hält die atmosphärische Luft vom Kehlkopfe fern und gestattet die Entfernung massenhafter Membranstücke. — N. XXX. Alle Tracheotome sind zu verwerfen. — N. XXXII. Setzt sich die Pseudomembran unterhalb der Trachealwunde fort, wie dies meistens der Fall ist, so erscheint zwar dadurch die Prognose getrübt, aber keineswegs hoffnungslos. Je umfangreicher, verbreiteter, namentlich je fester die abwärts von der Wunde bestehenden Membranen sind, desto schlimmer stellt sich die Prognose; aber selbst festere und massenhaftere Membranen benehmen nicht absolut die Hoffnung auf Genesung. — N. XXXIII. Auch bei Kindern unter 2 Jahren ist die Operation zulässig. — N. XXXV. Der Erfolg der Operation ist wesentlich abhängig von der Sorgfalt und Accuratesse, mit welcher die Nachbehandlung geleitet wird. Es kann daher keinem Arzte zugemuthet werden, die sonst indicirte Operation in dem Falle vorzunehmen, wenn er sich absolut ausser Stande sieht, dem Operirten eine Wäterschaft an die Seite zu geben, bei der er Muth, Geschicklichkeit und Sorgfalt im erforderlichen Grade vorauszusetzen sich nicht berechtigt fühlt.“

Ref. hat zu wiederholten Malen dieselben Erfahrungen ausgesprochen und ist von der Ueberzeugung durchdrungen, dass sie als der Ausdruck

vieler, freilich oft sauer errungener Erfolge nach und nach allgemeine Geltung und Anerkennung finden werden.

Die Schrift, welche dem Herzoge Adolph von Nassau gewidmet ist, empfiehlt sich durch eine den Anforderungen der Gegenwart entsprechende Ausstattung aus dem Verlage von H. Keller in Frankfurt a./M.

Eduard v. Jäger: Ophthalmoskopischer Hand-Atlas. Lex.-8. XVIII. und 236 S. Text und 29. Taf. Farbendruck. Wien 1869. Hof- und Staatsdruckerei. Preis: Rthlr. 10 == 15 fl. ö. W.

Besprochen von Prof. v. Hasner.

Der vorliegende Atlas bringt auf 29 Tafeln 128 ophthalmoskopische Befunde, sämmtlich vom Verfasser selbst nach der Natur gezeichnet, und mit erklärenden Krankengeschichten versehen; die Tafeln sind von Dr. C. Heitzmann lithographirt, der Farbendruck aus der k. k. Staatsdruckerei. Wir haben es also mit drei bewährten Firmen zu thun. Ein Theil der Abbildungen ist freilich aus Jägers erstem, vor Jahren erschienenem Atlas herübergenommen, und nur das Format verkleinert worden. Dagegen ist ein grösserer Theil derselben neu hinzugekommen. Die gewählte Form der Abbildungen, — Scheiben von 60 Mm. Durchmesser, schwarz eingerahmt — wie sie auch bereits von Stellwag acceptirt wurde, ist unstreitig am besten geeignet, die ophthalmoskopischen Befunde zu illustriren. Mancher mag Manches vermissen; aber im Ganzen enthält der Atlas alle wichtigeren ophthalmoskopischen Befunde in ziemlich treuen Darstellungen, und empfiehlt sich somit als ein sehr brauchbarer Führer beim Studium der Ophthalmoskopie. — In längerer Vorrede hat der Verf. seinen Standpunkt präcisirt. Es fallen einige scharfe kritische Bemerkungen gegen die Spiegelbilder von Martin, Bouchut, Fano, Bader und Liebreich, während jene von Ruete und Stellwag mit Recht als die besten hervorgehoben werden. Verf. hat zwar jedem Falle eine Krankengeschichte beigefügt, aber er vermeidet es, seine individuellen Ansichten über die Einzelnerscheinungen und die zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse auszusprechen. Er glaubt, die Zeit sei noch nicht gekommen, wo man alle Erscheinungen und Befunde richtig deuten und erklären könne, und eifert gegen Jene, welche sofort für jedes Symptom eine Theorie in Bereitschaft haben. Wir begegnen hier manchen sehr treffenden Aeusserungen über die Verirrungen unserer oculistischen Epoche intra et extra muros. Diese Bemerkungen werden wahrscheinlich an manchen Orten nur ungern gehört, ja wohl als „grämliche“ abgewiesen werden; aber Ref. kann es nur billigen,



dass Verf. den Muth hatte, einestheils dem Schwindel entgegenzutreten, welcher „stets von neuem das Interesse erregen, immer geistvoll erscheinen, und sich immer auf der Höhe der Situation und — der Mode erhalten will,“ andertheils hervorzuheben, dass in unserer Zeit noch äusserst wenig Gemeinschaftliches, Allgemeingiltiges vorhanden ist, so dass es voreilig und unberechtigt sei, die verschiedenen Processe in den Geweben mittelst des Spiegels ihrer Wesenheit nach von einander zu trennen, und z. B. eine idiopathische Retinitis von einer nicht idiopathischen, eine nyktalopische von einer syphilitischen, eine Chorioiditis syphilitica von einer nicht syphilitischen u. s. w. unterscheiden zu wollen. — Sehr charakteristisch für unsere Zeit ist auch die schliessliche Bitte des Verf. an Jene, welche seine Abbildungen nachzeichnen wollen, um ohne Mühe und Befähigung oder ohne Material ihren Schriften eine Illustration beizufügen, oder um wie einige Verleger ein gutes Geschäft zu machen: — dass sie mindestens die Originale von einer befähigten Hand nachzeichnen lassen, damit die Bilder nicht vollkommen verstümmelt werden, und sich nicht als Carriaturen auf die Natur erweisen.

