

# ZEITSCHRIFT

FÜR

# HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. Biedermann in Prag, Prof. Czerny in Heidelberg, Dr. Epstein in Prag, Prof. Jos. Fischl in Prag, Dr. W. Fischel in Prag, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. Hering in Prag, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. Kahler in Prag, Prof. Kaulich in Prag, Prof. Knoll in Prag, Dr. Löwit in Prag, Prof. v. Maschka in Prag, Prof. Sigm. Mayer in Prag, Prof. Mikulicz in Krakau, Prof. Nicoladoni in Innsbruck, Dr. A. Pick in Dobrzan, Prof. Ph. Pick in Prag, Prof. Pfibram in Prag, Dr. Schenkl in Prag, Prof. Soyka in Prag, Prof. Toldt in Wien, Dr. Wagner in Königshütte, Prof. Weil in Prag, Prof. A. v. Winiwarter in Lüttich, Dr. Wölfler in Wien und Prof. Zaufal in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,  
PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

V. B A N D.

IV. UND V. HEFT.

PRAG:  
F. TEMPSKY.

1884.

LEIPZIG:  
G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 28. SEPTEMBER 1884.

# Inhalt:

Seite

Prof. Dr. C. WEIL: Ueber den Descensus testicularum nebst Bemerkungen über die Entwicklung der Scheidenhäute und des Scrotums. (Hierzu Taf. 8—11) . . . . .	225
Prof. Dr. PH. KNOLL: Zur Lehre von der Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder. (Hierzu Taf. 12—15) . . . . .	289
Dr. JULIUS ERÖSS: Ueber den Einfluss der äusseren Temperatur (der künstlichen Erwärmung und Abkühlung) auf die Körperwärme, Puls und Respiration junger Säuglinge und über die praktische Anwendung der künstlichen Wärme. Aus Prof. Epstein's Kinderklinik in Prag . . . . .	317
Prof. Dr. H. CHIARI: Ueber einen Fall von Luftansammlung in den Ventrikeln des menschlichen Gehirns. (Hierzu Tafel 16) . . . . .	383

---

**Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.**

**Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.**

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

**Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.**

# UEBER DEN DESCENSUS TESTICULORUM, NEBST BEMERKUNGEN UEBER DIE ENTWICKELUNG DER SCHEIDENHAUTE UND DES SCROTUMS.

Von

PROF. C. WEIL.

(Hierzu Tafel 8—11).

Es wussten schon die Alten <sup>1)</sup> aus ihren an Thieren, insbesondere an Affen, vorgenommenen anatomischen Studien, dass die Hoden bei jungen Embryonen in der Bauchhöhle liegen, und erst in einer späteren Periode des intrauterinen Lebens in den Hodensack gelangen. Dass auch beim menschlichen Foetus die Hoden in derselben Weise gelagert sind, hat zuerst *Fabricius Hildanus* <sup>2)</sup> beobachtet, und nach ihm haben noch *Moth*, *Hirschel*, *Smetius*, *Harvei* und Andere schon im 17. Jahrhundert diese Thatsache sichergestellt; aber erst *A. v. Haller* <sup>3)</sup> hat diese schon so lange bekannte Ortsveränderung der Hoden zum Gegenstande eines eingehenden Studiums gemacht, worauf dann die hervorragendsten Aerzte der damaligen Zeit, so: *Percival Pott*, *Peter Camper*, die *Brüder Hunter* u. A. ebenfalls Studien über den Descensus testiculorum anstellten, weil dieser Vorgang in Zusammenhang

- 
- 1) *Galen* kannte schon den Gang, durch welchen die Hoden in den Hodensack gelangen, und nannte ihn *meatus*; seine Abdominalöffnung *porus*. Es bestand bei den Alten die Meinung, dass dieser Gang auch beim Menschen wie bei den Affen das ganze Leben hindurch persistire, und es hat erst *Douglasius* diesen Irrthum aufgeklärt.
  - 2) *Guilhelmi Fabricii Hildani*. Opera 1606. Centuria II Observ LIX. p. 135. *Fabricius* theilt den Sectionsbefund eines 5 Monate alten Foetus mit. Bezüglich der Lage der Hoden ist folgendes verzeichnet: „Testes extra abdomen non propendebant, sed in ipsa ventris capacitate residebant, et quidem eo loci, in quo vasa spermatica ad scrotum descendunt. Vasa quinetiam tam brevia erant ut extra ventrem propendere non potuerint.“
  - 3) *Alb de Haller*. progr. herniarum observationes aliquot Goetting 1749. abgedruckt in *Opp omni T3*. p 311. *Elementa-Physiologic T VII* 414 und *T VIII* 304 und 368.

gebracht werden musste mit der ebenfalls um diese Zeit entdeckten angeborenen Inguinalhernie. —

Es ist das grosse Verdienst *A. v. Hallers*, das Gebilde entdeckt zu haben, welches vom unteren Ende des embryonalen Hodens durch die Bauchwand hindurch zur Scham verläuft, und unter dem Namen *Gubernaculum Hunteri* oder *Ligamentum testis* allgemein bekannt ist, — *Haller* nennt dieses Gebilde *vagina cylindrica*, und beschreibt es, als einen Zoll langen, hohlen Cylinder, der an seinem oberen Ende mit einer schleimigen Masse verschlossen ist, und vom unteren Ende des Hodens zum Zellgewebe der Schamgegend verläuft. Durch diesen hohlen Cylinder steigt nach *Haller* der Hode in den Hodensack herab; die ihn treibende Kraft ist die Contraction der Bauchmuskeln.

Eine weitere Ausbildung erfuhr die Lehre vom Descensus durch die Untersuchungen der Brüder *Hunter*. *J. Hunter* <sup>1)</sup>, der in seiner 13 Jahre später erschienenen Publication die Entdeckung *Haller's* vollständig ignorirt, beschreibt das *Gubernaculum* als ein pyramidenförmiges Band, dessen dicker runder Kopf aufwärts gerichtet und an das untere Ende des Hoden und Nebenhoden geheftet ist, während sich sein unteres dünnes Ende in der zelligen Haut des Hodensackes verliert. Das Band ist aus Gefässen und Fasern zusammengesetzt, welch' letzere genau nach der Richtung des Bandes laufen, wobei es von den Fasern des Hodenmuskels, der dicht hinter dem Bauchfell liegt, überzogen wird. Dieses Band wird von dem herabsteigenden Hoden einigermassen umgekehrt, so dass seine vordere Fläche im Unterleibe zur hinteren wird, und den unteren und vorderen Theil der Scheidenhaut bildet, woran sich der Hodenmuskel verliert. Ueber die nächste Ursache des Herabsteigens gibt *Hunter* keine bestimmten Aufschlüsse; doch erklärt er sich dagegen, dass der Cremaster den Hoden herabziehe.

*J. B. Paletta* <sup>2)</sup> unterscheidet am Cylinder 2 Theile, einen oberen, der vom Hoden zum Rande des Quermuskels geht und mit Bauchfell überzogen ist, und einen unteren, der sich bis zum äusseren Ring des grossen schiefen Bauchmuskels erstreckt. Nach Entfernung des Peritoneums sieht man einen härtlichen Körper, der vom grossen

1) *Will et John Hunter*. Medical Commentaries PI London 1762. Supplement to the first part of medic comment London 1769. Bemerkungen über die thierische Oeconomie, übersetzt von *A. Scheller* 1802.

2) 1777. *Gubernaculi testis Hunteriani et tunicae vaginalis anat. descriptio in Opuscul. anat. selecta*. Deutsch in anatom. Schriften v. *G. Azzoguidi*, *J. B. Paletta* und *J. Brugnoni*, herausgegeben von *E. Sandifort*, übersetzt von *H. Tabor*. Heidelberg 1791.

schiefen Bauchmuskel entsteht. Die Aponeurosis dieses Muskels ist nach innen gekehrt und kann vom Bauchringe aufgeblasen werden, worauf man einen centralen weissen Strang sieht, der zum Hoden hinaufzieht. Die äussere Mündung dieser aponeurotischen Scheide, nämlich der Spalt des Bauchrings, verengert sich trichterförmig; deshalb verglich Hunter den Cylinder einer umgekehrten Pyramide. Durch den Spalt der Aponeurose steigt das Zellgewebe des Hodensackes in die Höhe, welches man vielleicht für ein Ligament angesehen hat. *Paletta* vergleicht den Descensus mit einem Vorfalle der Gebärmutter, wobei der Hode die Gebärmutter, die Scheide den hohlen Cylinder darstellt. Der Hode wird herabgezogen von den weissen Strängen, die im Centrum des hohlen Cylinders verlaufen, und sich in der Schamgegend inseriren. Durch diese Kraft kann aber der Hode nur bis zur Scham gebracht werden, dann aber wirken Respiration und Gewicht des Hodens aufs Herabsteigen.

In analoger Weise wie *Paletta*, beschreiben auch zahlreiche andere Schriftsteller aus dem Ende des vorigen, und Anfang dieses Jahrhunderts das Gubernaculum; so *Hildebrandt*, der das Verhalten der vagina cylindrica beim Herabsteigen der Hoden in der Weise darstellt, als ob dieselbe durch den herabrückenden Hoden so umgestülpt würde, wie man den Finger eines Handschuhes umkehrt; ein Vergleich, der in den zahlreichen späteren Schriften immer wiederkehrt.

*Wrisberg* <sup>1)</sup>, *Camper* <sup>2)</sup>, *Girardi* <sup>3)</sup>, von *Pancera* <sup>4)</sup> äussern sich in ganz ähnlicher Weise, nur hält *Wrisberg* den Cylinder nicht für hohl, und beschreibt ein Bündel von Fasern des ligamentum testis im Hodensacke.

*Vic d'Azyr* <sup>5)</sup> untersuchte das Gubernaculum zu verschiedenen Zeiten seiner Entwicklung. Vom 3. bis zur Mitte des 5. Monates, wo die Hoden neben dem Rectum, von den Nieren bedeutend entfernt liegen, ist das Leitband ein fester Stengel, in seinem Innern weicher als in der Nähe seiner Oberfläche, wo es vom Bauchfell bedeckt ist. Zwischen dem 4. und 6. Monat erreicht das Gubernaculum seine höchste Ausbildung, es ist in sich eingegraben und das Bauchfell steigt in einem Theile desselben in Form eines Sackes herab. Vom

1) De testicularum ex abdomine in scrotum descensu 1778 in Comment. anat. Vol. I.

2) *P. Camper*. Kleine Schriften, übersetzt von *Herbell*, Bd. II 1781.

3) *Girardi*. in Santorini XVII tab. Parma 1775.

4) *De Pancera*. De testis humani in scrotum descensu. Vienna 1778.

5) *Vic d'Azyr*. Recherches sur la structure et la position des testicules, in hist. de l'acad. royale. Année 1780 Paris 1784.

6. Monate an verkleinert sich das Gubernaculum immer mehr, um zu Ende des 9. Monats vollkommen zu verschwinden. Die Bildung des Sackes ist nicht unmittelbar durch das Eindringen der Hoden bedingt. Der Cremaster ist ein vom Gubernaculum verschiedenes Gebilde.

*J. Brugnoni* <sup>1)</sup> beschreibt das Gubernaculum als pyramidenförmigen Körper, der von der unteren Extremität der Hoden mit breiter Basis entspringt, und seine Spitze gegen die Scham wendet, um sich theils am Fallop'schen Bande, theils am unteren Rande des schiefen Bauchmuskels, theils am Schamknochen und unteren Theil des Scrotums zu inseriren. Das zellige oder schleimige Gewebe und die fleischigen Fasern, aus welchen das Gubernakel besteht, sind der Cremaster. Diese krümmen sich und steigen in das Scrotum nieder so wie sich der Hode von den Lenden nach dem Ring begibt, und je mehr das Gubernakel in dem Unterleib kürzer wird, um so länger wird es im Scrotum. Die Ortsveränderung des Hoden ist auf die Wirkung des Gubernaculum zu beziehen, welches der Autor mit dem Cremaster identificirt.

*J. Tuminatti* <sup>2)</sup> hält das Gubernaculum welches, er Leithaut nennt, für eine vom Hodenmuskel gebildete, mit schleimiger Gelatine gefüllte cylindrische Röhre. Beim Herabsteigen des Hoden wird die Leithaut umgedreht, so dass der fleischigere Theil nach aussen, der zellstoffigere nach innen kommt.

Eine sehr klare Darstellung aller auf das Herabsteigen des Hoden Bezug habenden Verhältnisse liefert *J. F. Meckel*. <sup>3)</sup> Dieser Autor hebt namentlich hervor, dass die Grösse der Hoden im 3. Monate der Entwicklung eine so bedeutende ist, dass sie den ganzen Raum zwischen Niere und Harnblase ausfüllen; er beschreibt auch ganz richtig den Ansatz des Gubernaculum um diese Zeit der Entwicklung, indem er angibt, dass sich der feine, runde, vom Bauchfell bekleidete Strang, der aus einer Vertiefung in der unteren Wand des Bauchfells, ungefähr in der Mitte des Schenkelbogens aufsteigt, gerade an der Stelle inserirt, wo der Samenabführungsgang vom Nebenhoden abgeht. Die Entfernung der Hoden vom unteren Ende der Niere in der späteren Periode bezieht der

1) *Johannes Brugnoni*. Abhandlung über die Lage der Hoden im Foetus, ihrem Niedersteigen in das Scrotum, und dem Ursprunge und der Anzahl ihrer Häute in *Anat. Schriften v. Sandifort*.

2) Anatomische Abhandlung über die Hodenhäute, und die Veränderung, welche mit den Hoden vor und nach der Geburt vorgehen. Italienische medicin. chirurg. Bibliothek herausgegeben von *D. G. Kühn* und *D. C. Weigel* 1794 II Bd. S. 139.

3) Handbuch der menschlichen Anatomie 1820 4 Bd. S. 600.

Autor auf die Vergrößerung der Hüftbeine. Im 5. Monate ist das Leitband deutlich dreieckig; es nimmt etwas unter dem Bauchringe aus der oberen Gegend des Hodensackes mit einzelnen Fasern seinen Anfang, tritt durch denselben, erhält darauf Fasern vom inneren schiefen und queren Bauchmuskel, indem es hinter denselben weggeht, und schlägt sich endlich in seinem oberen Theile auf dem Hüftbeinmuskel gerade zum unteren Ende des Nebenhoden empor. Das Leitband ist zwar inwendig mit einer weichen gallertigen Masse gefüllt, aber nicht deutlich hohl. Im 6. Monate kann man bisweilen im Leitbande durch einen blossen Querschnitt eine Höhle nachweisen.

Die Hüllen, welche den Hoden im Hodensacke bedecken, entwickeln sich nach *Meckel* aus dem Leitbande und dem Fortsatze des Bauchfells. Der Bauchfellfortsatz wird zum äusseren Blatte der eigenen Scheidenhaut des Hoden; die gemeinschaftliche Scheidenhaut des Hoden und des Samenstranges bildet sich aus dem Schleimgewebe, welches sich im Innern des Leitbandes befindet, und ebenso wenden sich nun auch die vorher aufsteigenden, von den beiden inneren Bauchmuskeln kommenden Fasern nach aussen, und bilden den Aufhängemuskel des Hoden. Die Zellhaut oder Dartos befindet sich schon vorher im Hodensack und in diese sinkt der Hode herab. Diese Veränderungen werden vorzüglich dadurch bewirkt, dass sich das Leitband umkehrt. Indessen tritt auch unabhängig von dieser Umkehrung, der Bauchfellfortsatz eigenmächtig hervor. Die Zusammenziehung des Leitbandes bewirkt unstreitig das Herabgleiten des Hoden bis zum Bauchringe, allein sie trägt nichts zum ferneren Herabgleiten in den Hodensack bei, indem es ihn viel mehr heraufziehen würde; sie ist indessen nur ein Mittel zur Bewirkung der Ortsveränderung des Hoden, die Veranlassung zu ihrem Eintreten dagegen durchaus unbekannt.

Einen weiteren Fortschritt in der Lehre vom Descensus bezeichnen die Arbeiten von *B. W. Seiler* <sup>1)</sup>. Dieser Autor stellte zunächst fest, dass der Processus vaginalis kein hohler Cylinder ist, sondern der untere Theil des Gekröses des Hoden, und dass sich derselbe nicht, wie es bis dahin angenommen, beim Descensus umstülpe. Der Autor schlägt vor, denselben zum Unterschiede vom oberen Theile des Gekröses des Hoden, welches er *Mesorchium* nennt, als *Mesorchiagos* zu bezeichnen. Das Leitband ist nach diesem Autor zur Zeit seiner höchsten Entwicklung ein conischer Strang, der vom Hodensack zum unteren Ende des

1) *Observationes nonnullae de testicularum ex abdomine in scrotum descensu, et partium genitalium anomaliis.* Lips 1817 und *Scarpas.* Neue Abhandlungen über die Schenkel- und Mittelfleischbrüche übersetzt und vermehrt von *B. W. Seiler* 1822.

Nebenhoden aufsteigt, und von den beiden Platten des Mesorchium eingeschlossen wird. Den Kern desselben bildet ein Zellstoff der sich von der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels fortsetzt. Dieser Kern verbindet sich durch eine rundliche gallertige Masse mit dem unteren Ende des Nebenhoden, und wird von Muskelfasern bedeckt, die von der Verbindung des Obliquus inferior mit dem Transversus abgehen, über welchen noch eine Zellstofflage sich vorfindet, die nachträglich zur Fascia transversa wird. Die eigentliche Locomotion des Hoden beginnt zu Ende des 3. Monates; die Furche an der vorderen Fläche des Scheidenfortsatzes ist zu einer kleinen Grube geworden, und das Bauchfell ragt in Form eines kleinen Säckchens aus dem Bauchringe hervor. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung entfalten sich beide Platten des Gekröses immer mehr, so dass zuletzt die Samengefässe an der äusseren Fläche des Scheidencanals liegen. Die Hüllen des Hoden, sind nach *Seiler* in umgekehrter Ordnung im Leitbände schon vorgebildet. Dasselbe ist als eine Fortsetzung des Zellstoffs des Hodensackes und der Hautaponeurose anzusehen, zeigt im 3. und 4. Monate noch keine Muskelfasern, erreicht seine grösste Länge zu Ende des 4. Monates, wird von da ab stetig dicker und kürzer, und bildet sich endlich zugleich mit dem Scheidencanale und dem Hoden aus der Unterleibshöhle ganz heraus, um den Samenstrang und den Hoden zu umhüllen.

15 Jahre nach dem Erscheinen der *Seiler'schen* Monographie publicirte *Rathke* <sup>1)</sup> seine höchst exacten Untersuchungen über den Descensus bei den Wiederkäuern und dem Schweine. Nach diesem Forscher bildet sich das Gubernaculum zur Zeit, wo die falsche Niere zu schwinden beginnt, in einer Falte des Peritonaeums, deren eines Ende sich an der falschen Niere befindet, deren anderes Ende bis an die Andeutung des Bogens der Schambeine hinreicht. In der oberen Hälfte dieser Falte entwickelt sich ein fibrösartiges Gebilde, welches mit dem Samenleiter aufs innigste verwachsen ist, in der unteren Hälfte hingegen ein Schleimstoff, der bald eine olivenförmige Anschwellung darstellt. In diese senkt sich nun der genannte fibröse Strang tief ein und verliert sich in deren Gewebe. Die gallertige Anschwellung durchbohrt in Folge ihres Wachsthums die Bauchmuskeln, dringt zur Bauchhöhle hinaus und stellt eine Art von Bruch dar. Den Bruchsack bildet sich diese Anschwellung, indem sie den ihr benachbarten Theil des Bauchfells vor sich hertreibt. An diesen Bruchsack legen sich so wie er aus dem Leistencanale hervorgetreten ist, einige Fasern vom inneren schiefen Bauchmuskel an und stellen

1) Abhandlungen zur Bildungs- und Entwicklungsgeschichte der Menschen und der Thiere. Leipzig 1832. S. 71—81.

den Musculus Cremaster dar. So wie der Bruchsack mit seiner Spitze an die Ablagerung des Schleimstoffes gelangt, welche ursprünglich eine jede Seitenhälfte des Hodensackes zusammensetzen hilft, weicht dieser Schleimstoff vor dem andringenden Bruchsacke, indem ein grosser Theil von ihm wieder resorbirt wird, immer mehr zurück. Nachdem darauf der Bruchsack die eine Hälfte des Hodensackes ausgefüllt hat, verwachsen beide in jedem Punkte, wo sie sich berühren; so dass dann also der Bruchsack ringsherum mit den ihn umgebenden Theilen nämlich mit der Scheidewand und mit der äusseren Wand des Hodensackes, sehr fest verklebt erscheint. Die Angaben *Rathke's* über den Descensus beim Menschen basiren auf der Untersuchung von 5 menschlichen Embryonen aus dem 5. und 6. Monate. — Nach ihm reicht das Gubernaculum bis in den Grund des Hodensackes, und ist mit dessen Wänden innig verwachsen; das Bauchfell bildet keine Scheide um den im Leistencanal vorhandenen Theil desselben. Der Hode rückt durch die Verkürzung des Leitbandes herab. Während bei Thieren lange vor dem Descensus testiculi ein Sack vorhanden ist, der von der Bauchhöhle in den Hodensack herabreicht, bildet sich beim Menschen erst ein solcher Sack, wenn der Hode in den Leistencanal eindringt. Die Angaben *Seiler's* kritisirend bemerkt *Rathke*, dass der zellstoffige Kern des Leitbandes nicht als eine Fortsetzung des Zellstoffes des Hodensackes und der Fascia superficialis anzusehen ist, sondern als ein selbständiges Gebilde, das seine Entstehung wie bei Thieren in der Bauchhöhle nimmt und allmählig erst dem Hodensacke entgegenwächst. Er nimmt fussend auf *Seiler's* Beobachtungen über die ursprüngliche Lage des Cremaster's an, dass auch beim Menschen die Tunica vaginalis communis in ihrer Anlage früher vorhanden ist, als der Hode die Bauchhöhle verlässt, und dass dieselbe den innerhalb der Bauchwand liegenden Theil des Leitbandes umschliesst, in der Art einer nach beiden Enden offenen Scheide, die von den Bauchmuskeln nach innen geht. — Verkürzt sich das Leitband, so wird diese Scheide deren oberes Ende dicht am Hoden mit dem oberen Ende des Leitbandes aufs innigste verwachsen, und von ihm gleichsam verstopft ist, wie der Körper eines Handschuhs umgestülpt. Die Tunica vaginalis propria entsteht dadurch, dass der Hode, indem er durch das Leitband aus der Bauchhöhle herausgezogen wird den benachbarten Theil des Bauchfells mit sich zieht. — Es entsteht somit im Gegensatze zu den Thieren, wo beide Häute vom Anfange ihrer Bildung an gleichzeitig entstehen, beim Menschen die Tunica vaginalis communis früher als die propria, und die letztere sitzt nur ganz lose in der ersteren.