---

Dr. Lersch: Die Cur mit Milch und den daraus gemachten Getränken (Molken, Kumys). Bonn bei A. Henry. 1869. Preis: Rthlr. —.10 Sgr.

Angezeigt von Dr. M. Teller.

Zu unserer Zeit, in welcher mit der Naturheilkunde speculirt wird und „Naturärzte“ als Inseratenritter bald jedes Zeitungsblatt unsicher machen, und die Werke dieser gewinnsüchtigen, marktschreierischen, diplomirten oder undiplomirten Naturärzte als Aushängeschild für ihre Charlatanerie benützt werden — zu dieser Zeit muss es einen rationellen Arzt freuen, ein Buch in die Hand zu bekommen, welches wirklich von natürlichen Heilmitteln handelt, und als ein solches ist das obengenannte Buch zu betrachten; dasselbe bildet die erste Abtheilung eines grösseren Werkes, das den Titel führen wird: „Die Saisons-Curen mit Milch und deren Präparaten, sowie mit Obst und Kräutersäften.“

Wenn Verf. in seiner Vorrede sagt, dass der Arzt sich eine genaue Kenntniss des Werthes und der Wirkungsweise jener diätetischen Nahrungsmittel erwerben muss, welche heutigen Tages so häufig therapeutisch benutzt werden, so hat sein Versuch, die Milch und deren Präparate mit ihren Wirkungen und ihrer Anwendung als Heilmittel dem ärztlichen Publicum vorzuführen, gewiss endlich dazu beigetragen, dieselben bis in die genauesten

Details kennen zu lernen. Zunächst hat Verf. mit der Literatur über die Milch und deren Präparate zugleich eine kleine Geschichte der Milhcuren geliefert, und es ist gewiss nicht ohne Interesse zu erfahren, dass schon 1534 A c o r m b o n i über Milch geschrieben und 1610 L i b a v i u s die physikalischen und chemischen Eigenschaften derselben erörtert hat. Ueber die Milch als Nahrungsmittel schrieb K o b e r 1593, über ihre medicinische Anwendung schon F i s c h e r 1586. Nicht minder interessant ist die Literatur über die Molkencuren, über welche schon 1634 die zweite Auflage der Schrift „*Declamationes Persei Trevii ad librum de sero lactis Steph. Roderici Castrensis Luvitani*,“ erschienen ist. Verf. schildert in seiner Monographie die physikalische und chemische Beschaffenheit der verschiedenen Milchsorten (Frauen- Kuh- Ziegen- Schaf- Stuten- Hunde- Schweinemilch u. m. a.), die Veränderungen der Milch ausserhalb der Milchdrüsen, die chemischen Veränderungen ihrer Bestandtheile, die medicamentöse Milch, die Wirkung der Milch auf die Verdauungs- und Kreislaufsorgane, das Verhalten zur Nierensecretion, zur organischen Anbildung, als Nahrungs- und Respirationsmittel in höchst interessanter, spannender und belehrender Weise mit seltener Gründlichkeit und Sachkenntniss; seine Bemühungen müssen ihm die Anerkennung aller Collegen, die sich für den Gegenstand interessiren, erwerben. Wenn eines bei dieser nicht leichten Arbeit bedauert werden kann, so ist es, dass Verf. es unterlassen hat, die chemischen Bestandtheile der verschiedenen Milchsorten tabellarisch zusammen zu stellen, wie es z. B. theilweise in Reichs „Nahrungs- und Genussmittelkunde“ geschehen ist.

Den für den praktischen Arzt interessantesten Theil der Broschüre bilden die Capitel über Milch- Molken- und Kumyscuren. Sie sind ebenfalls mit gewissenhaftester Genauigkeit bearbeitet, und Verf. ist bestrebt sich dabei auf den neuesten Standpunkt der Medicin zu stellen. Die Indicationen für die einzelnen Curen sind mit einer Umsicht zusammengestellt, welche in dem Verf. dieser Monographie nicht blos den medicinischen Schriftsteller, sondern auch den praktischen Arzt erkennen lassen. Dass er den Kumyscuren die geringste Aufmerksamkeit geschenkt hat, wird keinen Leser befremden, da dieses aus der Stutenmilch bereitete Präparat mehr bei den Baschkiren und Kirgisen als bei den Gebildeten Europa's bekannt ist.

Am Schlusse seiner Monographie gibt Verf. eine Mittheilung über alle Milch- und Molkencurorte in deutschen und österreichischen Ländern und der Schweiz, bei einzelnen derselben sind auch die darüber erschienenen Monographien genannt; doch war Verf. nicht immer ganz glücklich mit deren Auswahl und man wird ungerne die Verzeichnung mancher nicht unbedeutenden Schrift vermissen. Die Angabe der mittleren Sommerwärme, des mittleren Jahres-Barometerstandes sowie der Höhenlage einiger Curorte



bildet eine ebenso empfehlenswerthe Beigabe, wie das therapeutische Register und das Verzeichniss der Aerzte an den Molkencurorten.

Die Ausstattung dieser im Lexikonformat gedruckten Monographie muss als eine anständige bezeichnet werden.

**C. Heitzmann:** Compendium der chirurgischen Pathologie und Therapie. Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage von Dr. Wilh. C. Fischer's Compendium. Wien 1869 bei Braumüller. XIV. und 550 S. gr. 8. Preis: Rthlr. 3.10 Sgr.

Angezeigt von Dr. Bondi.

Man mag über den wissenschaftlichen Werth eines chirurgischen Compendiums wie immer denken, eine gewisse Berechtigung wird man ihm nicht absprechen können. Denn je umfassender das Gebiet der Chirurgie durch gründliche Erforschung der pathologischen Erscheinungen, durch die Zahl und Mannigfaltigkeit der Apparate und Encheiresen geworden ist, desto erspriesslicher für den Anfänger, wenn er erst aus einem compendiösen Werke das Wichtigste der Doctrin sich aneignet, ehe er durch das Studium umfänglicher Lehrbücher sein Wissen vertieft. Diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass die chirurgische Literatur der letzten Jahre eine erkleckliche Menge von Compendien aufweist, zu deren besten das nun in zweiter Auflage vorliegende unbedingt gezählt werden darf. Verf., eine *rara avis* unter den Autoren, hatte „im Bewusstsein, Unbefriedigendes geleistet zu haben,“ die erste Auflage pseudonym erscheinen lassen; wenn er jetzt dem Buche seinen wahren Namen vorsetzte, so that er recht daran; denn er muss sich seines Werkes nicht schämen.

Ueber den Stoff disponirte er in folgender Weise. Dem eigentlich chirurgischen Theile, der in vier Gruppen zerfällt, geht eine *Einleitung* voraus, welche die unvermeidliche Biographie der Zelle, die örtlichen Circulationsstörungen, Transsudation und Exsudation enthält. Die nun folgende *erste Gruppe* hat in ihrem *ersten Abschnitte* die Entzündung im Allgemeinen und ihre Ausgänge, die Lehre vom Abscess, Geschwür und Brande, endlich das Fieber und seine Arten, Pyämie etc., im *zweiten Abschnitte* die Entzündung der einzelnen Gewebe und Organe zum Gegenstande; die *zweite Gruppe* bildet die Lehre von den Geschwülsten und als Anhang Lupus und Tuberculose. Die *dritte Gruppe* umfasst die Verletzungen und zwar durch Hitze, Kälte und Verätzung, durch mechanische Gewalt, also Wunden aller Art: Brüche, Verrenkungen, ferner Vorfälle, Vorlagerungen, fremde Körper, als Anhang Concremente; in die *vierte Gruppe* gehören die Miss-

bildungen. Diese Eintheilung, bündig wie sie ist, hat nichtsdestoweniger kleine Mängel; es erscheinen z. B. unter der Ueberschrift „Entzündung der Nerven- und Nervenscheiden“ Neuralgie, Caput obstipum, Schreibekrampf und Tetanus etc.

Wir enthalten uns, den Inhalt ausführlich zu besprechen. Es ist nicht gewöhnlich, dass in Compendien zuerst neue Beobachtungen niedergelegt oder originelle Ideen ausgesprochen werden, und auch das gegenwärtige macht in dieser Beziehung keine Ausnahme, wie denn auch der Autor mit lobenswerther Bescheidenheit selbst einräumt, dass es auf Originalität keinen Anspruch mache und für Fachmänner nicht viel Neues enthalte. Dies vorausgesetzt muss aber hervorgehoben werden, dass Verf. sehr geschickt compilirte, dass auf jeder Seite sein eifrigstes Bestreben sichtbar wird, seine Leser mit den modernsten Theorien und Anschauungen, mit dem Wissenswürdigsten der chirurgischen Pathologie und Therapie bekannt zu machen, dass endlich der Inhalt so erschöpfend ist, dass auch Gegenstände zur Sprache kommen, die, strenge genommen, in den Rahmen der Chirurgie nicht gehören. Auch die Form ist tadellos, der Stil fließend, die Darstellung so gründlich, als es der beschränkte Raum zuließ (am besten die Geschwulstlehre) und nur hie und da (Capitel Urämie) leidet die Klarheit unter der angestrebten Kürze. Bei solchen Vorzügen und der entschiedenen Brauchbarkeit des Buches unterliegt es keinem Zweifel, dass es die Zufriedenheit seiner Leser sich erwerben wird und in dieser Ueberzeugung empfehlen wir es aufs beste.