*Cooper*<sup>1)</sup> beschreibt das Gubernaculum als einen vom unteren Ende des Hodens und Nebenhodens zur Zellhaut des Hodensackes hinziehenden Strang, der aus starken ligamentösen Fasern besteht. Der Musculus cremaster streicht auf dem Gubernaculum nach dem Nebenhoden und Hoden und ist an den Fortsatz des Bauchfells geheftet, welcher mit dem Hoden in Form eines Sackes bis zum unteren Theil des Leistencanals herabsteigt; der Hoden senkt sich in diesen Muskel wie in einen Beutel, durch das Gubernaculum geleitet, und die Schlingen des Muskels bildend. *Cooper* glaubt nicht, dass der Cremaster das Herabsteigen des Hodens veranlasst. Nur fragweise wird die Bemerkung hinzugefügt, ob das Herabsteigen des Hodens nicht durch den Druck der Flüssigkeit (welche im Unterleibe des Foetus vorhanden ist, um das Wachsthum der Theile zu gestatten) auf den Sack des Bauchfells, welcher an dem Gubernaculum festhält, und die tunica vaginalis reflexa bilden hilft, begünstigt werde?

*Curling*<sup>2)</sup> beschreibt das Gubernaculum als einen weichen, soliden, vorspringenden Körper von conischer Form, der im Laufe seiner Entwicklung seine Grösse und Gestalt wechselt. Sein oberer Theil inserirt sich am unteren Ende des Hodens und Nebenhodens und am Beginn des Vas deferens; der untere geht aus der Bauchhöhle und dem Bauchringe heraus und löst sich in 3 Fortsätze auf, von denen jeder eine bestimmte Insertion hat. Der centrale Theil besteht aus weichem embryonalem Bindegewebe, und ist von einem Lager quergestreifter Muskelfasern umgeben. Diese Muskeln, welche man vom Abdominalring bis zum Testikel verfolgen kann, sind von einem Lager embryonalen Bindegewebes umgeben, und laufen in 3 Fortsätze aus, von denen der äussere breiteste sich am Ligamentum Poupartii inserirt, während der innere seine feste Insertion am os pubis und der Scheide des Rectus abdominis besitzt, und der mittlere ein Längsband formirt, welches aus dem Abdominalring austritt und sich mit der Dartos verbindet. Ausserdem gibt es noch eine Anzahl von Muskelfasern, die vom Rande des musculus abdominis internus in Form von Schlingen sich zum Gubernaculum hinaufbegeben. Während des Herabgleitens zieht der Hode das Peritonaeum nach sich, und es ist unrichtig, dass er plötzlich und direct in eine vorgebildete Tasche hineinfällt. Das Gubernaculum mit seinen Muskeln und dem Peritonaeum geht beim Herabsteigen dieselben Veränderungen ein, wie wir

1) Die Bildung und Krankheiten des Hodens. Beobachtung von Sir *Astley Cooper* Weimar 1832.

2) Observations on the Structure of the Gubernaculum and of the Descent of the Testis in the Foetus. London Medical Gazette April 10. 1841, vgl. auch Practical Treatise on the Diseases of the Testis London 1878. 4. Aufl.

solche bei gewissen Nagethieren während der Brunstzeit beobachten. Der Muskel wendet sich nämlich um und wird zu einer muskulösen Tasche, welche die Drüse umschliesst. Beim Herabsteigen des Hodens verkleinert sich das Gubernaculum in Folge der Veränderung seiner zelligen Elemente, während seine Muskelfasern keine Verkleinerung erfahren. Die weichen centralen Massen werden auseinander gedrängt und zu Bindegewebe umgestaltet, welches den Hoden umgibt; die mittlere Anheftung des Gubernaculum am Grunde des Hodensackes wird undeutlich, doch bleiben Spuren derselben durch's ganze Leben zurück. *Curling* meint nun, dass man alle Ursache habe, den Schluss zu ziehen, dass der Cremaster im menschlichen Embryo denselben Dienst leiste, den er zweifellos bei gewissen Nagethieren zu bestimmter Zeit während des Lebens leiste. Es bringen nach diesem Autor die Fasern, die vom Ligamentum Poupartii und dem inneren Bauchmuskel hinaufziehen, die Drüse in den Inguinalcanal; diejenigen, welche am os pubis inserirt sind, ziehen sie aus dem Ring hinaus, und das am Grunde des Hodensackes befestigte Bündel leitet den Hoden an seinen Bestimmungsort. Sobald sich dieser Vorgang seiner Vollendung genähert hat, werden die Muskeln umgedreht und beginnen nun ihre weitere Function, den Hoden zu heben, zu tragen, und zu comprimiren.

Eine im Jahre 1849 erschienene Arbeit von *Donders* (Niederlandsch Lancet 1849) war mir nicht zugänglich, und ich entnehme nur aus der *Kocher'schen* Bearbeitung der Hodenkrankheiten, dass sich dieser Autor den Anschauungen *Curling's* anschliesst. Eine in demselben Jahre in der Gazette Medicale de Paris erschienene Arbeit von *Robin*, die ich auch nur aus einem Referate von *Cleland* kenne, stimmt in vielen Stücken mit der von *Curling* überein, doch meint *Robin*, dass der Hode sein Herabsteigen in den Hodensack entweder durch den Druck der Baueingeweide oder durch sein eigenes Gewicht vollende.

Eine ganz eigenthümliche Beschreibung des Descensus stammt von *E. H. Weber* 1.) Nach diesem Autor bildet sich an der Stelle, wo der Inguinalcanal entstehen soll, zwischen den Bündeln der Bauchmuskeln ein geschlossener von der Bauchhaut ganz unabhängiger Sack, den man mit einem Schleimbeutel vergleichen und also zu den seroesen Säcken rechnen kann. Diese Blase wächst mit ihrem oberen Theile in die Bauchhöhle hinein, drängt daselbst die Lamellen der Bauchhautfalte, in welcher der Hode wie in einem Beutel aufgehangen ist, auseinander, und trägt Muskelfasern, welche vom

1) Berichte der Königl. Sächsischen Gesellschaft d. Wissenschaften. Heft VII, 18. Mai 1847 p. 247 und *Müller's* Archiv 1847 S. 40).

Musculus obliquus internus ausgehen, bis nahe an die untere Spitze des Hodens in die Höhe. Es ist sohin das Gubernaculum Hunteri eine von Fleischfasern überzogene Blase. Der untere Theil der Blase wächst aus dem Inguinalcanal in das Scrotum herab und bahnt auf diese Weise dem Hoden den Weg. Das untere, in den Hodensack herabreichende Stück der Blase ist nicht mit Muskelfasern überzogen. Der Descensus entsteht nun dadurch, dass sich der obere Theil der Blase in den unteren hineinstülpt, in der Weise, wie man die eine Hälfte einer Nachtmütze in die andere hineinstülpen kann. Was die Kräfte betrifft, durch welche die Einstülpung des oberen Theiles der Blase in den unteren hervorgebracht wird, so sind sie von zweierlei Art. Sie haben ihre Quelle theils in der bildenden Thätigkeit, theils in der mechanischen Wirkung der Muskelfasern die den oberen Theil der Blase umhüllen. Die Bauchmuskeln werden dadurch, dass sich die Blase mit Flüssigkeit füllt, auseinander gedrängt, und so der Weg für den Hoden eröffnet; durch Resorption der Flüssigkeit wird der Weg frei. Die Muskelfasern laufen theils quer um die Blase herum theils schief an derselben in die Höhe; die schief verlaufenden ziehen nun die Blase und mit ihr die Bauchhaut und den Hoden nach dem Bauchringe und in den Inguinalcanal. Der Liquor Peritonaei, der sich vermöge der Elasticität der Bauchwände unter einem gewissen Drucke befindet, kann vielleicht einigen Beistand leisten, um die in den Inguinalcanal eingedrungenen Theile in die untere Hälfte der Blase hineinzustülpen und zum Inguinalcanal hinauszudrängen. Ist der Hode zum Bauchring gelangt, so kann er von jetzt an durch Zusammenziehung der Querfasern des obersten Theiles der umgestülpten Blase hinabgedrängt und die Blase genöthigt werden sich vollends umzustülpen. Die beschriebene Blase hat der Autor durch Einblasen von Luft, an frischen Präparaten dargestellt.

Im Jahre 1856 erschien eine Preisschrift über den Mechanismus des Gubernaculum von *Cleland*<sup>1)</sup>. Dieser Arbeit liegt nur ein kleines Untersuchungsmateriale zu Grunde, da nur über die Section von 5 menschlichen Foeten vom 4. bis zum 6. Monate berichtet wird. Die angewendete Untersuchungsmethode unterscheidet sich nicht von der, früherer Forscher: nur dass das Aufblasen des Gubernaculum vermieden wurde. — Die Schlussfolgerungen, zu denen der Verfasser gelangte, hat er in folgenden Sätzen niedergelegt:

Das Gubernaculum besteht aus 2 wesentlich von einander verschiedenen Theilen, 1. aus einem Gewebe, das vom Hoden herab-

1) The mechanism. of the Gubernaculum Testis by *John Cleland*. Edinburgh.

steigt, beziehungsweise dem processus vaginalis und seiner plica gubernatrix; und 2. aus einer Vereinigung aller Gewebe, welche die Bauchwand constituiren; nämlich aus Fasern, die vom Peritonaeum nach abwärts steigen; solchen, welche auf und abwärts vom inneren schiefen Bauchmuskel und der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels verlaufen, und endlich solchen, die von der Haut und den oberflächlichen Fascien nach aufwärts steigen. Der erste Theil nimmt seinen Weg durch den zweiten und schiebt seine Elemente auseinander; und wenn sich nachher die plica gubernatrix contrahirt, erreicht der Hode den Grund des Hodensackes. Das Herabsteigen der Hoden durch den Leisten canal ins Scrotum ist von einer mechanischen Action nicht abhängig und ist analog dem früheren Herabsteigen von den Nieren zum inneren Leistenring, indem die unter dem Hoden gelegenen Gebilde atrophiren und die über dem gelegenen stärker wachsen.

Den Anschauungen *Cleland's* schlossen sich hervorragende deutsche Anatomen an, so *Kölliker* und *Luschka*.

*Kölliker* führt in seinem bekannten Handbuche der Entwicklungsgeschichte aus, dass verschiedene Wachstumsverhältnisse der Theile, ein rasches Wachstum der einen und ein Zurückbleiben der anderen so wie ein Schrumpfen des Gubernaculum die Lageveränderung der Hoden bedingen; doch genügt nach *Kölliker* diese Annahme nicht, um auch das Durchtreten der Hoden durch den Leisten canal in das Scrotum begreiflich zu machen, und man müsse sohin einen 2. Factor annehmen, und dieser ist das Gubernaculum. Dieses straffe Band zeichnet dem Hoden eine bestimmte Richtung der Bewegung vor und verkürzt sich in einer Weise, die *H. Meckel* derjenigen verglichen hat, die junges Bindegewebe in Narben erleidet. Der Processus vaginalis ist nach *Kölliker* eine Bauchfellausstülpung, die im Anfang des 3. Monates selbständig entsteht und allmählig zu einem die Bauchwand durchsetzenden und bis ins Scrotum sich erstreckenden Peritonealcanale sich umgestaltet. Dadurch wird schon vor dem Durchtritte des Hodens der Leisten canal gebildet. Gleichzeitig entwickelt sich auch das hinter dem Peritonaeum gelegene Leitband ins Scrotum herab.

*Luschka* erinnert daran, dass der grosse Abstand zwischen der ursprünglichen und der späteren Lage der Hoden damit zusammenhänge, dass die nach oben von ihnen gelegenen Theile ein unverhältnissmässig stärkeres Wachstum erfahren haben; anderseits sei aber auch anzunehmen, dass der Scheidenfortsatz nur eben die Richtung des ferneren Wachstums derjenigen Abtheilung des Peritonaeum parietale vorzeichnet, welches mit der Bildung des künftigen

wandständigen Blattes der eigenen Scheidenhaut des Hodens im nächsten Zusammenhang steht, womit die allmälige, als Zugkraft wirkende Schrumpfung des Gubernaculum, sowie die Verödung des wenn man so sagen kann, provisorischen ursprünglichen Processus vaginalis Hand in Hand gehen.

*Van der Lith* <sup>1)</sup> erklärt, dass der Hode in der Nähe des Leisten-canal verbleibe, dem er bei seiner ersten Bildung schon nahe liege. Die durch die arter. umbilicalis gebildete Bauchfellfalte verhindere das Herabgleiten ins kleine Becken, da man beim Fehlen einer Umbilicalarterie den Hoden gewöhnlich im Becken finde. Nach diesem Autor bringen die dem obliquus internus angehörigen Muskelfasern des Gubernaculum den Hoden in den Leistenring, später steige der Hode seiner Schwere folgend in den Hodensack. — Bezüglich des Baues und der Insertion des Gubernaculum gibt der Autor an, dass dasselbe nicht ins Scrotum herabreiche, wohl aber aus dem Leisten canal heraustrete und dass dasselbe mit quergestreiften Muskeln bedeckt sei. — Weiterhin findet man die Angabe, dass sich der Hode dem Leisten canal durch das relative Wachsthum der Theile und namentlich in Folge der Dickenzunahme der Bauchwand nähere. Es wird wiederholt angegeben, dass der Cremaster den Hoden in den Leisten canal ziehe, und dass weiterhin der Cremaster, indem er den Hoden enger umgibt, ihn auch aus dem Leisten canal heraus treibe. Die Narbencontraction des Ligaments sei nicht thätig, da sich eine Erhaltung des Ligaments nicht nachweisen lasse.

*Le Dentu* <sup>2)</sup> berücksichtigt besonders die einschlägige französische Literatur. In dem einleitenden Theile seiner Arbeit findet sich die Behauptung, dass *Haller* der Ruhm gebühre, zuerst erkannt zu haben, dass sich die Hoden in der Bauchhöhle entwickeln; ein merkwürdiger Irrthum, da doch in den schon citirten Werken *Haller's* mehrfach zu lesen ist, dass schon zahlreiche Autoren vor ihm bei thierischen wie bei menschlichen Embryonen die Hoden in der Bauchhöhle gesehen haben. Ueber den Bau des Gubernaculum macht *Le Dentu* die Angabe, dass dasselbe quergestreifte Muskeln besitze, die der Länge nach angeordnet sind, und sich nach unten in 2 Fascikel theilen, ein äusseres und ein inneres. Beide treten in den Inguinal canal ein und kommen bis zu seinem äusseren Orificium, worauf sich das innere Bündel am Schambein, das äussere am Fallop'schen Bande inserirt. Das Centrum des Organs ist angeblich eingenommen von einem Bande zelliger Structur, das sich mit seinem unteren Ende am Grunde

1) De descensu testicularum. Nederlandsch. Arch voor Geneese en natuurkunde III 1867.

2) Anomalies du testicule 1869.

des Scrotums inserirt, und zwar an 2 Punkten, nämlich an der Raphe und an der hinteren und äusseren Partie der Hüllen des Scrotums. Ueber den Mechanismus des Descensus finden wir keine eigenen Angaben; es sind vielmehr nur die verschiedenen Anschauungen einzelner Autoren wiedergegeben.

*Milne Edwards* <sup>1)</sup> schliesst sich der Anschauung *Curling's* an, dass es die Muskeln des Gubernaculum sind, die den Hoden herabziehen, und stimmt auch mit Bezug auf die Bildung des Cremasters mit *Curling* überein. Zur Begründung dieser Lehre führt er noch die Thatsache an, dass bei Thieren, deren Hoden in der Bauchhöhle bleiben, der Cremaster fehle. Ganz entschieden wendet sich *Milne Edwards* gegen *J. Cloquet* und alle die Anatomen, welche wie *Hildebrand*, *Carus*, *Arnold*, *Henle*, *Hyrtl*, *Langer* u. a. die Anschauung vertreten, dass der Cremaster nicht dem Herabsteigen der Hoden präexistirt, sondern beim Herabsteigen derselben erst gebildet werde, indem Fasern des musculus obliqu. int. mit herabgezerrt werden; es sei vielmehr *Hunter* ganz im Rechte, wenn er sagt, dass der Cremaster sich von der Schamgegend ins Innere des Abdomen begeben, um den Hauptantheil des Gubernaculum zu bilden, und sich hierauf wie der Finger eines Handschuhes umstülpt. Dies sei besonders leicht bei denjenigen Thieren zu constatiren, bei denen die Testikel nur zur Brunstzeit herabsteigen. —

*Brücke* <sup>2)</sup> ist der Anschauung dass der Hode in der Mitte der Foetalen nach abwärts zu rücken beginnt, und im 7. Monate an den Eingang des Leistencanals gelangt. Bei diesem Descensus bekomme derselbe mehrere Hüllen; zunächst die tunica vaginalis propria, die nichts anderes ist als das Peritonaeum, welches über den Hoden zurückgestülpt ist, dann die tunica vaginal. communis funiculi spermat. et testis, die eine verlängerte Partie der fascia transversa ist; und endlich den *Cremaster*, der sich in derselben Weise vom musc. abd. int. ableite. Die Frage, welche Kraft den Hoden in den Hodensack herabziehe, beantwortet *Brücke* dahin, dass es das Gubernaculum allein nicht sein könne, da es in dem häutigen nachgiebigen Hodensack keinen festen Punkt finden würde; man müsse sich vielmehr denken, dass die Gefässe und Nerven des Hodens und der über ihm liegende Theil des Peritonaeums sich verlängern und ihm zu dieser Bewegung nach abwärts Raum geben, dass dagegen die Wand des processus vaginalis sich nicht in gleichem Masse ausdehnt; dann werde, da der Wasserdruck das Peritonaeum unten im Hodensack

1) Leçon sur la Physiologie Paris 1870. Vol IX.

2) Vorlesungen über Physiologie 2 Bd. 1873. S. 289.

festhält, dasselbe beim Weiterwachsen des Foetus wie über eine flüssige Rolle herübergezogen, bis schliesslich der Hode in den Hodensack gelangt ist. Diesen auf Grundlage von Thieruntersuchungen aufgestellten Mechanismus überträgt *Brücke* auch auf den Menschen, indem er ausdrücklich hervorhebt, dass es kaum zweifelhaft sein könne, dass auch beim Menschen die Mechanik des descensus testiculi dieselbe sei.

*Kocher* <sup>1)</sup> stellt sich vollständig auf den Standpunkt von *Curling* und *Donders*. Nach seinen Angaben ist das Leitband in den späteren Monaten des Fötallebens leicht zu präpariren, und lässt sich vom unteren Ende des Hodens, wo es sich breit ansetzt, am Hoden sowohl als Nebenhoden, verfolgen bis in, und durch den Leistencanal und bis ins Scrotum hinab. *Kocher* kann 3 grössere Ausstrahlungen herauspräpariren, von denen eine sich ans Lig. Poupartii, eine zweite an die Vorderfläche des Schambogens, und eine dritte an den Grund des Scrotum festsetzt. Die Stränge sind musculös elastische Gebilde. Die Muskelfasern sind quergestreift, am zahlreichsten im intraabdominalen Theil des Gubernaculum; sie verschwinden in dem Ansätze des Hodens, um blosses Bindegewebe Platz zu machen. Im extraabdominalen Theil überwiegen die elastischen Fasern. Es ist also eine vollständige Uebereinstimmung mit einem animalischen Muskel vorhanden, der nicht nur seine sehnigen Enden, sondern öfter auch einen von einem zum anderen Ende verlaufenden sehnigen Strang aufweist, um welchen sich die Muskelfasern gruppiren.