---

**Dr. Meyer-Ahrens:** Die Heilquellen und Curorte der Schweiz und einiger der Schweiz zunächst angränzenden Gegenden der Nachbarstaaten. Zweite, umgearbeitete und sehr vermehrte Ausgabe. Lex. 8. Zürich 1867. Orell, Füssli und Comp. Preis: Rthlr. 4.— Sgr.

Angezeigt von Dr. E. Heinr. Kisch.

Ein höchst verdienstliches, patriotisches Werk, das sich zur Aufgabe gestellt, die Heilquellen, mit denen das schöne Schweizerland so sehr gesegnet, einer ausführlichen Würdigung zu unterziehen. Würde in gleicher Weise jedes Land eingehende Monographien seiner Heilquellen veröffentlichen, so könnte bald eine werthvolle allgemeine Balneographie zu Stande kommen. Es müsste aber die Bearbeitung in ebenso gewissenhafter Weise, mit gleichem Fleisse und gleicher Gründlichkeit geschehen, wie dies Meyer-Ahrens in dem vorliegenden Werke gethan. Die Heilquellen finden sich nach ihrem Vorkommen in den einzelnen Kantonen



angeordnet, ihre Topographie ist ausführlich geschildert, ihre geologischen Verhältnisse und chemischen Bestandtheile sind eingehend erörtert und ihre Indicationen in einer Art angegeben, welche, so gut als dies eben möglich, dem Arzte und dem Laien genügen soll. Auf die Skizzirung der beschriebenen Heilquellen können wir hier um so eher verzichten, da Verf. eine kurze Uebersicht derselben erst jüngst im 100. Bande der Prager Vierteljahrschrift veröffentlicht hat. Als eine Beigabe von grossem wissenschaftlichem Interesse betrachten wir die meteorologischen Tabellen, welche namentlich für die klimatischen Curorte der Schweiz von Wichtigkeit sind. Diese Tabellen geben die mittleren Monats- und Jahrestemperaturen an, die Maximal- und Minimaltemperatur der Monate der Sommersaison, eine Uebersicht der Barometerschwankungen und der relativen Feuchtigkeit in diesen Monaten etc. Mit grosser Sorgfalt sind ferner die Orte mit gleicher Jahrestemperatur zusammengestellt, so wie das Verzeichniss der Höhen der wichtigsten Curorte. Von allgemeinem balneologischen Interesse ist ferner die tabellarische Vergleichung der wichtigeren Schweizer mit den bekannteren deutschen und französischen Heilquellen, wobei es die Uebersichtlichkeit erhöht, dass die Analysen auf Pfunde und Kubikzolle berechnet sind. Nicht vollständig einverstanden können wir uns mit der Art, wie Verf. die Heilquellen classificirt, erklären, wiewohl wir die Schwierigkeit gerade in diesem Punkte nicht verkennen. Ebenso wenig theilen wir manche Ansichten des Verf. über Badeeinrichtungen. Wenn derselbe z. B. die Einrichtung des gemeinschaftlichen Badens von Männern und Frauen in Leuk „sehr zweckmässig“ findet, so müssen wir uns trotz „umhüllender Wollkleider“ gegen dieses „amusante Schauspiel“ ganz und gar aussprechen und nur wünschen, dass eine solche Unsitte, die trotz alledem und alledem mannigfache Unzukömmlichkeiten mit sich bringt, endlich für allemal abgeschafft werde. Man lese nur, wie scharf sich schon Lucas im vorigen Jahrhundert gegen solches Zusammenbaden ausgesprochen hat. Eine Bereicherung hat die vorliegende zweite Auflage des Werkes durch einen *allgemeinen Theil* erfahren, welcher allgemeine Bemerkungen über Reise- und Badeliteratur (wobei nur die bis 1863 erschienenen grösseren balneologischen Werke berücksichtigt sind), allgemeine Curregeln, Winke über die Wahl der klimatischen Curorte und Heilquellen sowie die allgemeinen Indicationen zu Milch- Molken- und Traubencuren enthält. Die klimatischen Stationen sind in der jetzigen Auflage auch ausführlicher behandelt und nicht nur der Fachmann, sondern auch jeder praktische Arzt, welcher in die Lage kommt, klimatische Curorte zu empfehlen, wird die betreffenden Capitel mit grossem Interesse lesen. Die eingehende sachliche Erörterung wird durch eine klare, fliessende Schreibweise gehoben und

selbst dem Touristen wird die Lectüre eine angenehme, anregende sein. — Als eine Verbesserung dieser Auflage betrachten wir endlich noch den Umstand, dass Verf. die früheren poetischen Beigaben, die zu dem Charakter des Buches nicht passen, wegliess. Das poetische Zierwerk, mit dem frühere Badeschriften ausgeschmückt wurden, fällt immer mehr, denn die Brunnenärzte scheinen auch davon überzeugt zu werden, dass der Spruch des alten Römers etwas Wahres enthält: „Suspectus mihi medicus, qui carmina pangit.“ — Hingegen ist mit Recht in einem so ausführlichen Werke der Geschichte der Heilquellen und Curorte ein angemessener Raum zugewiesen und hat der Verf. sich der Bearbeitung dieser historischen Momente mit grossem Sammelfleisse unterzogen.

Die äussere Ausstattung des Buches ist eine sehr hübsche. Einige recht nette Stahlstiche geben ein Bild der lieblichen Schweizer Bäder.

---

Dr. B. M. Lersch (Badearzt zu Aachen): Die physiologischen und therapeutischen Fundamente der praktischen Balneologie und Hydroposie, auf Grundlage des Versuches und der Beobachtung am gesunden und kranken menschlichen und thierischen Organismus. Bonn. A. Henry 1868. Preis: Rthlr. 4.10 Sgr.

Besprochen von Dr. E. Heinr. Kisch.

Der Riesenfleiss des Verfassers, seine unermüdliche Arbeitskraft, sein rastloses Fachstudium, seine gründliche Literaturkenntniss sind wohl allgemein aus seinem bekannten, in dieser Zeitschrift bereits früher besprochenen Werke: „Einleitung in die Mineralquellenlehre“ ersichtlich. Ein neues glänzendes Zeugniss für die genannten Eigenschaften gibt das uns vorliegende Werk, eine wahre Fundgrube für Jedermann, dem Balneologie und Hydrologie Interesse bieten, ein Handbuch für den Hydrotechniker, ein Lehrbuch für den praktischen Arzt. Verf. hat es sich nicht so leicht gemacht, dass er andere Sammelwerke benützte, sondern er ist auf die Originalarbeiten selbst zurückgegangen und hat dadurch dem Werke einen erhöhten Werth verliehen. Nur derjenige, welcher selbst in der keineswegs beneidenswerthen Lage ist, behufs Specialstudien die alte und neue balneologische und hydrologische Literatur durcharbeiten zu müssen, weiss es zu würdigen, was für ein zeitraubendes, mühseliges und zuweilen nur geringe Ausbeute lieferndes Geschäft dies ist. — So auf die wichtigsten Forschungen der Physik und Chemie, der Geologie und Geognosie, der Hydrologie und Klimatologie, der Physiologie und Pharmakologie gestützt hat Verf. mit Berücksichtigung der Autoren alter und neuer Zeit die *Fun-*



*damente der wissenschaftlichen Balneologie* zusammengetragen und wenn wir ihm hier doch einen Vorwurf machen zu müssen glauben, so ist es jener der allzu ängstlichen Gründlichkeit. Vieles, sehr vieles von dem hier Gesammelten hat kaum historisches Interesse und wir hätten gewünscht, dass eine strenge Sichtung vorgenommen worden wäre. Es hätte die Darstellung an Uebersichtlichkeit gewonnen und wäre dem Leser erst die Mühe erspart worden, Spreu und Korn zu sondern.

In den *technischen Vorbemerkungen* behandelt Verf. die Besorgung des Trinkwassers im Allgemeinen und bespricht die verschiedenen Methoden und Apparate zum Trinken der Mineralwässer, sowie auch zur Benützung der Mineralbäder, die Vorrichtungen zu Douchen, Injectionen, Inhalation von Gasen u. s. w., endlich die Schutzgesetze für die Heilquellen. In der *hygieinischen und therapeutischen Hydrodynamik* werden vorerst die Einflüsse erörtert, welche nebst dem Gebrauche der Quellen zum Curerfolge beitragen: Der Einfluss der durch die psychischen Eindrücke der neuen Umgebung verbesserten Stimmung des Nervensystems, die geologischen und physikalischen Eigenthümlichkeiten der Curorte, insbesondere die Veränderungen des Luftdruckes daselbst, die Temperaturschwankungen und Luftströmungen. Eine ins Detail eingehende Abhandlung beschäftigt sich mit den Wirkungen der Kälte und Wärme auf die Functionen des thierischen und menschlichen Organismus. Die neuesten physiologischen Forschungen finden hier ihre Berücksichtigung und in richtiger Erkenntniss der Wichtigkeit dieses Themas auf die ganze Lehre von den Bädern belehren uns die folgenden Kapitel eingehend über den Einfluss der Wärme und Kälte auf das Gefühl, die Bewegungen, die Respiration, den Herzschlag, die Secretionen, den Stoffwechsel und die Ernährung im Ganzen. — Im weiteren Verlaufe werden die Heilwirkungen der Wasserbäder besprochen, der allgemeinen und localen Bäder, der trockenen und nassen Einwickelungen, der Luft- und Dampfbäder gedacht, wobei die durch das Baden erzeugten Hautausschläge, die sog. Badekrisen, das Badefieber in einer die alten Anschauungen auf das richtige Mass zurückführenden Weise Erörterung finden. Ein eigenes Capitel beschäftigt sich mit den Wirkungen der Electricität der Mineralwässer nach Scoutetten u. m. A.