In jüngster Zeit erschien noch eine kurze Arbeit über den Descensus testicularum von *Eichbaum* <sup>2)</sup>.

Nach kurzer Anführung der veterinär-anatomischen Literatur, namentlich der Arbeiten von *Gurtt*, *Frank*, und *Günther*, theilt *Eichbaum* eine genaue Untersuchung eines 14 Tage alten Vollblutuffüllens mit, bei dem rechterseits der Hode noch in der Bauchhöhle lag, während auf der anderen Seite der Descensus schon vollendet war. Die Resultate der sehr exacten Untersuchung resumirt der Verfasser folgendermassen: Bereits vor der Ortsveränderung des Hodens ist die Tunica vaginalis communis, das Scrotum mit der Tunica dartos, so wie das parietale Blatt der Tunica vagin. propria vollständig ausgebildet, während das viscerales Blatt der letzteren, den in der Bauchhöhle befindlichen Hoden, Nebenhoden, so wie die ernährenden Gefässe derselben überzieht. Das Hinabtreten des Hodens

1) Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen. Handbuch der allg. und spec. Chirurgie v. *Pitha Billroth*. III Bd. II Abthlg. 7. Lieferung. 1874.

2) Untersuchungen über den Descensus testicularum von Prof. Dr. *Eichbaum*. Revue für Thierheilkunde VI Bd. 1883. No. 1—3.

in das Scrotum erfolgt durch Verkürzung des Gubernaculum, welches schliesslich bis auf einen kleinen Rest schwindet, welcher das Nebenhodenband, resp. das Verbindungsband des Nebenhodens mit der Tunica vaginalis communis darstellt. — Die durch das Herabsteigen des Hodens nothwendige Verlängerung des Vas deferens erfolgt durch Aufwicklung des an der medialen Seite des Gubernaculum gelegenen Convoluts.

Zum Schlusse will ich noch die Anschauungen *Gegenbauers* <sup>1)</sup> über den Descensus wiedergeben. Nach diesem Autor besteht das Leitband aus einem bindegewebigen Strang mit Zügen glatter Muskelfasern. Das Herabsteigen der Hoden erfolgt nicht durch Verkürzung dieses Stranges, denn dieser Strang verkürzt sich in Wirklichkeit gar nicht, er nimmt nur an Dicke zu, und bildet schliesslich eine den Hoden am Grunde des Hodensackes fixirende Gewebsmasse. Der Process wird vielmehr durch Wachsthumsvorgänge bedingt, jedenfalls durch solche geleitet. Indem der Hode sich allmählig vergrössert und der gesammte Körper des Embryo an Volumen zunimmt, so wird bei der geringen Länge, welche das Leitband im frühesten Stadium besitzt, ein Herabtreten des Hodens erfolgen müssen, wenn die vom Leitbande durchlaufene Strecke nicht in gleichem Masse wächst. Denkt man sich die beiden Endpunkte des Bandes in gleicher Distanz bleibend und mit dem oberen der Hoden in Zusammenhang, und nimmt man diese Strecke als feste an, so kann der Vorgang eben so gut als ein Hinaufwachsen des übrigen Körpers über den Hoden aufgefasst werden. Bezüglich der Entwicklung des Processus vaginalis spricht sich *Gegenbauer* dahin aus, dass sich derselbe im 3. Monate des Foetallebens bilde, dass er allmählig zum äusseren Leistering gelangt, und sich dann abwärts ins Scrotum entfaltet. Der Hode tritt beiläufig im 7. Monate in den vom diesem Fortsatz gebildeten Canal, und gleitet in diesem schliesslich zum Scrotum herab.

Aus den angeführten Literaturangaben <sup>2)</sup> ist zunächst ersichtlich, dass alle Forscher des vorigen und dieses Jahrhunderts darin übereinstimmen, dass die von *A. v. Haller* entdeckte *vagina cylindrica*,

1) Lehrbuch der Anatomie 1883.

2) Der vorliegende Literaturauszug hat auf Vollständigkeit keinen Anspruch, weil ich zahlreiche ältere Arbeiten, die mir nicht wichtig schienen, weggelassen habe; zumal in den bekannten Handbüchern der Anatomie von *Mäckel* und *Hildebrandt* sowie in dem Handbuche der Entwicklungsgeschichte von *Valentin* und der Zergliederungskunde von *Danz* u. a. eine ausführliche Besprechung der älteren Literatur zu finden ist. Ich habe auch ältere Arbeiten der veterinär anatom. Literatur nicht aufgenommen, da sich meine Untersuchun-

die zumeist unter dem Namen *Gubernaculum Hunteri* oder als Leitband, Leithaut oder *Ligamentum suspensorium testis* bekannt ist, eine wichtige Rolle beim *Descensus testicularum* spiele. Dem entsprechend bildet auch in allen diesen Arbeiten die Beschreibung des *Gubernaculum* die Hauptsache. Es muss nun in hohem Grade auffallen, wie wesentlich verschieden die Angaben ganz ausgezeichneter Beobachter schon über den macroscopischen Bau dieses Gebildes lauten. Da gibt es eine grosse Reihe von Arbeiten, in denen nach dem Vorgange von *A. v. Haller* das *Gubernaculum* als ein hohles Gebilde beschrieben wird (vgl. *Paletta*, *Tuminati*, *E. H. Weber* u. a.), während in einer anderen Reihe dasselbe als ein solider Strang dargestellt wird. *E. H. Weber* glaubte noch einen Sack im *Gubernaculum* nachweisen zu können, während *Cleland*, der letzte Bearbeiter des *Descensus* beim Menschen, das Vorhandensein eines solchen Sackes leugnet.

Eben solche Differenzen bestehen in den Angaben über die Insertion dieses Stranges. Nach den einen nimmt er vom Hoden, nach den anderen vom Nebenhoden, nach einer dritten Reihe von beiden Gebilden seinen Ursprung. Nach den einen inserirt er sich im Grunde des *Scrotums*, nach anderen an den Seitenwänden desselben. Zahlreiche Autoren lassen ihn in der Höhe der *Symphyse* endigen, während andere wie *Curling* und seine vielen Anhänger verschiedene Insertionen, nämlich am Schambein, am *Ligamentum Poupartii*, und am Grunde des *Scrotums* beschreiben. — Eine noch grössere Differenz finden wir in den Angaben über die microscopische Structur dieses Gebildes. — Viele Autoren beschreiben einen centralen elastischen Faden, den andere wieder nicht gesehen haben; viele finden im *Gubernaculum* quergestreifte Muskeln, während andere, so noch in jüngster Zeit *Gegenbauer*, solche nicht annehmen. Herrscht schon darüber Meinungsverschiedenheit, ob überhaupt im *Gubernaculum* quergestreifte Muskelfasern existiren, so herrschen weiterhin noch unter den Autoren, welche die Muskelfasern beschreiben, Meinungsverschiedenheiten über den Zeitpunkt ihres Auftretens, über ihre Fundstellen, ihre Anzahl und ihren Verlauf. — Und nun gar die Angaben über das Schicksal dieses

---

gen nahezu ausschliesslich auf menschliche Embryonen beziehen und die grösste Confusion in der Lehre vom *Descensus* gerade mit dadurch entstand, dass man Befunde an Thieren mit denen an Menschen für gleichwerthig ansah. Ausserdem waren mir mehrere einschlägige Arbeiten meist der fremdländischen Literatur angehörig, so die von *Robin*, *Rouget*, *Donders* etc. nicht zugänglich. Trotzdem glaube ich, dass keine wesentliche Publication unberücksichtigt blieb, und dass alle Anschauungen, die man sich im Laufe der Jahre über den *Descensus* gebildet hat, aufgenommen wurden.

Stranges. Nach den älteren Angaben, denen sich aber auch jüngere Forscher anschliessen, stülpt sich der Strang beim Descensus um, wie der Finger eines Handschuhes, der rasch ausgezogen wird, und bildet die Hüllen des Hodens, die angeblich in demselben nur in umgekehrter Ordnung vorbereitet sind. Andere Autoren sind der Anschauung, dass dieser Strang bis auf ganz kleine Reste schon vor der Geburt zu Grunde gehe, und dass die Hüllen des Hodens in keiner Beziehung zu demselben stehen.

Namentlich ist die Bildung des Cremasters ein wichtiges Streitobject. — *Hunter* hielt das Gubernaculum für den vorgebildeten Cremaster, gab aber selbst zu, die Muskelfasern beim menschlichen Foetus nicht gesehen zu haben; er glaubte aber deren Existenz aus der Analogie mit denjenigen Thierclassen, wo der Hoden abwechselnd innerhalb oder ausserhalb der Bauchhöhle liegt, erschliessen zu müssen. Nach *Hunter's* Vorbild hielten viele Forscher das Gubernaculum für den embryonalen Cremaster (so *Tuminati*, *Vic d'Azyr*, *Wrisberg*, *Milne Edwards*, *Curling* u. a.) Andere, darunter die ausgezeichnetsten Anatomen der Jetztzeit wie *Henle*, *Langer*, *Hyrtl* u. a., geben an, dass der Cremaster durch Hervorstülpung der Randfasern des inneren schiefen Bauchmuskels oder auch des queren Bauchmuskels beim Descensus gebildet werde.

Bezüglich der Bildung der tunica vaginalis propria testis ist man wohl ganz darüber einig, dass dieselbe eine Ausstülpung des Peritoneaeums sei, aber über die Entwicklung dieser Hülle existiren nur spärliche und widersprechende Angaben. — Vielfach verbreitet ist die Anschauung, dass dieselbe vor dem Herabsteigen schon im Scrotum sich befindet, um den Hoden aufzunehmen.

Ueber die Entwicklung des Scrotums findet man ebenfalls nur sehr spärliche Angaben, die vielfach von einander abweichen. So lassen viele Autoren die tunica dartos aus dem Gubernaculum hervorgehen, während sie andere in loco entstehen lassen; ebenso different sind die spärlichen Angaben über die Bildung des Septums, da die einen dasselbe aus dem Zusammenwachsen der medianen Flächen der Geschlechtswand entstehen lassen, während andere die Dazwischenkunft einer fibrösen Scheidewand fordern.

Wenn nun schon über die anatomischen Facta so zahlreiche differente Angaben existiren, so kann es ja auch gar nicht wundern, dass die Anschauungen über die nächsten Ursachen, über den Mechanismus des Descensus, so vielfach auseinandergehen. Viele Autoren nehmen Wachsthumsvorgänge als Grund des Descensus an, namentlich rascheres Wachsthum der über dem Hoden gelegenen

Theile, und langsamerer der unter ihm gelegenen Gewebe, so: *Hildebrandt, Seiler, Blumenbach, Rosenmerkel, Gegenbauer* etc. Andere legten das Hauptgewicht auf das Gubernaculum, und von diesen wiederum eine Partei auf die Muskelcontraction, die andere auf einen dem Narbengewebe analogen Schrumpfungsprocess. Zu den ersteren gehören *Pancera, Brugnoli, Robin, Curling, Le Dentu* u. a. zu letzteren *Cleland, Luschka, Kölliker* u. a. Weiterhin wurde die *Respiration, der intraabdominelle Druck, das Gewicht des Hodens, das Zellgewebe des Scrotums, der Einfluss des Liquor Peritonaei* zur Erklärung des Descensus herbeigezogen. Vielfach wurden die verschiedenen angegebenen Ursachen combinirt.

Fragen wir uns, warum denn so differente Angaben über den Descensus testicularum existiren, so müssen wir hauptsächlich 2 Momente beschuldigen; und zwar 1) die unzulänglichen Untersuchungsmethoden, und 2) den Umstand, dass die durch Untersuchung verschiedener Thierarten gewonnenen Befunde mit den wenigen, an menschlichen Embryonen gewonnenen, zusammengeworfen wurden. Die älteren Untersucher von *Paletta* bis *E. H. Weber*, welche die Structur des Gubernaculum durch Aufblasen desselben ergründen wollten, erzeugten verschiedenartige Hohlräume, die sie als praexistente Gebilde ansahen wodurch sie zu falschen Schlüssen verleitet wurden; und ebenso haben alle späteren Untersucher, die das Gubernaculum mit Messer und Scheere präparirten, die verschiedenartigsten Stränge herauspräparirt, die als dem Gubernaculum angehörig bezeichnet wurden, während es sich doch wiederum nur um Artefacte handelte. Auch ich habe, als ich vor mehr als 2 Jahren meine Untersuchungen begann, zunächst in derselben Weise präparirt wie alle Vorgänger, und bin erst, nachdem ich viel kostbares Material und viel Zeit vergeudet habe, zu einer anderen Methode übergegangen, da ich gesehen habe, dass die innigen Beziehungen des Gubernaculum zu seiner Umgebung ein Herauspräpariren desselben unmöglich machen. Ich habe demnach einen allerdings sehr langwierigen, aber vor Irrthümern sicher schützenden Weg eingeschlagen, indem ich am gehärteten Präparate die ganzen Gewebe in situ in Serien microscopischer Schnitte zerlegte, die einmal in transversaler, ein andermal in sagitaler, ein drittesmal in frontaler Richtung ausgeführt wurden. Bei dem Umstande, dass man nur selten ganz frische menschliche Embryonen bekommen kann, und die schon seit einiger Zeit abgestorbenen, oder lange Zeit im dünnen Alcohol aufbewahrten Früchte zur Anlegung von Serienschnitten nur sehr schlecht geeignet sind, kostete es allerdings viel Zeit und Mühe, ehe ich mich über das Verhalten des Gubernaculum beim Menschen

in den verschiedenen Phasen seiner Entwicklung belehren konnte. Es war das überhaupt nur möglich durch Anwendung der modernen Einbettungsmethoden, und durch Benützung der modernen Microtome. Von den verschiedenen Einbettungsmethoden, die ich nach einander angewendet habe (Paraphin, Terpentin, Chloroformparaphin, und Celloidin) hat sich die Einbettung in Celloidin als die weitaus beste Methode bewährt. Wo es sich darum handelt, Gewebe von verschiedener Consistenz und ganz besonders solche mit Hohlräumen in feine Schnitte zu zerlegen, kann keine Methode mit der letztgenannten concurren. Frische Präparate habe ich in Pikrinsäure gehärtet, und hierauf in starken Alcohol gebracht. Die so behandelten Embryonen gaben die schönsten Schnitte. Bei ganz jungen Embryonen habe ich das ganze untere Leibesende in Querschnitte zerlegt; bei grösseren vom 3. Monate an, habe ich einen Theil der vorderen Bauchwand mit der Symphysengegend und dem Scrotum von den Beckenknochen abgelöst, und dann entweder die ganze Partie in Querschnitte zerlegt, oder nach Theilung in 2 seitliche Hälften die eine Hälfte in querer, die andere in sagitaler Richtung geschnitten. Als Färbemittel verwendete ich theils Amoniackcarmin, theils Hämatoxilin, hie und da auch Boraxcarmin.

Die ganze Untersuchung wurde an *menschlichen* Embryonen ausgeführt, von denen mir etwa 60 aus den verschiedensten Entwicklungsstadien zur Verfügung standen; doch habe ich auch eine grössere Anzahl von Schaf- und Rindsembryonen, so wie einige Kaninchen untersucht, und mich überzeugt, dass bei diesen Thieren allerdings die Verhältnisse viel einfacher liegen als beim Menschen; ich habe mich aber wohl gehütet, aus diesen Befunden Schlüsse zu ziehen, auf das viel schwerer festzustellende Verhalten der in Frage stehenden Gebilde beim menschlichen Foetus, weil ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass ein solches Vorgehen die Quelle zahlreicher Irrthümer gewesen ist.

Der jüngste menschliche Embryo, den ich untersuchte, kam mir in schlecht gehärtetem und ziemlich lädirtem Zustande zu; seine normale Krümmung war nicht vorhanden, und das Kopfende hatte seine normale Form eingebüsst. Unter solchen Umständen kann das gewonnene Längenmass, welches 2 Ctn. betrug, für die Altersbestimmung nicht verwerthet werden, aber aus allen übrigen Anhaltspunkten, wie aus der Extremitätenanlage, die eben erst angedeutet war, so wie aus dem Aussehen der Baueingeweide konnte erschlossen werden, dass es sich um eine Frucht handle, die beiläufig

aus der 6. Woche stammt. Das untere Leibesende war noch recht gut erhalten, aber doch weich und leicht brüchig, daher zur Anfertigung von microscopischen Präparaten nicht sehr geeignet.

Das Verhalten der Geschlechtstheile ist aus Fig. 1 ersichtlich. Wegen der Kleinheit der Theile wurde die Abbildung bei 5maliger Vergrößerung ausgeführt. Man sieht ganz deutlich die angelegten Geschlechtsdrüsen (*a*), aus deren Aussehen noch nicht geschlossen werden kann, ob sie einer männlichen oder einer weiblichen Frucht angehören. Nach aussen von jeder Geschlechtsdrüse liegt ein oblonger Körper (*b*), der die Geschlechtsdrüse nach oben überragt und gegen sein unteres Ende eine keilförmige Anschwellung besitzt, deren spitzer Ausläufer der vorderen Bauchwand gerade an der Stelle adhärirt, wo nachher der innere Leistenring zu liegen kommt (*c*). Die microscopische Untersuchung, die aus den oben erwähnten Gründen nur unvollständig ausgeführt werden konnte, ergab, dass die genannten oblongen Körper, Reste der *Wolff'schen* Körper sammt ihren Ausführungsgängen enthalten. Die verdickten keilförmigen Partien bestanden aus einer Anhäufung kleiner Rundzellen. Da es, trotzdem das Präparat in Celloidin eingebettet war, nicht gelang, eine vollständige Serie aufeinanderfolgender Schnitte anzufertigen, konnte ich nicht constatiren, ob der spitze Ausläufer des in Rede stehenden Keils in die Bauchwand hineinrage; ich kann aber das eine aussagen, dass ich an den wenigen gewonnenen Schnitten der Bauchwand keine Spur desselben sehen konnte.

Im Januar d. J. bekam ich durch die Güte des Herrn Prof. *Chiari* das untere Leibesende eines ziemlich gut erhaltenen Embryo aus nahezu demselben Entwicklungsstadium. Diesen Embryo zerlegte ich, ohne vorher die Bauchwand zurückgeschlagen zu haben, in Querschnitte, und auch an diesen konnte ich innerhalb der Bauchwand kein Gebilde wahrnehmen, welches der Fortsetzung des oben beschriebenen Ausläufers entsprochen hätte. Da es keinem Zweifel unterliegt, dass wir in dieser keilförmigen Anschwellung die erste Anlage des Gubernaculum, resp. des ligamentum uteri rotundum vor uns haben, so kann ich wohl aussagen, dass in diesem Entwicklungsstadium das fragliche Gebilde die Bauchwand noch nicht durchsetzt, und dass dasselbe demnach nicht, wie *Seiler* annimmt, eine Fortsetzung des Zellstoffes des Hodensackes und der Fascia superficialis darstellt, sondern analog der von *Rathke* bei Thieren beobachteten Entstehungsweise innerhalb der Bauchhöhle sich bilde, und zunächst in Zusammenhang stehe mit den Resten der *Wolff'schen* Körper, und zwar an der Stelle, wo die Ausführungsgänge von ihnen abgehen. — Bei Thieren sind die fraglichen Verhältnisse viel leichter

zu constatiren, weil die *Wolff'schen* Körper sich viel länger erhalten, und ich gebe in Fig. 2 eine Abbildung von den Geschlechtsdrüsen eines 11 Ctm. langen Schafsembryo bei 7maliger Vergrößerung, an welcher man ganz deutlich die Peritonaealfalte sieht, die von den Resten der *Wolff'schen* Körper und ihren Ausführungsgängen zur Bauchwand zieht, und das Gubernaculum enthält, welches in diesem vorgerückteren Stadium aber schon tiefer in die Bauchwand zu verfolgen ist. — Es liegt meines Wissens bis jetzt keine directe Beobachtung über die erste Anlage des Gubernaculum beim Menschen vor. Die Angaben von *Seiler* beruhen nicht auf Untersuchungen so früher Entwicklungsstadien, und auch *Rathke* hat keinen so jungen menschlichen Embryo auf diesen Punkt untersucht, und hat nur aus seinen Thieruntersuchungen, welche in Ansehung der damals bekannten Methoden geradezu bewunderungswürdig sind, Analogieschlüsse auf das Verhalten beim Menschen gezogen.

Der in Fig. 1 gegebene Befund ist aber auch deswegen bemerkenswerth, weil er die allerdings schon von *Van der Lith* hervorgehobene, aber, wie es scheint, nicht beachtete Thatsache demonstrirt, dass *die eben angelegten Geschlechtsdrüsen der vorderen Bauchwand ganz innig anliegen und dass sohin von einem Descensus testicularum in der Zeit vom 3. bis etwa zum 6. Monate gar nicht gesprochen werden kann, da gerade im Gegentheil eine Entfernung der Geschlechtsdrüsen von der vorderen Bauchwand durch das stärkere Wachsthum der dazwischen gelegenen Theile, namentlich des Gubernaculum, stattfindet, und sohin ein Ascensus und nicht ein Descensus der Geschlechtsdrüse vorliegt.*

Die nächst grösseren Embryonen, die ich untersuchte, waren  $5\frac{1}{2}$  Ctm. lang. Der eine männliche kam mir im frischen Zustande, der andere weibliche als Spirituspräparat, aber wohl erhalten und gut gehärtet zu. Bei diesen grösseren Embryonen gibt schon das Mass, auch wenn es an gehärteten Präparaten genommen wird, viel bessere Anhaltspunkte für die Altersbestimmung als bei den ganz kleinen, von denen ich früher sprach; da, wie ich mich überzeigte, die Schrumpfung bei vorsichtiger Härtung die Längenverhältnisse nur in geringem Masse beeinflusst, während bei den früher genannten Früchten auch bei vorsichtigster Härtung das Längenmass beinahe auf die Hälfte des am frischen Embryo gewonnenen reducirt wird. Nach der ganzen Entwicklung stammten die zu beschreibenden Embryonen aus der 8. Woche. Die macroscopischen Verhältnisse der Geschlechtstheile sind in den Abbildungen Fig. 3 und 4 bei  $2\frac{1}{2}$ maliger Vergrößerung wiedergegeben.

Bei dem männlichen Embryo (Fig. 3) sieht man die kleinen Hoden (*a*) an ihrer mehr rundlichen Form als solche gut erkennbar; sie liegen klein wenig schräg, die schwach angedeuteten Nebenhoden (*b*) nach aussen. Von dem unteren Ende derselben geht ein feiner Strang (*d*) in die nach oben breit ansetzende und nach unten spitz zulaufende Peritonealfalte (*c*), welche die leicht beweglichen Hoden mit den Nebenhoden und den Ausführungsgängen einschliessend, und sich allmählig verschmälernd, zum inneren Leistenring hinzieht und in denselben eintritt. Der feine Strang (Gubernaculum) verläuft in der Richtung der Längsaxe der Hoden.

Bei dem weiblichen Embryo (Fig. 4) sind die Ovarien *a*) nicht auf beiden Seiten gleich gelagert, auf der rechten Seite liegt das Ovarium quer, auf der linken mehr schräg. Zwischen Ovarium und seinem Ausführungsgang (*b*), liegt noch ein rundlicher Körper (*c*), die Reste des Wolff'schen Körpers darstellend. Auch hier bildet das die Geschlechtsdrüsen sammt ihren Ausführungsgängen einhüllende Peritoneum zwei Falten, von denen jede gegen den entsprechenden inneren Leistenring hinzieht und in denselben eintritt. Jede dieser Falten schliesst ebenfalls einen rundlichen Strang ein, das Ligamentum uteri rotundum (*d*), welches, wie sich auch weiterhin durch die microscopische Untersuchung zeigt, ein vollständiges Analogon des Gubernaculum darstellt. Der Unterschied liegt nur in dem verschiedenen Verlauf des intraabdominellen Theiles. Während nämlich das Gubernaculum in der Richtung der Längsaxe der Hoden verläuft, also ein wenig schräg von aussen oben nach innen unten, nimmt das Ligamentum uteri rotundum, da sich seine obere Insertion viel mehr der Mittellinie genähert hat als die des Gubernaculum, einen schräg von innen und oben nach aussen und unten gerichteten Verlauf, und bildet mit der Längsaxe der Geschlechtsdrüsen einen nach aussen offenen, zunächst stumpfen Winkel, der aber bei weiterem Wachsthum des Embryo sich zu einem spitzen umwandelt. Es hat also gegenüber dem zuerst beschriebenen Entwicklungsstadium, der die Geschlechtsdrüsen mit der Bauchwand verbindende Strang an Länge gewonnen, und hat bei den beiden Geschlechtern eine verschiedene Verlaufsrichtung genommen, entsprechend der verschiedenen Lage der Geschlechtsdrüsen.

Mit Bezug auf diese Lageverhältnisse der Geschlechtsdrüsen muss ich noch hervorheben, dass man bei Untersuchung eines grösseren Materiales auf vielfache Varianten stösst. Zunächst liegen nicht immer die beiden Ovarien symmetrisch, vielmehr findet man namentlich in den ersten Entwicklungsstadien nicht selten, dass ein Ovarium viel mehr in der Queraxe des Embryo liegt als das andere. Der

Zeitpunkt, wann die Querlagerung der Ovarien eintritt, variirt ebenfalls in recht weiten Grenzen. Während z. B. bei einem Embryo aus der 6. Woche, zu einer Zeit, wo noch erhebliche Reste des *Wolff'schen* Körpers vorhanden sind, ein oder beide Ovarien schon quer liegen, findet man ein anderesmal bei Embryonen von 8 Ctm. Länge, die macroscopisch keine Spur des *Wolff'schen* Körpers mehr erkennen lassen, dieselben noch in der Längsaxe des Körpers gelagert (vgl. Fig. 5). Die ungenügende Berücksichtigung solcher Varianten, denen wir im Verlaufe der Entwicklung der Geschlechtsorgane so häufig begegnen, ist mit Veranlassung gewesen, dass verschiedene Autoren sich in ihren Angaben widersprachen. Nach meinen Beobachtungen liegen die Ovarien am Ende des 3. Entwicklungsmonates schon regelmässig quer, während bis dahin Verschiedenheiten auf der einen oder auf beiden Seiten vorkommen.

Legt man sich nun die Frage vor, aus welcher Ursache sich denn die Ovarien quer stellen, während die Hoden in ihrer ursprünglichen Lage verharren, so wird man wohl zunächst daran denken, dass die Entwicklung der Tuben und des Uterus beim weiblichen Geschlechte diese Lageveränderung veranlassen könnte. Während der Ausführungsgang der Hoden, das Vas deferens, einen äusserst dünnen Strang darstellt, der zu seinem Aufbau ein geringes Material braucht, ist das entsprechende Gebilde beim weiblichen Geschlecht, die Tuba, sehr viel dicker, und ist namentlich der weibliche Uterus gegenüber der entsprechenden Anlage beim männlichen Geschlechte sehr massig.

*Man könnte sich nun vorstellen, dass durch das stärkere Wachsthum der medianwärts von den Ovarien gelegenen und mit ihnen in inniger Verbindung stehenden Gebilde ein gegen die Medianlinie gerichteter Zug auf die Ovarien ausgeübt werde, der zur Querstellung derselben führt.*

Auch der Umstand, dass sich im Laufe der Entwicklung die obere Insertion des Ligamentum uteri rotundum immer mehr der Medianlinie nähert, scheint mit für die Berechtigung der Annahme zu sprechen, dass durch das Wachsthum des Uterus ein solcher Zug stattfindet. Man könnte wohl auch daran denken, dass die verschiedene Entwicklung des Beckens bei beiden Geschlechtern die Verschiedenheit der Lage der Geschlechtsdrüsen bedinge; es ist aber in den frühen Stadien, in denen bereits die Querlagerung der Ovarien stattfindet, von einer irgend erheblichen Differenz in der Beckenformation nichts wahrzunehmen, weshalb mir doch die erstere Annahme begründeter erscheint. Die vorkommenden Varianten der Lage können durch verschiedenartige Umstände bedingt sein, so

z. B. durch eine stärkere Fixation der Ovarien oder durch ein verhältnismässig langsames Wachstum der Tuben und des Uterus u. s. f. Ich bin mir wohl bewusst, dass die von mir versuchte Erklärung der Verschiedenheiten der Lage der Geschlechtsdrüsen bei beiden Geschlechtern nicht mehr ist als ein Versuch, der allerdings durch einige Thatsachen gestützt ist, und dass die Ursache dieser Lageveränderung recht wohl in anderen, bisher nicht gekannten Vorgängen liegen könne.

Gehen wir nun nach dieser Abschweifung zu den microscopischen Befunden über, welche die Untersuchung der Gubernacula und der Ligamenta rotunda bei Embryonen aus dem Ende des 2. Monates liefert.

Diese Befunde sind bei beiden Gebilden so vollständig die gleichen, dass ich nur die wichtigsten Präparate vom männlichen Embryo abbilden liess.

Ein Querschnitt durch den frei in der Bauchhöhle gelegenen Theil des Gubernaculum, ist in Fig. 6 bei 10facher Vergrösserung abgebildet. Man sieht die beiden Gubernacula (*g*) zu beiden Seiten der Gebilde des Nabelstranges (*n*) symmetrisch gelagert. Etwas unten und aussen von ihnen 2 grosse Gefässlumina Arteria und Vena liaca ext. (*Ai* und *Vi*). Die beiden Gubernacula sind in der ganzen Circumferenz vom Peritonaeum umgeben und hängen durch ein kurzes Mesenterium mit der hinteren Bauchwand zusammen; sie sind am Durchschnitte zimlich rund, hie und da etwas abgeplattet, was wohl Folge der Härtung ist.

In Fig. 7 ist ein Querschnitt abgebildet, der durch die vordere Bauchwand und das Becken kurz nach dem Eintritte der Gubernacula in die Bauchwand geführt ist. Man sieht, wie die in Rede stehenden Gebilde wiederum ganz symmetrisch gelagert erscheinen (*g*), und wie die grossen Schenkelgefässe nach aussen und hinten von ihnen verlaufen. Man sieht um jedes Gubernaculum einen halbmondförmigen Spalt, der nichts anderes ist als ein Querschnitt durch den processus vaginalis peritonaei, dessen hintere Wand vom Gubernaculum vorgewölbt ist. Das Gubernaculum ist nun nicht mehr in seiner ganzen Circumferenz vom Peritonaeum überzogen, dem entsprechend auch nur an seinen vorderen und den Seitenflächen scharf begrenzt, während es nach hinten zu allmähig in das umliegende Gewebe übergeht.

Ein noch tiefer angelegter Schnitt ist in Fig. 8 abgebildet. Das Gubernaculum ist grösser und nur noch an einem kleinen Abschnitt seiner vorderen Fläche vom Peritonaeum überzogen. Der Querschnitt des processus vaginalis stellt nunmehr nur eine kleine Sichel

dar, da wir dem blindsackförmigen Ende nahe sind. Wenige Schnitte tiefer finden wir nichts mehr vom processus vaginalis.

Fig. 9 zeigt, dass das Gubernaculum, zwischen den Bauchmuskeln liegend, noch bedeutend an Dicke zugenommen hat, dass es aber nach keiner Seite hin eine scharfe Begrenzung besitzt, und man nur an dem kreisförmigen Faserverlauf beiläufig die Grenzen desselben bestimmen kann. Noch weiter gegen die Symphysengegend zu wird das Gubernaculum wieder dünner, seine Grenzen immer undeutlicher, bis man in der Höhe der Symphyse keine Spur desselben mehr wahrnehmen kann.

Untersucht man die Structur des Leitbandes mit stärkeren Vergrößerungen, so sieht man, dass dasselbe, soweit der Peritonealüberzug an seiner vorderen Fläche herabreicht, aus einem ganz gleichmäßigen embryonalen Schleimgewebe besteht, welches ausserordentlich gefässarm ist (vgl. Fig. 10. Hartnack Oc. 3, Obj. 7). An vielen Schnitten kann man gar kein Gefässlumen erkennen, an vereinzelt sieht man an der Peripherie ein oder das andere Gefäss. Ein ganz anderes Verhalten zeigt aber das Gubernaculum da, wo es zwischen den Bauchmuskeln verläuft. Da besteht nur das Centrum aus einem dem oben beschriebenen gleichen Schleimgewebe, während um dasselbe sich in kreisförmiger Anordnung Züge von Spindelzellen anlegen, denen sich deutlich quergestreifte Muskelfasern beimischen, von denen einige Fasern in querer, andere hingegen mehr in schräger oder auch in Längsrichtung verlaufen. Dem entsprechend findet man im Präparate Längs-, Quer- und Schrägschnitte von quergestreiften Muskelfasern (vgl. Fig 11). Man kann sich an vielen Schnitten überzeugen, dass die Muskelfasern des Gubernaculum in Zusammenhang stehen mit den Bauchmuskeln, so dass man die Grenze zwischen den der Bauchwand angehörigen und den dem Gubernaculum zugehörigen Fasern nicht genau ziehen kann, wie denn überhaupt die Begrenzung des innerhalb der Bauchwand gelegenen Antheiles des Leitbandes keine scharfe ist.

Wie bereits erwähnt, ist das Verhalten des Ligamentum uteri rotundum, und des processus vaginalis bei Embryonen aus derselben Entwicklungsperiode ein ganz analoges. Auch derjenige, der sich eingehend mit diesen Untersuchungen beschäftigt hat, ist, wenn man ihm den Querschnitt eines Gubernaculum und den eines Ligamentum rotundum einstellt, nicht im Stande, die beiden Gebilde auseinander zu halten.

*Aus den vorgeführten Befunden ist also ersichtlich, dass das Gubernaculum bei Embryonen aus dem Ende des 2. Monates einen rundlichen Gewebsstrang darstellt, der am untern Ende des Hodens*

beginnt, die Bauchwand durchsetzt, und in der Höhe der Symphyse endigt. Dieser Strang ist nur in seinem oberen, innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Theile nach allen Seiten scharf begrenzt; während der in der Bauchwand verlaufende Theil nur insoweit eine theilweise scharfe Begrenzung zeigt, als seine vordere Fläche von dem die hintere Wand des processus vaginalis bildenden Theil des Peritonaeums überzogen wird. Der unter dem blindsackförmigen Ende des processus vaginalis gelegene Theil ist sehr viel dicker und geht ohne scharfe Begrenzung in das Gewebe der Bauchwand über. Nur in diesem Theile finden sich einige Bündel quergestreifter Muskelfasern, die in den verschiedensten Richtungen verlaufen. Der processus vaginalis ist als seichte Ausstülpung des Peritonaeums bei beiden Geschlechtern in genau derselben Weise vorhanden, wie denn auch das Gubernaculum und das demselben correspondirende Ligamentum uteri rotundum, ganz denselben Bau zeigen.

Embryonen aus dem 3. und 4. Monate kamen mir in grösserer Anzahl zu und ich untersuchte

1	von	6.5	Ctm.	Körperlänge
2	"	8	"	"
1	"	9.5	"	"
1	"	10	"	"
3	"	11	"	"
1	"	14	"	"
1	"	16	"	"
1	"	17	"	"
1	"	18	"	"

Ich habe sowohl macroscopische Befunde, wie auch einzelne microscopische Präparate aus diesen Entwicklungsreihe abbilden lassen, habe mich aber nicht entschliessen können, diese Abbildungen zu publiciren, weil sonst die Anzahl der Tafeln eine zu grosse geworden wäre, und die in diesen Stadien vor sich gehenden Veränderungen der betreffenden Organe nicht von so grosser Wichtigkeit für das Verständniss des Vorganges sind.

Es nehmen bei dem Embryonen aus dem 3. und 4. Monate Hoden und Nebenhoden mit dem Gubernaculum im Ganzen und Grossen in demselben Verhältnisse an Grösse zu, wie der ganze Embryo; dabei gibt es nun wieder zahlreiche Differenzen in der Grösse der genannten Organe, und zwar nicht allein bei verschiedenen Individuen aus derselben Entwicklungsstufe, sondern auch bei den beiderseitigen Organen desselben Individuums.

Die wichtigste Veränderung besteht darin, dass schon im 3. Monate der Nebenhode in den obersten Antheil des Gubernaculum hineinwächst, was man an den Querschnitten aus dieser Partie des Leitbandes deutlich constatiren kann. Die Tiefe des processus vaginalis nimmt nicht wesentlich zu. Man überzeugt sich an Querschnitten, dass es selbst am Ende des 4. Monats nicht tiefer als etwa 2·5 Mm. in die Bauchwand herabreicht. Dabei muss wieder bemerkt werden, dass die Massangaben nur sehr geringen Werth besitzen, da man durch Heraufziehen des Hodens die Tiefe des processus vaginalis bedeutend verkleinern kann, und dem entsprechend die Lage, in welcher der Hode bei der Härtung fixirt wird, die grössere oder geringere Länge des processus vaginalis mit bestimmt. Nun findet man aber auch bei Untersuchung ganz frischer Präparate die Hoden in verschiedener Weise gelagert. Dieselben sind nämlich durch die verhältnissmässig bedeutende Länge ihres Mesenteriums so frei beweglich, dass man nur selten beide Hoden ganz symetrisch gelagert findet. In der Uebersahl liegen sie zwar so, dass die Nebenhoden nach aussen, die convexe Seite nach innen zu liegen kommt, doch findet man nicht selten Drehungen um die Längsaxe, so, dass die Nebenhoden nach hinten, die Convexität der Hoden nach vorne zu liegen kommt. In einzelnen Fällen ist die Umdrehung so vollständig, dass die Nebenhoden nach innen zu liegen kommen. Ebenso wechselnd ist der Tiefstand der Hoden. Man findet hie und da noch bei Embryonen aus dem 4. Monate die Hoden mit ihrem unteren Ende dem inneren Leistenringe so knapp anliegend, dass man nur durch Emporziehen derselben das Gubernaculum zu Gesicht bekommt, während in anderen Fällen ein 2—5 Mm. langes Stück desselben frei in der Bauchhöhle sichtbar ist. Nicht selten findet man auch an *ganz frischen* Präparaten Eindrücke an den Hoden von Seiten der Darmschlingen, woraus wohl ja mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erschliessen ist, dass der grössere oder geringere Tiefstand der Hoden von der Entwicklung der Därme mit abhängig ist. Die Angaben der Längen- und Dickenmasse des Gubernaculum in den in Frage stehenden Stadien hat nur geringen Werth, da bei der grossen Weichheit desselben es gar nicht möglich ist, genaue Masse zu gewinnen; man kann durch Anziehen die Länge bedeutend vergrössern und durch Herabdrücken eine bedeutende Dickenzunahme bewirken. Gelten schon diese Bedenken für Masse, die an frischen Embryonen genommen sind, so gelten sie umsomehr für Massangaben von gehärteten Präparaten. Aus allen diesen Gründen habe ich es unterlassen, die gewonnenen Masse zu publiciren.

In der 2. Hälfte des 4. Monates beginnt nun eine wesentliche Veränderung am Gubernaculum. Während dasselbe bis dahin nur ganz gleichmässig gewachsen war, und einen gefässarmen, im Grossen und Ganzen rundlichen Strang darstellte, beginnt um diese Zeit eine bedeutende Gefässentwicklung, und mit dieser ein unverhältnissmässig starkes Wachsthum, wodurch am oberen Ende eine bulböse Anschwellung gebildet wird, die in ihrem Durchmesser nicht selten dicker ist als der daraufsitzende Hode. Die Formverhältnisse des intraabdominellen Theiles des Gubernaculum bei einem 20 Ctm. langen Embryo sind aus den in Fig. 12 gegebenen Abbildungen von microscopischen Querschnitten, die bei geringer Vergrösserung (Ocular 3. Object 1. Hartnack) abgebildet wurden, ersichtlich.

Figur 12 zeigt den Querschnitt des Gubernaculum in dem oberen, noch innerhalb des processus vaginalis gelegenen Antheile. An dieser Stelle ist das Leitband rund, und besteht der Hauptsache nach aus Schleimgewebe, in welchem man zahlreiche Durchschnitte von Drüsenschläuchen wahrnehmen kann, welche dem Nebenhoden angehören. Man findet diese Drüsenschläuche noch an Schnitten, die etwa 3 Mm. von dem oberen Ende des Gubernaculum entfernt sind. — Dieser Befund ist von Wichtigkeit, weil er uns die Meinungsdivergenzen verschiedener Autoren mit Bezug auf die obere Insertion des Gubernaculum erklärt. — Von vielen Autoren wurde nämlich angegeben, das Gubernaculum inserire sich nach oben am Hoden, während andere die Angabe machten, dass es sich am Nebenhoden inserire, und eine dritte Gruppe dasselbe am Hoden und am Nebenhoden sich anheften liess. Es kamen die Irrthümer daher, dass Befunde aus verschiedenen Entwicklungsstadien diesen Angaben zu Grunde lagen. — Es haben schliesslich alle Recht, je nachdem man ihre Angaben auf die eine oder die andere Entwicklungsperiode bezieht.