Zur Einleitung der *Trinkcuren* wird die physiologische Wirkung des Wassertrinkens sehr ausführlich erörtert, um darauf den therapeutischen Nutzen des Wassertrinkens zu begründen. Hierauf werden die Heilwirkungen der einzelnen chemischen Bestandtheile der Mineralwässer besprochen, die therapeutischen Wirkungen der freien Kohlensäure beim Trinken, Baden und Einathmen, die Heilwirkungen von Sauerstoff, Ozon und Antozon, Stickstoff, Wasserstoff, Kohlen- und Schwefelwasserstoff,

schwefliger Säure, Chlor und Quellgasen überhaupt. Ebenso werden die Wirkungen der einzelnen festen Mineralwasserbestandtheile beim inneren Gebrauche abgehandelt: Der Schwefel- Fluor- Jod- Brom- Chlorverbindungen, der schwefelsauren, schweflig- und unterschwefligsauren, salpeter- und salpetrigsauren, wie phosphorsauren Salze, des Antimon, Arsen, Bor, Silicium, Natron, Kali, Lithion, Rubidium, Cäsium, Ammon, Baryt, Kalk-Talk- und Thonerde, Mangan, Eisen und der in Minimalgaben vorkommenden Stoffe, sowie der organischen Substanzen. Mit grossem Interesse wird man das wichtige Capitel über die Aufsaugung des Wassers und der in ihm gelösten Bestandtheile durch die Haut (beim Baden) lesen. Es werden hier alle für und gegen die Aufsaugung sprechenden Versuche und That-sachen angeführt, wobei sich aber Verf. offenbar auf Seite der die Ab-sorption im Bade negirenden Forscher stellt. — Nach der Detailschilderung der Wirkung der Quellenbestandtheile werden die *Heilwirkungen der Mineralwässer als Complexe* jener Einzelwirkungen besprochen, wobei ein eigenes Capitel dem diätetischen Gebrauche der Wässer gewidmet ist und getrennt von dem natürlichen auch die künstlichen Mineralwässer Berücksichtigung finden. Mit Recht hebt Verf. die Wichtigkeit hervor, Versuche mit Mineralwässern an Gesunden anzustellen und bespricht auch den innerlichen Gebrauch der Mineralwässer bei Krankheiten der Thiere. Auf die Darstellung der Wirkungen der inhalirten Gase oder Dämpfe der Mineralwässer wird die balneologische Inhalationstherapie begründet und werden die hiefür bestehenden Anstalten eingehend besprochen. Mit einigen Darlegungen der neuesten Ansichten über den Einfluss der Mineralwässercuren und über die therapeutische Wirkungsweise der Brunnen- und Badecuren schliesst das Werk, dessen Hauptinhalt wir natürlich nur mit einigen Schlagworten andeuten konnten, dessen ausführliche Besprechung aber den uns hier zugemessenen Raum weit überschreiten würde. Aber auch schon aus jenen Andeutungen wird man das Mühsame und zugleich Verdienstliche dieses Werkes ermessen können. Möge auf diesen „Fundamenten“ von den Brunnenärzten der Gegenwart recht rührig und fleissig weiter fortgearbeitet werden!

---

Dr. Richard Gscheidlen: Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Drittes Heft. Leipzig 1868. Wilh. Engelmann. Preis: Rthlr. 1.20 Sgr.

Angezeigt von Dr. Carl Friedländer.

Schon über ein Jahr ist verflossen, seit Bezold, einer der hervorragendsten jüngeren Physiologen, fast noch im Jünglingsalter stehend, von



dem unerbittlichen Tode hinweggerafft wurde. Dem Andenken dieses Mannes ist das vorliegende Buch gewidmet, welches die treuen Schüler, gleichsam als Nachlass des Verewigten, dem wissenschaftlichen Publicum vorlegen. Dasselbe enthält Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten der Physiologie, welche in dem neu eingerichteten Würzburger Laboratorium unter specieller Leitung von Bezold gemacht worden sind.

Die *erste Abhandlung* vom Herausgeber bezieht sich auf die physiologischen Wirkungen des essigsäuren Morphinum. Aus der historischen Einleitung ergibt sich, dass dieser so vielfach hochwichtige Gegenstand noch relativ wenige Bearbeiter gefunden hat. Gscheidlen untersucht nun mit den neuen exacten Methoden der Physiologie, welche er in mehreren Punkten erfolgreich modificirt, die Wirkung der verschiedenen grossen Morphinumdosen, welche er theils subcutan, theils durch Injection in die Vena jugularis bei Fröschen, Kaninchen und Hunden applicirt, auf die hauptsächlichsten nervösen Apparate, also die motorischen und sensiblen Nerven, das musculo-motorische, excitirende und regulatorische Herznervensystem, das vasomotorische und respiratorische Nervencentrum. Indem er die Frage nach dem Zustandekommen der Morphinumnarkose, von deren Beantwortung die heutige Wissenschaft wohl ebenso weit entfernt ist, als jener Baccalaureus bei Molière, ganz in suspenso lässt, vermeidet er mit richtigem Tacte alle speculativen Abwege und bleibt stets auf einer zuverlässigen, experimentellen Basis. Die Resultate, zu denen er auf diese Weise gelangt, sind hauptsächlich folgende: 1. Das Morphinum wirkt in geringen Dosen erregbarkeitserhöhend auf die musculo-motorischen Nerven des Frosches, in grösseren Dosen erregbarkeitsvermindernd. Die Erregbarkeit wurde durch den grössten Abstand der Spiralen des Du Bois'schen Schlittenapparates bestimmt, bei welchem noch eine Zuckung erfolgte. 2. Das M. erhöht Anfangs die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Frosches. 3. Dasselbe wirkt zuerst reizend, dann vernichtend auf alle nervösen Apparate, welche den Kreislauf beeinflussen. 4. Das M. setzt die Thätigkeit des in der Medulla oblongata gelegenen Centralorganes für die Athmung sofort herab. (Dies ist wohl auch die hauptsächlichste Todesursache bei Morphinumvergiftung.) 5. Das M. erhöht im Anfange die Temperatur des Körpers; in toxischen Dosen setzt es dieselbe sofort herab. 6. Das M. lässt die Substanz der quergestreiften Muskelfasern unverändert.