In Fig. 13. ist ein Querschnitt abgebildet, der unterhalb des blindsackförmigen Endes des processus vaginalis angelegt ist, da, wo das Gubernaculum sich zwischen den Bauchmuskeln befindet. — Das Gubernaculum hat am Querschnitt die Form eines länglichen, schräg gelagerten Ovals, das gegen die Mittellinie spitz zuläuft, und mit seiner Innenseite den geraden Bauchmuskeln knapp anliegt. — Seine Begrenzung ist noch ziemlich scharf durch einen sich mit Carmin und Hämatoxylin stärker färbenden Streifen gegeben, der aus circular verlaufenden Fasern mit zahlreichen spindligen Zellen besteht. In der Peripherie finden sich zahlreiche *unregelmässig* angeordnete Bündel von quergestreiften Muskelfasern, während das Centrum aus Schleimgewebe besteht, in welches aber auch an einzelnen Stellen Muskelfasern

hineinreichen. — Ausserdem findet man zahlreiche Gefässdurchschnitte, und an vielen Stellen *Blutextravasate*. Diese Blutextravasate waren deswegen von Bedeutung, weil sie an den späteren Schnitten, wo die Begrenzung eine höchst undeutliche zu werden begann, das Gubernaculum erkennen liessen.

In Fig. 14 ist ein Querschnitt aus der Höhe des oberen Randes der Symphyse abgebildet. Die Form des Querschnittes ist eine noch länglichere, seine Begrenzung ist undeutlicher, nach innen stossen die zugespitzten Ränder über den *musculus rectis* aneinander. — Die Gubernacula sind der Oberfläche nähergerückt und grenzen nach vorne ans Unterhautbindgewebe. Man sieht zahlreiche Gefässe, viele Blutextravasate, aber keine quergestreiften Muskeln mehr.

In Fig. 15 ist ein noch tiefer angelegter Querschnitt abgebildet. Die beiden Gubernacula kommen in der Mittellinie zusammen, ihre Begrenzung ist höchst undeutlich, und man würde ohne die vorhandenen Blutextravasate dieselben nur schwer als solche erkennen. — In den weiteren Querschnitten schwindet immer mehr und mehr jede Spur einer Abgrenzung und es verlieren sich die Gubernacula ganz allmählig in dem Unterhautzellgewebe in der Höhe des unteren Randes der Symphyse.

*Aus diesen Befunden ist also ersichtlich, dass das Gubernaculum im 4. Schwangerschaftsmonate nicht an allen Stellen die gleiche Form besitze, indem sein oberer Theil bis in die Höhe der unteren Grenze des processus vaginalis rund, sein tieferer, innerhalb der Bauchwand gelegener Theil queroval, gegen die Mittellinie zu spitz zulaufend ist; es ist weiterhin ersichtlich, dass die beiden Gubernacula sich, je tiefer nach abwärts, desto mehr der Haut und gleichzeitig der Mittellinie nähern, so dass dieselben schliesslich zu einem gemeinsamen, nur un- deutlich begrenzten Gebilde verschmelzen, welches sich in der Höhe des unteren Randes der Symphyse im Unterhautzellgewebe allmählig verliert.*

Es ist weiterhin ersichtlich, dass dieses Leitband auch an verschiedenen Stellen verschieden gebaut ist. Der obere Theil besteht aus Schleimgewebe und enthält den Schweif des Nebenhodens mit dem Anfange des *Vas deferens*; der innerhalb der Bauchmuskeln verlaufende Theil enthält zahlreiche Bündel quergestreifter Muskeln in unregelmässiger Anordnung; der unterste Theil besteht wieder der Hauptsache nach aus Schleimgewebe.

Ich habe oben erwähnt, dass die Dickenzunahme des Gubernaculum einhergehe mit einer sehr bedeutenden Gefässwucherung.

Man konnte am frischen Präparate schon feine röthliche Streifen in der gelatinösen Masse wahrnehmen, wodurch dieselbe einen röthlichen Schimmer erhielt; aber erst durch die Untersuchung der

microscopischen Präparate gewann man eine richtige Anschauung von dem grossen Gefässreichthum unseres Gebildes. — Es war nun sehr wichtig die Frage zu entscheiden, woher diese Gefässe kommen. Zu diesem Zwecke wurden sehr viele Embryonen theils mit Berliner Blau, theils (auf Anrathen des Herrn Prof. *Toldt*) mit einer Carmin-Leimmasse injicirt. Herr Dr. *Da la Rosa*, 1. Assistent der Anatomie, hatte die Güte, die zahlreichen Injectionen mit dem *Hering'schen* Injectionsapparate auszuführen. — Trotz der grossen Mühe und Sorgfalt, die auf diese Injectionen verwendet wurde, gelang es nur sehr selten und nur an Embryonen der späteren Entwicklungsstadien das Gubernaculum *theilweise* zu injiciren. An Embryonen von Schafen und Rindern gelang die Injection leichter, doch auch da nicht ganz vollständig. Auf diese letzteren werde ich noch später zurückkommen. Als Resultat dieser zahlreichen Injectionsversuche kann ich nur mittheilen, dass die Gefässe des Gubernaculum aus 2 Gefässgebieten stammen, nämlich aus dem der Arteria spermatica und dem der epigastrica. In Fig 16 ist ein Injectionspräparat von einem 25 Ctm. langen Embryo in natürlicher Grösse abgebildet, an welchem die von der Arter. epigastrica stammenden Gefässe gut injicirt waren. Der Hode ist mit dem Gubernaculum so um die Längsaxe gedreht, dass die hintere Fläche nach vorne sieht. Man sieht nun den Abgang der Arteria epigastrica von der femoralis (A. e.) und wie die erstere das Gubernaculum kreuzt. Von der Kreuzungstelle geht nun ein Aestchen aufwärts an der hinteren Fläche, um sich bald in 2 kleinere zu theilen. Noch vor dem Abgange dieses Aestchens gibt die Arteria epigastrica 2 Zweigchen ab, von denen das eine nach innen zum oberen Rande der Symphyse verläuft, während ein anderes direct nach abwärts geht und sich in 2 Aestchen theilt, von denen das eine hinter dem Gubernaculum in's Scrotum herabsteigt, während das andere sich im kleinen Becken verliert. — Das in's Scrotum herabsteigende Aestchen ist wohl die Anlage der *Arteria cremasterica*.

Die von der *Arteria spermatica* stammenden Aestchen waren ganz deutlich an einem anderen älteren Embryo von 37 Ctm. Länge zu sehen (Fig 17). Dieser Embryo wurde mit Carmin-Leimmasse injicirt, und man sah ganz deutlich, wie von der Stelle, wo die Arteria spermatica nach oben abbiegt, ein stärkeres Zweigchen an der Oberfläche des Gubernaculum nach abwärts zieht und wie zahlreiche kürzere Zweigchen, büschelförmig ausstrahlend, sich namentlich in den oberen Abschnitten des Gubernaculum verzweigen.

Kehren wir nun wieder zu den Wachstumsverhältnissen des Leitbandes zurück. — Ich habe vorhin gesagt, dass dasselbe bis zum 4. Monate in demselben Verhältnisse wachse, wie der übrige Embryo,

und dass erst um diese Zeit ein verhältnissmässig rascheres Wachstum eintrete. — Von jetzt ab entwickeln sich auch die beiden in ihrer Anlage so ähnlichen Gebilde, nämlich das Gubernaculum und das Ligamentum uteri rotundum in ganz verschiedener Weise. Das letztere Gebilde wächst, wie aus den beigegebenen Abbildungen (Fig. 19—21) ersichtlich, fortwährend gleichmässig, und erreicht während des ganzen Foetallebens niemals die Dicke, wie sie das Gubernaculum schon im 5. Entwicklungsmonate besitzt (vgl. Fig. 18). Auch die Verlaufsrichtung seines intraabdominellen Antheiles tritt in einen immer mehr hervortretenden Gegensatz zu der des Gubernaculum, indem sich mit der Grössenzunahme des Uterus die obere Insertion des runden Mutterbandes immer mehr der Medianlinie nähert, wodurch dann dieser obere Theil des Bandes immer mehr in eine transversale Richtung geräth. Ein weiterer Unterschied zeigt sich nun auch in der Structur dieser beiden Gebilde. — Während nämlich das runde Mutterband aus einem immer fester werdenden Bindegewebe mit zahlreichen Zügen von quergestreiften und glatten Muskelfasern besteht, setzt sich das Gubernaculum in seiner Hauptmasse aus einem weichen gelatinösen Schleimgewebe zusammen, welches bald einem Rückbildungsprocesse verfällt, auf den ich noch später eingehend zu sprechen komme.

Die Structur des Gubernaculum im 4. und 5. Monate habe ich wiederum an zahlreichen Schnittserien studirt. Man wird die beste Vorstellung von derselben erhalten, wenn man die beigegebenen Abbildungen (Fig. 22 - 27) betrachtet. Die Schnitte stammen von einem 29 Ctm. langen Embryo, der mir ganz frisch zukam.

Die macroscopischen Verhältnisse des intraabdominellen Theiles des Gubernaculum sind aus der in Fig. 18 wiedergegebenen Abbildung ersichtlich. Man sieht da, wie das um den obersten Theil des Gubernaculum sich herumwindende Vas deferens zunächst leicht ansteigt und sich dann hinter die prall gefüllte Blase begibt; man sieht auch, wie der intraabdominelle Theil des Gubernaculum eine bulböse Anschwellung bildet, deren Querdurchmesser den des Hodens übertrifft. Der in Fig. 22 abgebildete Querschnitt geht durch den dicksten Theil des Bulbus. — An der Peripherie sehen wir kreisförmige Züge eines faserigen Bindegewebes mit zahlreichen Spindelzellen; die Hauptmasse besteht aber aus einem Schleimgewebe, in dem wir eine grosse Menge von Gefässen wahrnehmen, die theils quer, theils schräg getroffen sind. An einem in Fig. 28 beigegebenen Längsschnitte, von der anderen Seite desselben Embryo stammend, ist ersichtlich, wie diese zahlreichen Gefässe der bulbösen Anschwellung, die schon dem freien Auge als fein punktirte röthliche Streifchen sichtbar sind, von

hinten her büschelförmig in das Gubernaculum eintreten. Das kleine, an der Rückseite des Gubernaculum verlaufende, von der Arteria epigastrica stammende Gefäss ist an dem Schnitte schräg getroffen.

Ein Schnitt aus der Gegend des Eintrittes des Gubernaculum in die Bauchwand ist in Fig. 23 abgebildet. Die Form des Stranges ist eine unregelmässigere, er ist von beiden Seiten etwas abgeplattet. An seiner hinteren Fläche bemerkt man einzelne Bündel quergestreifter Muskeln, ebenso an einer etwas höher gelegenen Stelle. Die Bündel sind schräg getroffen (*m*). Die fein punktirten Streifen entsprechen den zahlreichen feinen Capillaren, die meist in der Ebene des Schnittes von hinten nach vorne verlaufen; einige grössere Stämmchen sind auch quer getroffen. — Ein noch etwas tiefer angelegter Schnitt ist in Fig. 24 abgebildet. Das Gubernaculum ist da erheblich dicker, seine Abgrenzung nach unten ist undeutlich; man sieht hier ein grösseres Stämmchen (*a*) von hinten in's Gubernaculum eintreten, ausserdem sieht man an der Peripherie eine grössere Anzahl von schräg getroffenen Bündeln quergestreifter Muskeln. Vom grössten Interesse ist aber der centrale Hohlraum (*h*), den ich in einer Reihe aufeinanderfolgender Schnitte sehen konnte. Dieser ist durch Zerfall des Schleimgewebes entstanden, was man ganz deutlich aus seiner unregelmässigen Begrenzung, aus der Körnung der ihn umgebenden Zellen, so wie aus dem Inhalt desselben, der aus extravasirtem Blute und Zelldetritus besteht, nachweisen kann. — Dieser Befund den, ich noch wiederholt in späteren Entwicklungsstadien angefundenes, und auf den ich nochmals zurückkommen werde, ist deswegen von Bedeutung, weil er die zahlreichen Angaben über die Anwesenheit von Hohlräumen im Gubernaculum erklärt. — Ein noch tiefer, beiläufig in der Gegend des äusseren Leistenringes angelegter Schnitt ist in Fig. 25 abgebildet. Die Form des Gubernaculum ist unregelmässig, seine Begrenzung gegen die Umgebung ganz undeutlich, die Anzahl der meist in schräger oder querer Richtung getroffenen Muskelbündel eine etwas grössere. Weiter nach unten gegen die Symphyse zu (Fig. 26) ist das Gubernaculum nur als eine viel kleinere, rundliche, ganz undeutlich begrenzte Masse (*g*) kenntlich, welche innerhalb des Schleimgewebes unter der Haut der Schamgegend gelegen ist, und in einem der folgenden Schnitte (Fig. 27) findet man innerhalb desselben Schleimgewebes keine Spur mehr von dem Leitbände. Es stellt sohin bei Embryonen aus dem 5. Monate das Gubernaculum einen Gewebsstrang dar, der nur, insoweit er vom Peritonaeum bekleidet ist, eine exacte Begrenzung und eine annähernd rundliche Form zeigt; sein zwischen den Bauchmuskeln verlaufender Theil ist nur undeutlich begrenzt und enthält einzelne

*Bündel quergestreifter Muskelfasern in unregelmässiger Anordnung. Nach dem Durchtritte durch die Bauchwand wird seine Begrenzung immer undeutlicher und er verliert sich ganz allmählig in dem Schleimgewebe unter der Haut der Symphysengegend. Die Hauptmasse des Stranges bildet ein weiches, sehr gefässreiches Schleimgewebe, in welchem man häufig mehr oder weniger ausgebreitete Blutextravasate und unregelmässig geformte Hohlräume findet, die von einem in Zerfall begriffenen Gewebe begrenzt erscheinen und mit Detritus und Blutkörperchen theilweise erfüllt sind.*

Embryonen aus dem 6. Monate habe ich in grösserer Anzahl, zur Untersuchung bekommen, namentlich hat mir Herr Prof. *Toldt* 2 sehr gut gehärtete mit Berliner Blau injicirte Exemplare aus diesem Stadium zur Verfügung gestellt. Ich benützte die letzteren zur Anfertigung ganzer Serien von Längsschnitten, um mich an diesen hauptsächlich über das Verhalten des processus vaginalis und der unteren Insertion des Gubernaculum zu unterrichten. Es gelang auch eine ganz vollständige Schnittserie zu erhalten, von der ich nun einen so ziemlich der Mitte des Gubernaculum entsprechenden Schnitt in Fig. 29 abbilden liess. Aus der Untersuchung dieser Schnittserien ergab sich nun, dass die Form des Gubernaculum um diese Zeit im ganzen eine cylindrische sei. Kurz vor dem Austritte aus der Bauchwand zeigt der Cylinder eine Ausbuchtung, auf welche dann dem Durchtritte entsprechend, sich ein schmaler Hals anschliesst, der nun wiederum in eine kolbige Anschwellung übergeht. Nur an den central gelegenen Schnitten war das Gubernaculum in seiner ganzen Continuität zu sehen, während an den peripheren Schnitten in Folge der geringeren Dicke des Halses nur der obere Theil und die Endanschwellung zu sehen waren, unterbrochen durch Theile der Bauchwand. Namentlich reichte die untere Anschwellung weit gegen die Medianlinie zu, so dass wir uns dieselbe als eine quer gelagerte Walze vorzustellen haben. Was nun ganz besonders hervorgehoben werden muss, ist der Umstand, dass um diese Entwicklungsperiode das untere Ende des Gubernaculum eine scharfe Grenze zeigt, gebildet durch einen Zug von Spindelzellen, der wie eine Haube die untere Anschwellung umgibt. Ich habe einen Theil dieses unteren Randes in Fig. 30 bei stärkerer Vergrösserung abbilden lassen. Man sieht, wie auf das, die Hauptmasse der unteren Walze bildende Schleimgewebe, eine Lage von Spindelzellen folgt, welche durch einige Fäserchen, mit dem zum Scrotum hinziehenden Schleimgewebe in loser Verbindung steht.

Mit Bezug auf die Structur des Gubernaculum ist hervorzuheben, dass um diese Zeit die Anzahl der Bündel quergestreifter

Muskelfasern so sehr zugenommen hat, dass der zwischen den Bauchmuskeln verlaufende Theil nahezu ausschliesslich aus solchen besteht. Ich liess den innerhalb der Bauchwand verlaufenden Antheil bei 7facher Vergrösserung abbilden (Fig. 31). Man sieht, dass die grösste Masse der Muskelfasern in der Höhe des freien Randes des inneren schiefen und des queren Bauchmuskels sich vorfindet, dass die Bündel in verschiedensten Richtungen theils in der Längsrichtung, zum Theile aber auch in querer und schräger Richtung verlaufen, und bis zu dem innerhalb der Bauchhöhle befindlichen Theile des Gubernaculum hinaufreichen. Diese Befunde sind von grosser Bedeutung, weil sie zeigen wie irrtümlich die Angaben aller vorhergehenden Autoren über diesen Punkt sind. *Es ist eben durchaus unrichtig, dass alle Muskelfasern, wie die älteren Autoren angaben, in der Längsrichtung verlaufen, dass es nur auf- und absteigende Fasern gebe, oder dass sich die Muskeln gar, wie Curling, Donders und deren Anhänger meinen, in 3 gesonderte Bündel anordnen, von denen das mittlere ins Scrotum, die seitlichen gegen die Symphyse und das Lijam. Poupartii hinziehen.*

Was nun das Verhalten des processus vaginalis betrifft, so ist aus der Untersuchung der genannten Schnittserien ersichtlich, dass derselbe einen schmalen halbmondförmigen Spalt darstelle, welcher bis zu seiner tiefsten Stelle gemessen etwa 6 mm. lang ist. Der Spalt ist an vielen Präparaten so schmal, dass man ihn mit freiem Auge gar nicht sehen kann, und es sohin ganz unmöglich ist sich von der Existenz desselben am frischen Präparate durch Sondirung oder Präparation mit Messer und Scheere zu überzeugen. *Dieser Umstand erklärt nun wieder die Angaben der Autoren, dass sie in vielen Fällen nicht in der Lage waren, sich bei Embryonen aus dem 6. oder 7. Monate von der Existenz des processus vaginalis zu überzeugen, während sie denselben in anderen Fällen schon bei 4monatlichen Embryonen sahen. Der Processus vaginalis ist ganz ausnahmslos an allen von mir untersuchten Embryonen vom 3. Monate an als mehr oder weniger breiter, mit Bauchfell bekleideter Spalt in der Bauchwand nachzuweisen gewesen. Derselbe ragt, wie aus den nachher mitzutheilenden Befunden ersichtlich sein wird, so lange der Hoden in der Bauchhöhle ist niemals aus der Bauchwand heraus, sondern steigt erst nachdem der Hode in denselben eingetreten, und nur durch ein ganz kurzes Stück des Gubernaculum mit seinem Grunde verbunden ist, mit demselben aus der Bauchwand in das Scrotum hinab.* Die herrschende Anschauung, dass der processus vaginalis, schon vor erfolgtem Durchtritte der Hoden durch den Leisten canal, im Scrotum vorgebildet liege, bildete sich aus Untersuchungen an unseren

Hausthieren, und einigen Nagethieren heraus. Ich fand dieses Verhältniss beim Schafe und beim Rinde, und liess zur Demonstration desselben, einen jungen Schafsembryo von 20 Ctm. Länge und einen 30 Ctm. langen Rindsembryo in Fig. 32 und 33 abbilden. Diese Abbildungen zeigen auch wie verschieden schon bei verwandten Thieren die Form des Gubernaculum ist. Beim Schafe strahlt dasselbe nach unten in 3 Bündel aus, die durch tiefe Einkerbungen von einander getrennt sind; beim Rind endigt es mit 2 feinen Spitzen am Grunde des processus vaginalis. Der in Fig. 33 abgebildete Befund beansprucht aber auch noch deshalb unser Interesse, weil er uns einen Fingerzeig gibt, zur Erkenntniss der Rolle, welche das Gubernaculum beim Descensus spielt. Wir sehen den rechten Hoden noch in der Bauchhöhle liegend, während sich der linke bereits im Leistencanal befindet. Die Gubernacula beider Seiten gleichen einander, aber vollständig in ihrer Form, ihrer Länge und Dicke. Man kann sohin nicht annehmen, dass eine Verkürzung des Gubernaculum der linken Seite, den grösseren Tiefstand des entsprechenden Hodens bedingt habe. Wir sehen aber auch, dass an der Seite des grösseren Tiefstandes des Hodens, der mit dem Gubernaculum innig verbundene processus vaginalis tiefer herabgerückt ist, und müssen uns vorstellen, dass dieselbe Ursache, welche das Peritonæum herabgedrängt hat, auch den Descensus des Testikels zur Folge hatte.

Gegen Ende des 6. oder Anfang des 7. Monates erreicht das Gubernaculum gewöhnlich seine höchste Entwicklung. Man sieht Abbildungen aus dem in Rede stehenden Stadium in Fig. 18 und Fig. 34. Das in Fig. 18 in natürlicher Grösse abgebildete Präparat lässt die Grössenverhältnisse des Gubernaculum recht gut erkennen. Auf der linken Seite ist der Leistencanal eröffnet, und das Gubernaculum, so gut es eben ging, herauspräparirt; ich erwähne sofort, dass nur in dem oberen, noch innerhalb des processus vaginalis steckenden Theil die Grössen- und Formverhältnisse ganz genau wiedergegeben sind, während die Präparation des unteren Theiles doch nur ein beiläufig richtiges Bild gegeben hat, da die Grenzen des Gebildes innerhalb der Bauchwand keine scharfen sind. Der aus der Bauchwand in der Gegend des äusseren Leistenringes austretende unterste Abschnitt des Stranges verbreitert sich im Schleimgewebe unter der Symphysengegend, ohne dass man eine Abgrenzung wahrnehmen könnte. Das Schleimgewebe dieser Gegend geht continuirlich über in dasjenige des Scrotums.