Die *zweite Abhandlung* ist ein „*Beitrag zur Speichelverdauung* von Dr. Ferd. Lösch aus St. Petersburg.“ Verf. widerlegt in demselben die Behauptung Hallier's, dass die Umwandlung des Amylum in Zucker bei der Speichelverdauung nicht durch das Ptyalin, sondern durch die dem

Speichel beigemengten Pilze, *Leptothrix buccalis*, bewirkt werde, und beweist durch äusserst umsichtig und sorgfältig angestellte Versuche mit aller Positivität, dass das Ptyalin für sich ohne Gegenwart von Pilzen das Amylum in Zucker umwandle, und weiterhin, dass die dem Speichel beigemengten Pilze nichts zu dieser Umwandlung beitragen.

Es folgt die Untersuchung von Dr. Arnstein und Susterschinsky aus Moskau „*Ueber die Wirkung des Calabar auf die Herznerven.*“ Sie untersuchen zunächst die Wirkung auf den im Herzen selbst gelegenen musculo-motorischen Apparat, und finden, im Widerspruch gegen die Angaben der meisten früheren Untersucher, dass die intrakardialen Centra selbst durch tödtliche Dosen in ihrer Thätigkeit durchaus nicht herabgesetzt werden; ebenso bleibt die Thätigkeit des excitirenden Systems vollkommen erhalten. Sehr beträchtlich dagegen wirkt das Gift auf das regulatorische Herznervensystem; schon ganz minimale Dosen nämlich bewirken eine bedeutende Erhöhung der Erregbarkeit der Herzenden des Vagus, so dass also bei Reizung der Vagi schon viel schwächere Ströme zur Herbeiführung des Herzstillstandes ausreichen. Das Calabar wirkt somit hier in sehr interessanter Weise als Antagonist des Atropin, welches bekanntlich schon in sehr geringen Dosen die Herzenden des Vagus vollständig unerregbar macht. Dieser Antagonismus wird von den Verf. experimentell nachgewiesen. Der Tod tritt bei Calabarvergiftung nicht durch Herzlähmung, sondern durch Lähmung des Respirationscentrums ein.

Die vierte Abhandlung „*Ueber den Einfluss der hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen*“ von Dr. P. Uspensky aus St. Petersburg, widerlegt die vor wenigen Jahren von Cyon aufgestellte Behauptung, dass von den hinteren Wurzeln aus ein erregbarkeits-erhöhender Einfluss auf die vorderen ausgeübt werde. Es wird durch eine grosse Reihe sehr gut harmonirender Versuchsprotokolle nachgewiesen, dass vom Augenblicke der Eröffnung des Wirbelcanals an die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln ziemlich schnell abnimmt und zwar in genau gleicher Weise bei erhaltenen und bei durchschnittenen hinteren Wurzeln. Die Reizung der hinteren Wurzeln vermag nur dann eine Erhöhung der Erregbarkeit der vorderen herbeizuführen, wenn die letzteren an die Schwelle der Reflexreizung gebracht werden.

Fünftens „*Studien über die Blutmenge und ihre Vertheilung im Thierkörper,*“ von Dr. Richard Gscheidlen. Nach einem kurzen Resumé der verschiedenen Methoden zur Blutmengenbestimmung und deren Fehlerquellen wird die Welcker'sche Methode dahin verbessert, dass die Thiere vor der Bestimmung mit Kohlenoxyd vergiftet werden, wodurch der Unterschied in der Färbekraft des arteriellen und venösen Blutes wegfällt, und dass die



Blutgefäße mit dünner Na Cl-lösung ausgespritzt werden, wodurch der Muskelfarbstoff ausgesondert wird. Die Resultate, welche die unter sich gut übereinstimmenden Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen ergeben, sind:

$$\begin{array}{l} \text{Blutmenge der Kaninchen im Mittel} \frac{1}{20.1} \left( \text{Grenzwerte: } \frac{1}{16.9} - \frac{1}{22.9} \right) \\ \text{„ „ Meer-} \\ \text{„ „ schweinchen „ „} \frac{1}{20.9} \left( \text{Grenzwerte: } \frac{1}{18.4} - \frac{1}{23.8} \right) \end{array}$$

auf das Körpergewicht als Einheit bezogen. Weiterhin untersucht G. die Vertheilung des Blutes in Brust- und Bauchhöhle, indem er den Thieren die Unterleibshöhle öffnet, die grossen Gefäße dicht an ihrer Durchtrittsstelle durch das Diaphragma unterbindet, und das Thier in einen Gefrierapparat bringt. Das Blut wurde dann mit CO behandelt und in bekannter Weise colorimetrisch bestimmt. Es finden sich dann schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ziemlich bedeutende Schwankungen der Blutvertheilung; die kolossalsten Differenzen aber kommen zur Beobachtung, wenn man die Abdominalgefäße einerseits zur kräftigen Contraction, z. B. durch Calabar, andererseits zu hochgradiger Dilatation veranlasst, z. B. durch Erhängen, durch Kohlenoxydvergiftung. Im ersteren Falle beträgt der Blutgehalt der Bauchhöhle 18<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ja nur 6<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der Gesamtblutmenge, im letzteren Falle dagegen 49<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, 50<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. (Vgl. die Angaben von Engel im Jubiläumsbande dieser Zeitschrift.)

Die letzte Abhandlung, von Dr. Susterschinsky, zur „*Physiologie der peripherischen Endigungen des Vagus im Herzen*.“ Durch ein specielles Studium der Erregbarkeit des Herzvagus kommt Verf. zu dem wichtigen Resultate, dass die Endigungen des Vagus im Herzen die Selbstständigkeit eines eigenen nervösen Apparates besitzen. Es wird nämlich die Erregbarkeit derselben a) bei Entfernung sämtlicher excitomotorischer Nerven erhöht; b) bei Zunahme des intrakardialen Druck's (z. B. durch Klemmung der Aorta) scheinbar vermindert, in Wirklichkeit aber ad maximum erhöht, und kann sich nur deshalb nicht äussern, weil die Thätigkeit der Antagonisten ebenfalls ad maximum gesteigert ist; c) bei verhindertem arteriellen Blutzufuss zu den Herzwandungen wird die Erregbarkeit der Vagusenden erhöht (gegen Traube's Annahme).

Das dritte Heft der Untersuchungen aus dem Würzburger physiologischen Laboratorium enthält also, wie man sieht, ebenso wie die zwei ersten von v. Bezold selbst herausgegebenen Hefte eine Reihe von nicht nur den Physiologen, sondern ebenso sehr den Praktiker interessirenden Arbeiten. Ein viertes und letztes Heft soll demnächst erscheinen.





# Bestellungen

auf die

## Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde,

herausgegeben von der Medicinischen Facultät in Prag,

werden in **Deutschland** und **Oesterreich** von jeder Buchhandlung bestens besorgt.

Ausserhalb dieser Staaten wolle man bei nachbenannten Buchhandlungen bestellen:

**Aarau:** Sauerländer.

**Amsterdam:** Müller, Seyffardt, Sälpke.

**Athen:** Wilberg.

**Basel:** Amberger.

**Bern:** Dalp.

**Brüssel:** Claassen, Kiessling & C., Muquardt.

**Chicago:** Heunisch.

**Christiania:** Feilberg & Landmark.

**Chur:** Kellenberger.

**Cincinnati:** Weil & Co.

**Copenhagen:** Eibe, Falkenberg, Lind, Lund, Philipsen, Reitzel, Schwartz.

**Dorpat:** Hoppe, Karow.

**Frauenfeld:** Huber.

**St. Gallen:** Köppel, Scheitlin.

**Gothenburg:** Bonnier, Gumpert.

**Gröningen:** Noordhoff.

**Helsingfors:** Frenckell & Sons.

**Kiew:** Kymmel, Zawadzky.

**Libau:** Zimmermann.

**London:** Asher & C., Dalau & C., Nutt, Williams & Norgate.

**St. Louis:** Dressel.

**Lund:** Gleerup.

**Luzern:** Bertschinger.

**Mitau:** Reyher.

**Moskau:** Deubner, Kunth & Comp. Lang.

**New-York:** Christern, Schmidt, Westermann, E. Steiger, S. Zickel.

**Odessa:** Deubner, Rudolph.

**Paris:** Franck, Klincksieck, Haar & Steinert.

**Pernau:** Jacoby & Co.

**Petersburg:** Bietepage, Eggers & Co., Hässel, Issakoff, Mellier & Cie., Münx, Röttger.

**Philadelphia:** Schäfer & Koradi.

**Reval:** Kluge & Ströhm, Wassermann.

**Riga:** Deubner, Fluthwedel & Co., Kymmel.

**Rio-de-Janeiro:** Lämmert.

**Rotterdam:** Baedeker, Kramers.

**Schaffhausen:** Hurter, Schoch.

**Solothurn:** Jent.

**Stockholm:** Fritze, Samson & Wallin.

**Strassburg:** Treuttel & Würtz.

**Turin:** Löscher.

**Upsala:** Lundequist.

**Utrecht:** Dannenfeler, Kemink & Sohn, v. d. Post.

**Vevey:** Lesser.

**Warschau:** Natanson, Gebethner & Wolff.

**Wilna:** Orgelbrand.

**Winterthur:** Steiner.

**Zürich:** Hanke, Meyer & Zeller, Orel, Füssli & C., Schulthess.