Nachdem das Gubernaculum diesen Entwicklungsgrad erreicht hat, erfolgt nun in sehr kurzer Zeit jene so interessante Ortsveränderung der Hoden, welche einzig und allein als Descensus

testicularum bezeichnet werden sollte. Der Zeitpunkt, in welchem dieselbe eintritt, lässt sich gar nicht genau angeben. Man sieht manchmal schon bei Embryonen von 37 Ctm. Länge, beide Hoden im Leistencanal (Fig. 35), während ein anderesmal bei Embryonen von derselben Körperlänge beide noch hoch in der Bauchhöhle liegen (Fig. 17), und ein drittesmal der rechte noch innerhalb der Bauchhöhle, der linke tief unten am Ausgange des Leistencanals sich befindet (vgl. Fig. 34). Das Eine ist schon aus der ganz oberflächlichen Betrachtung ersichtlich, dass dieses Herabsinken des Hodens in sehr kurzer Zeit geschieht, und dass dasselbe gewiss nicht auf relative Wachstumsverschiedenheit der angrenzenden Gewebe *allein* bezogen werden kann, da man doch bei solchen Differenzen in der beiderseitigen Lage der Hoden, wie sie in Fig. 34 abgebildet sind, und die, nebenbei bemerkt, *sehr häufig* beobachtet werden (ich habe 5mal eine solche Ungleichheit in der Lage der Hoden wahrgenommen, stets war der linke Hode in dem Leistencanal, während der rechte noch in der Bauchhöhle lag), eine solche Erklärung nicht acceptiren kann.

An einem Embryo von 38·5 Ctm. Körperlänge, bei dem der rechte Hode noch in der Bauchhöhle sich befand, aber mit seinem unteren Ende schon in die innere Oeffnung des Leistencanals hineinragte, während der linke schon tief im Leistencanal gelagert war, habe ich beide Seitenhälften in microscopische Schnitte zerlegt. Auf beiden Seiten wurden die gesammten, den Leistencanal umgebenden Weichtheile mitsammt der zugehörigen Scrotalhälfte von den Beckenknochen abgelöst. Den rechten Theil schnitt ich in der Mitte quer durch, so dass ich eine obere, mit den Hoden im Zusammenhange stehende Hälfte des Gubernaculum und eine untere gegen das Scrotum hinziehende Hälfte gesondert schneiden konnte. Die obere Hälfte zerlegte ich in Längsschnitte, weil ich das Verhalten des processus vaginalis so besser eruiiren konnte, die untere hingegen in Querschnitte, um mich über die Ausbreitung der Muskulatur und die untere Insertion des Gubernaculum zu instruiren. In Fig. 36 *a* ist ein solcher Längsschnitt, der so ziemlich der Mitte des Gubernaculum entspricht, abgebildet. Man sieht an diesem bei 3facher Vergrößerung abgebildeten Präparate, dass der Schwanz des Nebenhodens mit den Anfängen des Vas deferens im obersten Antheil des Gubernaculum sich befinde. Dieser oberste der Hauptsache nach aus Schleimgewebe und zahlreichen Gefässen bestehende Theil ist von dem darunter gelegenen, Bündel von quergestreiften Muskelfasern enthaltenden Theile durch eine tiefe Einschnürung an der vorderen und den Seitenflächen, getrennt. (Vgl. Fig. 36 *a.*) (*a*)

Entsprechend der Einschnürungsstelle zieht eine grosse Anzahl von Gefässen bogenförmig von der vorderen Seite des Gubernaculum gegen die hintere. Diese Gefässe sind begleitet von Zügen glatter Muskelfasern, die zumeist auch bogenförmig verlaufen, und sohin erscheint der oberste Theil des Gubernaculum wie durch eine aus glatten Muskelfasern und zahlreichen Gefässen bestehende Kappe von dem unteren getrennt. In Fig. 36 *b* ist die betreffende Partie bei stärkerer Vergrösserung (*Oc. 3, Obj. 4 Hartnack*) abgebildet.

Die Folge dieser Abschnürung des Gubernaculum, welches ja die hintere Wand des processus vaginalis vorwölbt, ist die, dass an dieser Stelle die genannte Peritonealtasche eine Ausweitung erfährt (*b*). Vergleichen wir nun diese Peritonealtasche mit der in Fig. 29 von einem 31,5 Ctm. langen Embryo abgebildeten, so sehen wir, dass dieselbe bedeutend an Tiefe abgenommen hat; es ist dies eben hauptsächlich dadurch entstanden, dass sich der Hode tiefer herabgesenkt hat, während der Grund der Peritonealtasche relativ in derselben Lage geblieben ist. *Die Peritonealtasche wurde also seichter und weiter.* Der unter der Abschnürungsstelle gelegene Theil des Gubernaculum enthält nun, wie schon erwähnt, Bündel quergestreifter Muskeln. In den obersten Abschnitten desselben überwiegt noch das Schleimgewebe, und man findet nur vereinzelte, in verschiedener Richtung getroffene Bündel; tiefer nach abwärts nimmt ihre Menge zu und mitten in der Bauchwand besteht der Strang nahezu ausschliesslich aus Muskeln, welche nach hinten zu gegen den Ileopectus keine Abgrenzung zeigen. An dem in Fig. 37 abgebildeten Querschnitt sind die Bündel der Muskeln an ihrer dunkleren Färbung erkennbar, und man sieht, wie sie nahezu ausschliesslich den Strang an dieser Stelle zusammensetzen; man sieht auch, dass keine scharfe Abgrenzung gegen die Muskulatur der Umgebung vorhanden ist. An einem tieferen, schon dem Austritte des Stranges aus der Bauchwand näher gelegenen Schnitte ist die Anzahl der Muskelbündel eine spärlichere, es überwiegt wieder das Schleimgewebe (Fig. 38). Verfolgen wir den Strang weiter nach unten in die Schamgegend, so sehen wir, dass derselbe sehr viel dünner geworden, am Durchschnitte die Form eines länglichen Ovals hat, und dass derselbe nur nach aussen eine gewisse Begrenzung zeigt, während er nach innen ganz allmählig in das Fettgewebe der Symphysegegend übergeht. Besonders auffallend ist aber die Anwesenheit von Lücken in dem den Strang constituirenden Schleimgewebe. An etwa 50 aufeinanderfolgenden Schnitten war immer ein so ziemlich in der Mitte des Stranges gelegenes Loch sehr gut mit freiem Auge zu sehen. Es befand sich sohin ein etwa 1 Mm. langer centraler Canal in dem untersten Abschnitte des Stranges. Dieser Canal ist von einem

in Zerfall begriffenen Schleimgewebe begrenzt, welches in unregelmässigen Zacken in denselben hineinragt, und derselbe enthält an einzelnen Stellen Detritusmassen mit Blutextravasaten. In der Höhe der Wurzel des Penis konnten die Reste unseres Stranges nur mehr von demjenigen erkannt werden, der denselben continuirlich von oben her verfolgte (vgl. Fig. 40), und einige Schnitte tiefer war nichts mehr von demselben wahrzunehmen.

*Wir können sohin constatiren, dass zur Zeit der höchsten Entwicklung des Gubernaculum ein degenerativer Vorgang in dem vorwiegend aus Schleimgewebe bestehenden Antheil desselben stattfindet, der zur Bildung von Resorptionslücken und schliesslich auch durch Zusammenfluss solcher, zur Bildung eines mehr oder weniger langen Canales führen kann. Dabei handelt es sich aber durchaus nicht, wie z. B. Weber annahm, um einen Sack im Gubernaculum, in welchen der Hode herabsteigt, sondern um degenerative Vorgänge, wie sie ebensowohl im embryonalen Schleimgewebe, wie auch in Myxomen so häufig beobachtet werden. Dass diese degenerativen Vorgänge im Gubernaculum auf den Descensus der Hoden von grossem Einflusse sein müssen, wird wohl zugegeben werden. Ich werde auf diesen Punkt noch später zurückkommen. Aber eine Thatsache muss noch ganz besonders hervorgehoben werden, dass auch um diese Zeit das Gubernaculum nicht tiefer herabreicht als bis in die Höhe der Wurzel des Penis. Es ist sohin die ziemlich allgemein gültige Anschauung, dass das Leitband von dem in der Bauchhöhle befindlichen Hoden bis zum Grunde des Hodensackes herabreicht, unrichtig.*

Wie bereits hervorgehoben, erfolgt, kurz nachdem die Entwicklung des Gubernaculum seinen Höhenpunkt erreicht hat, der Eintritt des Hodens in den Leistencanal. In Fig. 35 ist ein Präparat aus der in Rede stehenden Entwicklungsphase abgebildet. Nach Abpräparirung der Haut wurde auf der linken Seite die vordere Wand des Leistencanals der Länge nach gespalten, während auf der rechten Seite der Leistencanal intact gelassen wurde. Man sieht nun auf der linken Seite den Hoden mit einem kurzen Reste des Gubernaculum in einem Säckchen stecken, welches frei mit der Bauchhöhle communicirt und dessen Innenwand vom Bauchfell ausgekleidet ist. Am Durchschnitte der Wand bemerkt man schon mit freiem Auge Züge röthlicher Fasern, die in Zusammenhang stehen mit den ebenfalls durchtrennten Bauchmuskeln, speciell mit dem Musculus abdominis internus, und die nichts anderes sind als Bündel des Cremaster.

In diesem Stadium, wo die innere Oeffnung des Leistencanals noch weit ist und man in derselben noch das obere Ende des Hodens

sieht, gelingt es sehr leicht, das obere Hodenende mit einer Pincette zu fassen, und den Hoden in die Bauchhöhle zurückzuziehen. Dabei zieht man mit dem Hoden einen Gewebsstrang heraus, der sich nach unten trichterförmig verbreitert, und man bildet auf diese Weise gleichsam das schon geschwundene Gubernaculum von Neuem. Der untere trichterförmige Theil dieses so wieder dargestellten Gubernaculum ist nichts anderes als das nach oben umgestülpte Säckchen. Durch einen leichten Druck auf den Hoden schlüpft derselbe wiederum in die innere Oeffnung des Leistencanals, und das Säckchen ist wieder vorhanden. Dieses Hineinschlüpfen des herausgezogenen Hodens kann aber auch durch einen Zug an der Bauchwand bewirkt werden. Wenn ich bei einem Embryo aus diesem oder einem kurz vorangehenden Stadium, wo der Hode gerade im Eingange des Leistencanals steckt, die vordere Bauchwand in Form eines grossen Lappens umschneide, und diesen Lappen anspanne, so folgt dem ausgeübten Zuge der Hode, und senkt sich tiefer in den Leistencanal herab. Ich werde auf diese Beobachtungen, die für die Erklärung des Mechanismus des Descensus von wesentlichem Belange sind, noch zu sprechen kommen; und will jetzt nur hervorheben, dass die Bildung des Säckchens durch Einsinken des Hodens in die weiche Substanz des Gubernaculum zu Stande kommt, wodurch das letztere zu einem den Hoden umfassenden Säckchen umgestaltet wird. Eine Vorbedingung zum Herabsinken des Hodens in das weiche Gubernaculum ist seine freie Beweglichkeit, welche, wie schon *Seiler* hervorgehoben hat, durch die Länge des Mesorchium, und durch das Auseinanderweichen seiner beiden Platten bedingt wird; und weiterhin eine entsprechende Weite des inneren Leisteninges, welche wiederum in Folge der Dickenzunahme des in dieser Oeffnung steckenden Theiles des Gubernaculum zu Stande kommt.

Die genauere anatomische Untersuchung wurde in diesem Stadium an Frontal- und Sagitaldurchschnitten ausgeführt, welche durch das in situ belassene Säckchen und das Scrotum geführt wurden. Das Scrotum wurde umschnitten, und die gesammten Weichtheile der Scham und Leistengegenden in Zusammenhang mit demselben von den Beckenknochen abgelöst. Der so umschnitene Weichtheillappen wurde nach erfolgter Härtung und Einbettung, in Frontalschnitte zerlegt, an denen man ebensowohl das Lageverhältniss der verschiedenen Gebilde, wie deren Structur studiren könnte. In Fig. 41, ist ein solcher Frontalschnitt abgebildet. Bei dem Embryo, dem das Präparat entnommen ist, war, wie dies in Fig. 34 abgebildet, der rechte Hode noch in der Bauchhöhle, während der linke in dem Leistencanale lag. Wir sehen an diesem Präparate, wie das den Hoden enthaltende Säckchen

nur lose mit dem umgebenden Gewebe verbunden ist, indem sein unteres Ende durch einen Spalt von dem Schleimgewebe getrennt ist, welches, den Hodensack ausfüllend, sich zur Leistengegend hinzieht. — Die Verbindung ist eine so lose, dass bei vielen Schnitten das Säckchen mit seinem Inhalt aus dem Schnitte herausfällt. — (Es gelingt auch in diesem Stadium sehr leicht, am frischen Präparate das ganze Säckchen herauszuziehen.)

Im Säckchen sehen wir den Hoden in Zusammenhang mit dem Gubernaculum, welches nunmehr auf einen etwa 5 Mm. langen Strang reducirt ist, und dessen Gewebe continuirlich übergeht in die Wandungen des Säckchens. Diese Wandungen sind an verschiedenen Stellen verschieden dick, am dicksten ist die untere Wand, und in der Substanz dieser steckt der Schwanz des Nebenhodens mit den Anfängen des Vas deferens. Die Wandung des Säckchens besteht vorwiegend aus Schleimgewebe, aus Zügen von Spindelzellen und an der Peripherie aus Bündeln quergestreifter Muskeln, welche wie eine Haube das Säckchen umgeben, am Grunde desselben nur spärlich vorhanden sind, dagegen ganz besonders an der hinteren Wand in der Umgebung des Vas deferens als starke Längszüge erscheinen. Die linke Hodensackhälfte ist 2mal so breit als die rechte, die Verbreiterung ist bedingt durch ein äusserst gefässreiches Schleimgewebe, welches die Mitte der betreffenden Scrotalhälfte einnimmt, und schon bei Besichtigung mit freiem Auge durch seine dunkle Färbung, wie durch seine Undurchsichtigkeit erkennen lässt, dass ein degenerativer Vorgang in demselben Platz gegriffen hat. Man sieht auch bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen zahlreiche Fettkörnchen, Detritus und Blutextravasate in demselben. Auf der anderen Seite fehlt dieses Gewebe vollständig.

An einem anderen Embryo, der, wie der vorige, 38·5 Ctm. lang war, habe ich die in derselben Weise excidirten Gewebepartien in sagitaler Richtung geschnitten. Die Schnitte wurden so ziemlich genau in der Längsrichtung des Leistencanals geführt. In Fig. 42 ist ein solcher Schnitt abgebildet, der gerade auch den Canal getroffen hat, der die Höhle des Säckchens mit der Bauchhöhle verbindet. Dieser Gang war in diesem Falle schon sehr eng, so dass ich nur an etwa 6 aufeinanderfolgenden Schnitten denselben getroffen habe. (An den Frontalschnitten aus diesem Stadium gelang es mir überhaupt nicht, denselben in seiner ganzen Ausdehnung zu treffen, nur an einzelnen Schnitten habe ich Theile desselben getroffen.) Es verengt sich eben, wie ja längst bekannt, meist bald nach dem Eintritte des Hodens in den Leistencanal der über dem-

selben gelegene Theil des processus vaginalis. In unserer Abbildung erscheint die tunica vaginalis propria testis als ein sehr schmaler Spalt, und der Hoden reicht mit seinem unteren Ende bis an den Grund des Spaltes; von einem Gubernaculum ist nichts wahrzunehmen. Die Contouren des Säckchens, beziehungsweise der tunica vaginalis communis sind nicht mehr ganz scharfe, da das Säckchen schon eine innigere Verbindung mit dem Schleimgewebe eingegangen ist, welches dasselbe von allen Seiten umgibt; doch ist die Begrenzung nach unten an dem bogenförmigen Faserverlauf recht gut kenntlich. Die Structur des Säckchens anlangend, sehen wir auch an den Sagittalschnitten, dass dasselbe aus einem mit zahlreichen Blutgefässen versehenen embryonalen Bindegewebe besteht, welchem Züge glatter, und Bündel quergestreifter Muskeln beigegeben sind. Die letzteren ziehen meist bogenförmig um den Sack herum, und ihre Anzahl ist, wie an der Abbildung ersichtlich, gerade nach hinten und oben zu längs des Samenstranges am grössten (Fig. 42 *m*). In dem schleimigen Bindegewebe, welches dem unteren Rande des Hodens anliegt, sehen wir Durchschnitte von Drüsenschläuchen, die dem Schwanz des Nebenhodens und dem Anfang des Vas deferens entsprechen. (Fig. 42 *n h*.) Das Schleimgewebe, welches die betreffende Hodensackhälfte einnimmt, und in dessen oberen Antheil das Säckchen eintaucht, zeigt zahlreiche unregelmässig geformte Lücken (Fig. 42 *l*), welche durch Verflüssigung des Gewebes entstanden sind. Solche Lücken fliessen nachträglich zu einem grösseren Hohlraum zusammen, dessen Wandungen manchenmal ganz glatt sind. Ich sah wiederholt in einem etwas späteren Stadium das Säckchen in einem mit glatten Wandungen versehenen und schleimige Flüssigkeit enthaltenden Hohlraum des Scrotum liegen. Wer ohne vorgängiges Studium der Entwicklung des Scrotums einen solchen Befund entdeckt, kann leicht zu der Anschauung verleitet werden, dass im Scrotum ein Sack zur Aufnahme der Hoden vorbereitet ist; thatsächlich handelt es sich aber nur um eine durch einen Degenerativ-Process entstandene Verflüssigung des das Centrum einer jeden Hodensackhälfte einnehmenden Schleimgewebes. Es ist also im Scrotum derselbe Vorgang zu beobachten wie am Gubernaculum, zunächst eine rapide Wucherung des Schleimgewebes einhergehend mit bedeutender Gefässentwicklung, hierauf Zerfall des Gewebes mit Höhlenbildung einhergehend. In dem einen wie im anderen Falle wird durch diese Vorgänge Raum geschafft für den herabrückenden Hoden.

Betrachten wir nun weiterhin Frontalschnitte aus der uns beschäftigenden Gegend, von Embryonen, bei denen beide Hoden bereits im Leistencanal stecken, so finden wir auch da meist Unterschiede

in der beiderseitigen Entwicklung. Ich liess einen solchen Frontalschnitt in Fig. 43 abbilden, wobei der Zufall passirte, dass gerade ein Präparat abgezeichnet wurde, welches verkehrt auf den Objectträger gelegt wurde, so dass die untere Fläche zur oberen wurde. Dem entsprechend der linke Hode in der Abbildung auf der rechten Seite und umgekehrt. Auf der rechten Seite erscheint das Säckchen, namentlich wieder seine untere Wand noch sehr dick. Innerhalb dieses massigen Theiles der Wand, der wie im vorigen Stadium aus Schleimgewebe, glatten und quergestreiften Muskeln (*m*), nebst zahlreichen bogenförmig verlaufenden Gefässen besteht, sehen wir noch einen Querschnitt von Drüsencanälchen des Nebenhodens (*n h*) und weiterhin einen feinen Spalt, in welchen das Peritonaeum des processus vaginalis hineinreicht (*p*). Dabei ist das Säckchen nach unten zu noch durch einen feinen Spalt von dem Schleimgewebe getrennt, in welches dasselbe eintaucht. Auf der linken Seite ist das Schleimgewebe, welches die untere Wand des Säckchens der rechten Seite noch so massig erscheinen lässt, bis auf einen kleinen Rest (*bei g*) geschwunden. Auch der auf der rechten Seite vorhandene, mit Peritonaeum überzogene Spalt (*p*) ist nicht mehr vorhanden; und auch der das Säckchen der rechten Seite nach unten begrenzende Spalt fehlt; es ist bereits eine ganz innige Verwachsung mit dem nach unten ziehenden schleimgewebigen Strang vorhanden. Welche Bewandtniss hat es nun mit diesen auf beiden Seiten vorhandenen Strängen (*S*). Man sieht dieselben auf jedem Schnitte, und jeder derselben stellt einen aus Schleimgewebe mit äusserst zahlreichen, in verschiedener Richtung verlaufenden Gefässen versehenen Gewebscylinder dar, der die betreffende Scrotalhälfte ausfüllt, mit dem Septum ganz innig verbunden ist, und mit den lateralen Wänden des Scrotums durch zahlreiche Fasern von Schleimgewebe zusammenhängt. Seine dunkle Farbe, durch die er sich am Schnitte besonders abhebt, hängt von den zahlreichen, meist vollgefüllten Gefässen und von der Körnung seiner Zellen ab. Die Frage nach seiner Herkunft ist schwer zu entscheiden. Es ist möglich, dass das dem untersten Theil des Gubernaculum angehörige Schleimgewebe, welches wir zur Zeit, wo die Hoden noch in der Bauchhöhle waren, in der Höhe der Wurzel des Penis gesehen haben, von den herabrückenden Hoden vorgeschoben wird, und dass diese Stränge aus der Wucherung dieses Gewebes hervorgegangen sind; es ist aber ebenso möglich, dass dieser Strang aus der Wucherung des schon in Loco längst vorhandenen Schleimgewebes entstand. Es scheint mir übrigens diese Frage nicht von so grosser Bedeutung, zumal sich doch das Gubernaculum zur Zeit seiner höchsten Entwicklung ganz allmählig in

dem Schleimgewebe verliert, welches von der Leistengegend in den Hodensack herabreicht. Man kann also darüber streiten, ob die beiden in Rede stehenden Stränge noch eine Beziehung zu dem ursprünglichen Gubernaculum haben, und ob man dem entsprechend sagen soll, dass das Gubernaculum, nachdem die Hoden in den Leistencanal getreten, noch in den Hodensack hineinwächst, dann aber rasch degenerirt und den nachrückenden Hoden Platz macht; oder aber ob man den Vorgang in der Weise darzustellen hat, dass das, das Centrum einer jeden Hodensackhälfte bildende Schleimgewebe zur Zeit des Eintrittes des Hodens in den Leistencanal rasch wuchert, hierauf degenerirt und den Hoden an seine Stelle treten lässt. Doch muss an der Thatsache festgehalten werden, dass die genannten Stränge durchaus keine so scharfe Begrenzung haben, dass man daraus berechtigt wäre, sie für selbständige Gebilde zu halten, ja dass in vielen Fällen, wie in Fig. 42 ersichtlich, im Schleimgewebe des Hodensackes auch zur Zeit, wo die Hoden schon aus den Leistencanal ausgetreten sind, keine Differencirung zu sehen ist. Ich werde übrigens bei Besprechung der Entwicklung des Hodensackes nochmals auf diesen Punkt zurückkommen.

Sind einmal die Hoden durch den Leistencanal durchgetreten, so wachsen dieselben auffallend rascher, und erreichen meist in verhältnismässig kurzer Zeit den Grund des Hodensackes.

Ich habe auch wiederholt Frontalschnitte durch Hodensäcke aus diesem Stadium angelegt, und führe eine Abbildung eines solchen Schnittes in Fig 44 vor. Auch da sieht man, dass der linke Hode etwas tiefer steht als der rechte; ausserdem bemerkt man, dass die tunica vaginalis propria auf der linken Seite in Form eines kleinen Zapfens (*z*) nach unten gezogen ist, ein Befund, der mir so häufig vorgekommen ist, dass ich mich nicht des Gedankens erwehren konnte, ob nicht doch der degenerative Vorgang an dem centralen Schleimgewebe des Hodensackes einen Zug an den Scheidenhäuten ausübe und dadurch das Herabdrücken der Hoden befördere. Eine exacte Abgrenzung der Hüllen des Hodens gegen die Wandungen des Hodensackes, ist nicht wahrzunehmen.

Noch auf einen Befund möchte ich zu sprechen kommen, den ich an einem Spirituspräparate gemacht habe, welches mir im Herbste vorigen Jahres vom Herrn Prof. *Chiari* zur Verfügung gestellt wurde. Es war der Rumpf eines Kindes, welches nach dem Aussehen der vorhandenen Eingeweide und der Grösse zu schliessen, vollkommen ausgetragen war. Bei diesem war der Penis rudimentär entwickelt, der Hodensack verhältnissmässig klein. Während der linke Hode im Hodensack lag, war der rechte hoch oben in der Bauchhöhle und

lag mit seinem oberen Ende noch über dem unteren Rande der rechten Niere. Der Hode war 7 mm. lang,  $2\frac{1}{2}$  mm. breit. Der Kopf des Nebenhodens ragte um  $3\frac{1}{2}$  mm. über das obere Ende des Hodens. Das Gubernaculum hatte dieselbe Breite wie der Hode, war etwas abgeplattet und zog gegen den inneren Leistenring zu, woselbst das Peritonaeum nur ein seichtes Grübchen bildete. Die Gedärme zeigten nun die Abnormität, dass das Coecum mit dem Colon noch nicht an seiner Anheftungsstelle fixirt war, vielmehr nur an dem gemeinschaftlichen Mesenterium befestigt, ganz frei hin und her bewegt werden konnte. Es liegt nun nahe sich zu fragen, ob diese nicht stattgehabte Anheftung des Blinddarmes die Ursache abgegeben habe für das Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle. Ich werde später noch auf diesen Punkt zurückkommen.

---

Zum Verständnisse des Descensus testiculorum ist es durchaus nothwendig, sich über die Entwicklung des Scrotums zu orientiren. Da dieser Gegenstand in den Lehrbüchern der Entwicklungsgeschichte und der Anatomie so gut wie gar nicht behandelt wird, und da ich auch bei der Durchsicht der Literatur nur sehr spärliche Arbeiten über denselben gefunden habe, fand ich mich veranlasst, das mir zu Gebote stehende Materiale auch nach dieser Richtung zu verwerthen, und ich will in den nachfolgenden Blättern das, was ich gesehen, beschreiben.

Es ist längst bekannt, dass die Anlage der äusseren Genitalien ursprünglich für beide Geschlechter die gleiche sei, indem beiläufig in der 6. Woche des Embryonallebens der Geschlechtshöcker mit den beiden Geschlechtsfalten sich bildet, welche letzteren sich entweder zu den grossen Schamlippen oder zu den beiden Scrotalhälften entwickeln. In Fig. 45 sind die Anlagen der Geschlechtstheile von einem Embryo aus der 6. Woche bei 5maliger Vergrösserung abgebildet. Man sieht den an seiner unteren Seite mit einer Rinne versehenen Geschlechtshöcker und zu jeder Seite desselben ein rundliches Höckerchen. Durchschnitte durch diese Höckerchen stellen rundliche Scheibchen dar, die aus kleinen rundlichen kernhaltigen Embryonalzellen bestehen und von einer Epithellage begrenzt sind.

Bei einem Embryo aus der 8. Woche ist das Aussehen der äusseren Geschlechtstheile ein solches, wie es in Fig. 46 abermals bei 5facher Vergrösserung abgebildet ist. Die Geschlechtsfalten, resp. die beiden Hodensackhälften sind grösser geworden und haben Birnform angenommen. Zwischen ihren vorderen spitz zulaufenden divergirenden Enden befindet sich der im gleichen Masse gewachsene, nach hinten spitz zulaufende, mit einer unteren Rinne versehene

Geschlechtshöcker, resp. Penis, der an seinem oberen Ende schon eine rundliche Anschwellung, die Glans, zeigt. Microscopische Querschnitte aus diesem Stadium sind in Fig 56—58 abgebildet. Fig. 56 zeigt die Abbildung eines solchen Querschnittes aus der Mitte des Scrotums, entsprechend der grössten Dicke seiner Hälften. Wir sehen den Penis in Form eines Keils zwischen die beiden Scrotalhälften eingeschoben. Der Durchschnitt jeder Scrotalhälfte gleicht dem Durchschnitte einer Kastanie, und ist nach innen durch eine gerade, nach aussen durch eine Bogenlinie begrenzt. Die geraden Linien convergiren von oben nach unten. Nun berühren sich jederseits 2 Epithelflächen, von denen die eine, die äussere Begrenzung des spitz zulaufenden unteren Theiles des Penis bildet, die andere, der nach innen gekehrten Flachseite der entsprechenden Scrotalhälfte angehört. Diese Epithelflächen verschmelzen mit einander und die Epithelien schwinden dann bald an den Berührungsf lächen, so, dass dann das Gewebe der jeweiligen Scrotalhälfte ohne Grenze übergeht in das der unteren Hälfte des Penis. Bei *a* sehen wir die vereinigte Epithelfläche, bei *b* erscheint das Epithel beinahe ganz geschwunden. Wir sehen weiterhin, wie die Spitze des Keils (*c*) als Leiste über die beiden Scrotalhälften nach unten hervorragt, wodurch dann die um diese Zeit, noch mehr aber in einer etwas späteren Periode (vgl. Fig. 47) stark vorspringende Raphe gebildet wird. Die Harnröhre hat eine unregelmässige, schwer zu beschreibende Form, die ganz gut an der Abbildung (*u*) zu erkennen ist. Nach unten läuft dieselbe in eine Spitze zu, die in dem darauf folgenden Schnitte immer tiefer herabreicht. In den vordersten wie in den hintersten Partien stellt sie eine mit Epithel überkleidete, nach unten offene Rinne dar, deren Epithelauskleidung in das Epithel der Haut des Penis übergeht.

In dem mehr nach hinten gelegenen, in Fig. 57 abgebildeten Querschnitte ist nur noch an den untersten Partien ein Zusammenhang der beiden Scrotalhälften mit den Seitenflächen des Penis vorhanden, und an dem noch weiter nach rückwärts geführten, in Fig. 58 abgebildeten Schnitte sind dieselben schon ganz vom Penis geschieden, und nur durch eine Schichte von Celloidin in situ erhalten. Auf dem letzteren Schnitte sieht man schon einen Theil der nach unten verlaufenden Urethralrinne.

In Fig. 47 sind die äusseren Genitalien eines 10 Ctm. langen Embryo abgebildet, bei welchem die Urethra bereits geschlossen ist; es fällt namentlich der starke Vorsprung der Raphe auf, über deren Bildung nach den oben mitgetheilten Befunden kein Zweifel bestehen kann. Ich habe auch aus diesem Stadium microscopische Querschnitte angelegt, und bringe in Fig. 59 einen solchen, beiläufig der

Mitte des Scrotums entsprechenden zur Ansicht. Die Hauptmasse der beiden Scrotalhälften besteht aus embryonalem Schleimgewebe, welches in diesem Stadium noch recht gefässarm ist; dieselben werden durch einen festeren maschenförmigen Gewebsstrang getrennt, der genau in der Mitte von oben nach unten verläuft. Nach oben zu verbreitert sich derselbe, und geht in das weitmaschige, den unteren Theil der Urethra umschliessende Gewebe über, nach unten verbreitert er sich ebenfalls ein klein wenig, und reicht hinab zwischen 2 Epithelzapfen, welche den beiderseitigen Scrotalhälften angehören, die beiden von einander trennend.

Ein weiter nach rückwärts gelegener Schnitt desselben Embryo ist in Fig. 60 abgebildet. Man sieht so deutlich, wie das untere keilförmige Stück des Penis in die Länge gezogen als Scheidewand zwischen beide Scrotalhälften herabreicht.

In Fig. 61 ist ein Querschnitt eines Hodensackes von einem 13 Ctm. langen Embryo, ebenfalls beiläufig der Mitte des Hodensackes entsprechend, abgebildet. Die beiden Scrotalhälften sind viel länger geworden, das sie bildende Schleimgewebe enthält schon eine grössere Zahl von Gefässen, das Septum schiebt sich auch hier in die durch Zusammenstossen der beiden Scrotalhälften entstandene Epithelmasse hinein.

An dem in Fig. 62 abgebildeten Querschnitte eines Hodensackes von einem 14 Ctm. langen Embryo sehen wir, wie das Septum, welches jetzt schon zahlreiche Gefässe enthält, durch sein Vordringen nach unten die vorspringende Leiste am Scrotum erzeugt, die wir schon macroscopisch ganz deutlich sehen.

*Es kann nun nach den vorgeführten Beobachtungen kein Zweifel darüber bestehen, dass das Septum scroti gebildet werde durch Einschiebung des unteren keilförmigen Endes des Penis zwischen die beiden einander entgegen wachsenden Scrotalhälften. Diese unter der Urethra gelegene keilförmige Partie des Penis wird gleichzeitig mit dem fortschreitenden Wachsthum der beiden Scrotalhälften länger und schmaler und stellt bei Embryonen aus dem 3. Monate nunmehr eine schmale Wand dar, welche die beiden aus weichem Schleimgewebe bestehenden Scrotalhälften von einander scheidet. Die Wand geht nach oben in das die Urethra umgebende weitmaschige Gewebe über und springt nach unten zwischen beiden Scrotalhälften als Raphe vor. Der Penis ändert im Laufe der Entwicklung seine Form; während er anfangs einen länglichen Keil mit oberer abgerundeter Fläche darstellte, wird er später immer mehr cylindrisch, da das untere keilförmig zulaufende Stück sich verlängert, verschmälert und zur Scheidewand des Hodensackes umgewandelt hat.*

In der nun folgenden Entwicklungsperiode vom Ende des 3. bis gegen den 6. Monat nimmt der Hodensack allmählig an Grösse zu. Sein Wachsthum ist ein ganz gleichmässiges, seine Grössenzunahme steht im richtigen Verhältnisse zu der Grössenzunahme des ganzen Embryo. Aus den Abbildungen 48—52, in denen die äusseren Geschlechtsorgane aus den aufeinanderfolgenden Stadien in natürlicher Grösse abgezeichnet sind, ist dieses gleichmässige Wachsthum ersichtlich. Während dieser Zeit gehen aber im Septum seroti wesentliche Veränderungen vor, auf die ich näher eingehen muss. Ich habe schon erwähnt, dass bei Embryonen von 13—14 Ctm. Länge, das Septum gefässreicher wird, und man sieht schon in Fig. 62 bei der kleinen Vergrösserung Durchschnitte von Gefässen im Septum. Sieht man nun eine solche Stelle mit stärkeren Vergrösserungen an, so bekommt man Bilder, wie eines in Fig. 63 abgebildet ist. Man sieht grössere arterielle Gefässe theils in der Länge, theils in der Querrichtung getroffen, daneben in grosser Anzahl Quer- und Schrägschnitte von weiten, dünnwandigen Venen und Capillaren, so dass an einzelnen Stellen das ganze Gesichtsfeld nahezu aus lauter Gefässen besteht. Die grösseren Gefässe verlaufen meist von oben nach unten. Bei fortschreitendem Wachsthum des Scrotum, nimmt zunächst die Anzahl der Gefässe im Septum wesentlich zu, und bei Embryonen aus dem 5. Monat erreicht die Gefässentwicklung im Septum ihren Höhepunkt. Ich habe in Fig. 64 einen Querschnitt des Scrotum aus dieser Periode abbilden lassen. An diesem Querschnitte fällt wieder der die Raphe bildende untere Wulst (*w*) auf, entstanden durch das Herunterwachsen des Septums. Dieses selbst (*s*) ist kenntlich an einer Reihe von Lücken und Spalten, die schon bei der kleinen Vergrösserung als Gefässdurchschnitte zu erkennen sind. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass das Septum vollkommen den Charakter eines cavernösen Gewebes angenommen hat. Man sieht ein weites Maschenwerk von unter einander communicirenden weiten venösen Bluträumen (vgl. Fig. 65). Die arteriellen Gefässe verlaufen meist der Länge nach im Septum von oben nach unten, und schicken namentlich von ihrem unteren Ende bogenförmig verlaufende Aestchen nach beiden Scrotalhälften aus, die wiederum ein reichliches Gefässnetz bilden, das sich der Hauptsache nach im Unterhautbindegewebe vorfindet, während das centrale Schleimgewebe verhältnissmässig gefässarm ist, doch verlaufen auch in den peripheren Partien des Scrotum grössere arterielle Gefässe im Unterhautbindegewebe von oben nach unten, deren Aestchen mit den im Septum verlaufenden vielfache Anastomosen bilden. Im Laufe des 6. Monats tritt nun gewöhnlich eine wesentliche Aenderung in den Wachsthumverhält-

nissen des Scrotum ein. Dasselbe fängt an verhältnissmässig rascher zu wachsen, und zeigt schon bei oberflächlicher Besichtigung leichte Querfaltung seiner Haut (vgl. Fig. 53). Diese Querfaltung der Haut geht, wie die microscopische Untersuchung von Hodensäcken aus dieser Zeit lehrt, einher, mit der Entwicklung von Zügen glatter Muskelfasern, welche sich zunächst in der so gefässreichen, unmittelbar an die Haut stossenden, durchaus nicht abgrenzbaren Gewebsschichte der Scrotalwand und im Septum vorfinden.

Untersucht man nun microscopische Schnitte von Hodensäcken aus dem Ende des 5. und Anfang des 6. Monates auf diesen Punkt, so fällt zunächst die grosse Aehnlichkeit dieser Züge von glatten Muskelfasern mit Gefässen auf. — Man kann erst durch Untersuchung mit starken Vergrösserungen entscheiden, was man vor sich habe, indem man sich überzeugt, dass in einem Falle ein Lumen mit oder ohne Blutkörperchen innerhalb des Stranges vorhanden ist, während es im anderen Falle fehlt. Diese Züge von Spindelzellen mit oblongen Kernen verlaufen meist den Gefässen parallel, zeigen dieselben Verzweigungen wie Gefässe, und kommen wie schon erwähnt zunächst an den Stellen vor, die durch einen ganz besonderen Gefässreichtum ausgezeichnet sind. Hie und da findet man auch Bilder, wie ich ein solches in Fig. 66 abbilden liess. Diese Zeichnung ist dem in Fig. 29 bei  $1\frac{1}{2}$ maliger Vergrösserung abgebildeten, mit Berliner Blau injicirten Präparate entnommen. Wir sehen ein injicirtes Blutgefäss (A), von welchem ein Zweigchen (B) abgeht, welches ebenfalls noch injicirt ist; nun setzt sich dieses Zweigchen continuirlich fort in einen Zug glatter Muskelfasern, der sich bald in 2 Partien theilt, von denen jede wiederum eine Theilung wahrnehmen lässt. — Die Kerne der den Strang zusammensetzenden Spindelzellen zeichnen sich durch ihre grössere Länge von der Kernen der Gefässwandzellen aus, und man sieht an dem Präparat deutlich, wie die Kerne von der Gefässwand aus gegen den Strang zu allmählig oblonger werden. — Solche Befunde und die weitere, schon wiederholt hervorgehobene Thatsache, dass sich diese Bündel zunächst an den durch besonderen Gefässreichtum ausgezeichneten Stellen finden, bringen Einem den Gedanken nahe, dass eine genetische Beziehung zwischen den Blutgefässen und den glatten Muskelfasern existiren könnte. Bevor ich auf diesen Punkt noch näher eingehe, möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass bei-läufig um dieselbe Zeit, in welcher die Bildung glatter Muskelfasern im Scrotum stattfindet, auch im Gubernaculum eine solche statt hat, und zwar, wie schon erwähnt, vorwiegend an der Abschnürungsstelle des oberen Theiles des Gubernaculum von dem in der Bauchwand gelegenen Theile desselben, und dann an seiner unteren Grenze (Fig. 29 a,

Fig. 30, Fig. 36 b). Auch da sieht man immer, dass der Verlauf der Muskelbündel dem Gefässverlauf folgt, und dass der Bildung derselben eine reichliche Gefässentwicklung vorangeht.

Ich bin mir nun ganz wohl bewusst, das aus den von mir angeführten Beobachtungen ein giltiger Schluss auf die Genese der die tunica dartos darstellenden Bündel von glatten Muskelzellen nicht gezogen werden kann; möchte aber doch hervorheben, dass, wie ich aus persönlichen Mittheilungen des Herrn Prof. *S. Mayer* weiss, es viel gewichtigere Beobachtungen gibt, welche die Entstehung glatter Muskelzellen aus Gebilden der Gefässwände wahrscheinlich machen. — *S. Mayer* hat eine grosse Reihe von Untersuchungen über die Entwicklung der glatten Muskelzellen angestellt, und zwar an einem sehr günstigen Object, nämlich an durchsichtigen Membranen. — Da liegt nicht wie an Schnittpräparaten die Gefahr vor, dass man ein abgeschnittenes Capillarrohr für ein Gefässende ansieht; und da kann man auch einen Strang auf viel weitere Strecken verfolgen als an einem Schnittpräparate; dabei entfällt auch die durch die Härtung hervorgebrachte Veränderung der Gewebe. — Prof. *Mayer* zeigte mir nun zahlreiche Abbildungen von Präparaten, die einen Uebergang von Gefässen in Züge glatter Muskelzellen demonstirten, und erklärte mir, dass obgleich seine Arbeiten noch nicht zum Abschlusse gebracht sind, es ihm doch plausibel erscheine, dass beim Rückbildungsprocess von Gefässen, aus Resten der Gefässwand glatte Muskelzellen entstehen. — Ich glaube, dass namentlich die Beobachtung der Entstehung glatter Muskelfasern an Stellen, an denen vorher eine sehr reichliche Wucherung von Blutgefässen stattgefunden, und wo in der Folge eine ausgiebige Gewebsdegeneration, die gleichzeitig auch mit Zugrundegehen von Gefässen einhergeht, statt hat, für die von *S. Mayer* allerdings mit Vorbehalt ausgesprochene Anschauung spreche. Ich erkläre aber nochmals, dass ich einen solchen Entstehungsmodus durchaus nicht für nachgewiesen halte. So viel mir bekannt ist, bestehen über die Bildung der tunica dartos 2 Anschauungen. Nach der einen soll sie vom Gubernaculum abstammen; nach der anderen in Loco aus indifferentem Bildungsgewebe entstehen. Die erstere, namentlich von *Brechet* gemachte Angabe ist gewiss unrichtig, da man die Muskelbündel schon zu einer Zeit trifft, wo die Hoden noch innerhalb der Bauchhöhle stecken, und wo das Gubernaculum, wie dies in Fig. 29 abgebildet, mit scharfer Grenze in der Höhe der Symphyse endet. — Es unterliegt sohin keinem Zweifel, dass die Muskelfasern der tunica dartos zu Ende des 5. oder Anfang des 6. Monates sich in Loco bilden, und es ist nur fraglich, aus welchen Gebilden sie sich entwickeln.

In der nun folgenden Periode ist das Wachsthum des Hodensackes ein ausserordentlich bedeutendes, und steht durchaus nicht im Verhältnisse zu der Grössenzunahme des ganzen Embryo, was aus den beigegebenen Zeichnungen (Fig. 54, 55) deutlich zu ersehen ist. Diese Grössenzunahme wird zunächst bedingt durch eine bedeutende Vermehrung des Schleimgewebes, welches von Anfang an den Kern einer jeden Scrotalhälfte bildet und sich unter der Haut in die Leistengegend erstreckt. Wie schon früher wiederholt auseinandergesetzt, verliert sich in dem oberen Antheil dieses Schleimgewebes das untere Ende des Gubernaculum. — Ich habe schon oben gesagt, dass sich durchaus nicht bestimmen lasse, ob dieses hinzugekommene sehr gefässreiche und äusserst kurzlebige Schleimgewebe einer Wucherung des in loco befindlichen Gewebes seine Entstehung verdanke, oder aber, ob dasselbe vom Schleimgewebe des Gubernaculum stamme und heruntergewachsen sei. Der Umstand, dass man das den Hoden umhüllende Säckchen in einem Stadium, wie es in Fig. 41 abgebildet ist, so leicht aus dem Schleimgewebe herausziehen kann, scheint mir nicht dafür zu sprechen, dass dieses den Hodensack erfüllende Schleimgewebe zum Gubernaculum gehört. — Auch der Umstand, dass eine irgend scharfe Abgrenzung des in Rede stehenden Gewebes gegen seine Umgebung durchaus nicht existirt (vgl. Fig. 42, wo man keine Spur einer Abgrenzung findet), und sich dasselbe nur durch seine dunklere Farbe, welche Folge des Gefässreichthums und der degenerativen Vorgänge ist, von der Umgebung abhebt, spricht nicht dafür, dass dieses Gewebe als eine Fortsetzung des Leitbandes anzusehen sei. Möge nun die Entwicklung dieses Schleimgewebes auf die eine oder die andere Art erfolgen, so steht doch das eine fest, dass dasselbe sehr rasch degenerirt. Man findet nicht selten (wie in Fig. 42 zu sehen) grössere oder kleinere Lücken in demselben, die mit gelblicher fadenziehender Flüssigkeit erfüllt sind, und hie und da steckt das nur mit seiner hinteren Fläche fixirte Säckchen in einem mit solcher Flüssigkeit erfüllten Hohlraum. In späteren Stadien wird die Verbindung des Säckchens mit den Scrotalwänden eine innigere; und nun erreichen bei fortschreitendem Wachsthum der Hoden und des Hodensackes die ersteren den Grund des letzteren.

---

Nachdem ich nun die anatomischen Verhältnisse des Gubernaculum, des processus vaginalis und des Scrotum beschrieben habe, will ich untersuchen, inwiefern die üblichen Anschauungen über den Mechanismus des Descensus mit meinen Beobachtungen in Uebereinstimmung zu bringen sind. — Um Missverständnissen vorzubeugen

erkläre ich nochmals, dass ich aus Gründen, die schon in den vorigen Blättern angeführt sind, mit dem Namen Descensus testicularum nur den Durchtritt der Hoden durch den Leisten canal und ihr Herabsinken in den Grund des Hodensackes verstehe.

Die vielleicht am meisten verbreitete Ansicht über den Mechanismus des Descensus testicularum ist die von *Curling* und *Donders* herrührende. Sie ist in die berühmtesten deutschen und französischen Fachschriften übergegangen; so z. B. in die *Pitha — Billroth'sche* Chirurgie, in die Physiologie von *Milne Edwards* u. a. *Curling* nahm sie auch in die 1878 erschienene 4. Auflage seines berühmten Werkes über Krankheiten der Hoden auf. — Diese Anschauung geht, wie schon erwähnt, dahin, dass der Hode herabgezogen werde durch die Zusammenziehung der im Gubernaculum enthaltenen Muskelfasern, die in 3 Fascikel angeordnet sind, von denen das äussere, den Hoden zum Leisten canal, das innere, gegen das *orificium externum*, und das mittlere ins *Scrotum* herabziehen soll. Aus meinen Untersuchungen ist aber ersichtlich, dass die quergestreiften Muskeln, die ja zweifellos im Gubernaculum schon zu Ende der 2. Monate nachzuweisen sind, und die in der dem Descensus kurz vorangehenden Periode an gewissen Stellen nahezu ausschliesslich das Gubernaculum bilden, durchaus nicht die von *Curling* supponirte Anordnung zeigen, und dass namentlich ein ins *Scrotum* herabsteigender muskulöser Strang niemals existirt. Die im Gubernaculum zur Zeit seiner höchsten Entwicklung vorkommenden zahlreichen Muskelfasern verlaufen in den verschiedensten Richtungen, kreuzen sich vielfach, und werden von dem herabsteigenden Hoden vorgeschoben, um Muskelbündel des *Cremaster* zu bilden. — Gegen die Anschauung, dass sie den Hoden herabziehen, spricht schon die Anordnung, weiterhin aber auch die Ueberlegung, dass man sich ja überhaupt nicht erklären könnte, warum ein am Grunde des *Scrotums* inserirter Muskel den Hoden herabziehen und nicht lieber den Hodensack hinaufziehen sollte.

Die zweite, viel verbreitete Anschauung über den Mechanismus des Descensus ist die von *Cleland* aufgestellte. Nach diesem Autor ist, wie schon bemerkt, das Durchtreten der Hoden durch den Leisten canal dadurch bedingt, dass die unter dem Hoden gelegenen Gebilde atrophiren und die über ihm gelegenen stärker wachsen; das Herabsinken in den Hodensack erfolgt durch Contraction der *plica gubernatrix*. — Er lässt sich nicht in Abrede stellen, dass Wachstumsdifferenzen, welche *Cleland* für das Herabsteigen der Hoden verantwortlich macht, auch wirklich statt haben. — Es geht ja aus meinen Untersuchungen hervor, dass in dem obersten schleimigen

Theil des Gubernaculum degenerative Vorgänge Platz greifen, die nicht selten zur Bildung von Hohlräumen führen und eine Verkleinerung oder Atrophie dieses vor dem Hoden gelegenen Gewebstranges zur Folge haben; es lässt sich eben so wenig in Abrede stellen, dass die über dem Hoden gelegenen Gebilde, namentlich die Gefässe, das Vas deferens, das Peritonaeum sich erheblich verlängern. Diese und ähnliche Wachsthumsvorgänge können gewiss das Zustandekommen des Descensus begünstigen, es ist aber durchaus nicht bewiesen, dass sie das einzige oder auch nur das wichtigste Moment bei diesem Prozesse darstellen, es sprechen vielmehr die von mir angeführten Beobachtungen dafür, dass das Zusammenwirken verschiedener Vorgänge zum Zustandekommen des Descensus nothwendig sei. Was nun aber den 2. Punkt betrifft, der von *Cleland* zur Erklärung des Herabsinkens der Hoden in den Grund des Scrotums herangezogen wurde, so kann ich denselben durchaus nicht gelten lassen. Beim Menschen ist noch, bevor der Hode in den Hodensack eintritt, gewöhnlich die plica gubernatrix bereits geschwunden, wie aus den zahlreichen von mir nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen hervorgeht: es kann demnach auch die Contraction derselben den Hoden nicht in den Hodensack bringen. — Der Irrthum beruht offenbar wieder darauf, dass *Cleland* die bei verschiedenen Thierclassen vorgefundenen Befunde zur Erklärung des Descensus beim Menschen herangezogen hat. Bei Schafen, Rindern und Pferden reicht die plica gubernatrix allerdings bis an den Grund des Scrotums, und es mag da, wie auch *Eichbaum* in seiner in letzter Zeit erschienenen Arbeit hervorhebt, die Contraction derselben zum schliesslichen Herabsinken der Hoden beitragen; beim Menschen liegen aber die Verhältnisse anders, wovon übrigens noch später die Rede sein wird.

Auf die weniger verbreiteten Anschauungen anderer Autoren komme ich noch im Laufe der nun folgenden Auseinandersetzungen über den Mechanismus des Descensus zu sprechen.

Die wichtigste Vorbedingung zum Zustandekommen des Descensus ist die freie Beweglichkeit der Hoden. Diese wird, wie schon *Seiler* gezeigt hat, bedingt, durch die Länge des Mesorchium, dessen beide Blätter sich vor dem Eintritte der Hoden in den inneren Leistenring entfalten, wodurch eine Verbreiterung derjenigen Partie des Peritonums zu Stande kommt, die nachher zur Bildung der tunica vaginalis propria verwendet wird. Eine 2. Vorbedingung ist die Erweiterung des inneren Leistenringes; und diese wird vorzugsweise veranlasst durch die so bedeutende Wucherung des oberen schleimigen Antheiles des Gubernaculum, welches, wie schon *A. v. Haller* beschrieb, wie ein Schleimpropf die Eingangsöffnung des

Leistencanals ausfüllt. Da in diesem Schleimgewebe, wie ich gezeigt, degenerative Vorgänge Platz greifen, welche zur Erweichung und theilweisen Verflüssigung des centralen Antheiles, hie und da auch zur Bildung von centralen Hohlräumen führen, wird der Hode durch einen noch so geringen Druck in dieses Gewebe eindringen können. Man kann sich recht wohl bei frischen Embryonen aus den entsprechenden Stadien davon überzeugen, wie leicht es gelingt, durch einen leisen Druck auf die Spitze des im Eingange der Leistencanals stehenden Hodens denselben tiefer in den Canal zu schieben. Man kann ebenso leicht den bereits im Leistencanal steckenden Hoden mit einer Pincette herausziehen, wobei ein weicher, schleimiger Gewebsstrang mitgezogen wird, der nichts anderes ist, als der oberste Theil des Gubernaculum, welches vom Hoden umgestülpt und so zur Bildung eines den Hoden umhüllenden Säckchens verwendet wurde. Fragen wir uns nun, ob denn am wachsenden Embryo ein solcher, den Hoden nach abwärts drängender Druck ausgeübt werde, so können wir diese Frage bejahen. Ein solcher Druck wird, wie ich glaube, durch die wachsenden Därme ausgeübt. Für diese Annahme spricht die von mir wiederholt gemachte Beobachtung, dass auch an ganz frischen Embryonen Eindrücke an dem oberen Ende des Hodens vorkommen, die von einer anliegenden Darmschlinge herrühren. Es spricht weiterhin die Beobachtung, dass man so häufig den linken Hoden schon im Leistencanal findet, während der rechte noch in der Bauchhöhle liegt dafür, dass das frühere Herabsteigen des linken Hodens auf den Druck des rasch wachsenden und prallgefüllten *S. romanum* zu beziehen sei.

Es spricht auch weiterhin die von mir mitgetheilte Beobachtung, dass in einem Falle in dem das Coecum bei einem reifen Kinde noch nicht an seiner Bestimmungsstelle angeheftet war, der rechte Hode hoch oben in der Bauchhöhle lag, während der linke herabgetreten war, dafür, dass der Druck der Därme eine wichtige Rolle beim Descensus spiele. Es muss hervorgehoben werden, dass schon ältere Autoren, insbesondere *Robin* den Druck der Eingeweide zur Erklärung des Descensus herbeigezogen haben.

Neben dem directen Druck, den die wachsenden Darmschlingen auf den frei beweglichen Hoden ausüben, scheint mir aber auch die Spannung der Bauchwand, welche um diese Zeit durch das verhältnissmässig sehr bedeutende Wachsthum der Baueingeweide, insbesondere der Leber zu Stande kommt, das Hereintreten des Hodens in den Leistencanal zu beeinflussen. Wenn man bei einem frischen Embryo aus der in Rede stehenden Entwicklungsperiode, die Bauchhöhle unter Bildung eines 4eckigen Lappens der vorderen Bauchwand eröffnet, und

einen Zug an dem oberen Rand desselben ausübt, so kann man ein leichtes Herabgleiten der am Eingang des Leistencanals stehenden Hoden beobachten. Bei dem Umstande, dass die um diese Zeit den grössten Theil des Gubernaculum zusammensetzenden Bündel quergestreifter Muskeln mit den Bauchmuskeln zusammenhängen, kann es nicht Wunder nehmen, dass ein an der Bauchwand ausgeübter Zug die Hoden herabzieht. Diese so leicht zu machende Beobachtung scheint mir für den Einfluss der Spannung der Bauchwand auf den Descensus ein gewichtiges Zeugniß abzulegen. Aber noch in anderer Beziehung trägt, wie ich glaube, das bedeutende Wachsthum der Baueingeweide zum Zustandekommen des Descensus bei. Durch die in Folge dieses relativ starken Wachsthums der Baueingeweide erzeugte Spannung der Bauchwand herrscht in der Bauchhöhle ein bedeutender Druck, und unter diesem Druck steht auch der Liquor peritonaei, der auch den processus vaginalis ausfüllt. Nun glaube ich, dass eine jede Steigerung des intraabdominellen Druckes durch Vermittlung des Liquor peritonaei eine Erweiterung des Processus vaginalis und gleichzeitig ein tieferes Herabsinken desselben zur Folge haben wird. Da nun, wie wir gesehen haben, der Hode gleichzeitig mit dem processus vaginalis herabsinkt, so wird auch der Descensus der Hoden auf diese Weise beeinflusst. Ein zufällig angestelltes Experiment belehrte mich über den Einfluss des gesteigerten intraabdominellen Druckes auf den Descensus. Im Sommer vorigen Jahres injicirte Herr Dr. *Da la Rosa* auf mein Ansuchen einen 35 Ctm. langen Rindsembryo von der Brustaaorta aus mit einer Lösung von Berliner Blau. Die Injection wurde unter geringem Drucke mit dem *Hering'schen* Injectionsapparat ausgeführt. Vor der Injection war der Hodensack schlaff und leer. Während derselben spannte sich die Bauchwand mächtig an, und das Scrotum wurde rund und prall; als ich das Scrotum nun anfühlte, konnte ich die Hoden in demselben nachweisen. Ich dachte, dass es zu Extravasaten in der Bauchhöhle gekommen, überzeugte mich aber bald, dass dem nicht so sei. Die Bauchhöhle war von den vollständig injicirten Eingeweiden prall gefüllt, und in derselben war nur eine geringe Menge gelblicher Flüssigkeit, welche die weit offenen Leistencanäle erfüllte. Die ebenfalls prall injicirten Hoden lagen im Hodensack. Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle der bedeutende intraabdominelle Druck das tiefere Herabtreten der Hoden zur Folge hatte, und zwar hauptsächlich durch Vermittlung des Liquor peritonaei. Ein gewisser Antheil mag wohl auch der durch die Injection der Hoden bewirkten Vergrößerung derselben zugeschrieben werden; das Wesentliche war aber wohl die

Steigerung des intraabdominellen Druckes. Ein solcher Hinweis auf die Bedeutung des intraabdominellen Druckes für das Zustandekommen des Descensus findet sich schon wiederholt bei verschiedenen Autoren. So hat schon *Burdach* auf die Wirkung des intraabdominellen Druckes beim Descensus hingewiesen, und *A. Cooper* hat schon die Frage aufgeworfen, ob der die tunica vaginalis propria erfüllenden Flüssigkeit keine Rolle beim Descensus zuzuschreiben sei. In letzter Zeit hat *Brücke* den Liquor peritonaei zur Erklärung des Descensus herbeigezogen, indem er annahm, dass der Wasserdruck das Peritonaeum im Hodensacke festhält, und dieses so fixirte Bauchfell beim Weiterwachsen des Foetus, wie über eine flüssige Rolle herübergezogen werde, bis schliesslich der Hode in den Hodensack gelangt ist. Ich brauche nicht erst hervorzuheben, dass diese Theorie auf den Menschen durchaus nicht passe, da beim Menschen, wie ich schon oft erwähnt, die Peritonealtasche nicht früher als der Hode selbst in den Hodensack gelangt. *Brücke* verfiel ebenfalls in den Irrthum, in den so viele seiner Vorgänger verfielen, die Befunde bei Thieren mit denen beim Menschen zu identificiren. Ich selbst durfte das Thierexperiment zur Begründung meiner Anschauung herbeiziehen, da die in so frühen Entwicklungsperioden des Rindes vorhandenen Verhältnisse denjenigen analog sind, die zur Zeit des Descensus beim Menschen vorgefunden werden. In beiden Fällen steckt ein mit der Bauchhöhle communicirendes Säckchen in der Bauchwand, und reicht mit seinem Grunde in ein weiches, nachgiebiges Schleimgewebe; in beiden Fällen sind die Wände des Säckchens mit der Umgebung so lose verbunden, dass man dasselbe leicht herausziehen kann; es wird sohin in beiden Fällen eine unter hohem Drucke stehende Flüssigkeit, die ja in der Bauchhöhle der Thiere wie in der des Menschen thatsächlich vorhanden ist, denselben Effect hervorbringen können.

Mit einigen Worten muss ich noch auf die bereits im ersten Theile dieser Arbeit mitgetheilten, aus jüngster Zeit stammenden Angaben *Gegenbaners* über den Descensus testiculorum zurückkommen. Der Autor behauptet zunächst, dass das Gubernaculum sich nicht verkürze, sondern nur verdicke und schliesslich eine den Hoden am Grunde des Hodensackes fixirende Gewebsmasse bilde. Diese Behauptung, welche die Ansicht derjenigen Autoren widerlegen sollte, die das Herabsteigen der Hoden auf eine Zusammenziehung des Leitbandes beziehen, ist aber, wie aus der Ansicht der von mir beigegebenen Abbildungen des Leitbandes aus verschiedenen Entwicklungsstufen ersichtlich, nicht aufrecht zu erhalten. Es findet gewiss eine Verkürzung des Leitbandes statt, bedingt durch degenerative Vor-

gänge in demselben, ein Einsinken in sich selbst, wenn ich mich so ausdrücken darf, durch Erweichung seiner Substanz. Die Dickenzunahme zur Zeit des Durchtrittes der Hoden entspricht nicht entfernt der Abnahme an Länge, es geht vielmehr nachweisbar Substanz verloren. Die zweite Behauptung des Autors, dass das Gubernaculum schliesslich eine den Hoden im Grunde des Hodensackes fixirende Gewebsmasse bilde, kann ebenfalls nicht aufrecht gehalten werden, da es wohl als erwiesen angesehen werden kann, dass sich die Masse des Gubernaculum zu den Hüllen des Hodens und Samenstranges umgestalte, und da über die Provenienz des zur Zeit des Herabsteigens der Hoden den Kern einer jeden Hodensackhälfte bildenden Schleimgewebes ein sicheres Urtheil nicht abgegeben werden kann. Was nun die weiteren Anschauungen *Gegenbauers* über den Mechanismus des Descensus betrifft, so kann ich denselben ebenfalls nicht beipflichten. Der Autor sagt nämlich: „Indem der Hode sich allmählig vergrössert und der gesammte Körper des Embryo an Volumen zunimmt, so wird bei der geringen Länge, welche das Leitband im frühesten Stadium besitzt, ein Herabsinken des Hodens erfolgen müssen, wenn die vom Leitbande durchlaufene Strecke nicht in gleichem Maasse wächst.“ Da aber, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht und aus den beigegebenen Abbildungen von Sagittalschnitten der Leistengegend und des Hodensackes ersichtlich ist, die vom Leitbande durchlaufene Strecke zur Zeit des Descensus ganz entsprechend der Grössenzunahme des ganzen Embryo sich vergrössert, so entfällt die Grundlage, auf welche der Autor seine Schlussfolgerung aufbaut. Ebenso steht es mit dem zweiten von *Gegenbauer* aufgestellten Satze. „Denkt man sich,“ sagt der Autor, „die beiden Endpunkte der Bandes in gleicher Distanz bleibend, und mit dem oberen den Hoden im Zusammenhang, und nimmt man diese Strecke als feste an, so kann der Vorgang ebenso gut als ein Hinaufwachsen des übrigen Körpers über den Hoden aufgefasst werden.“ Nun bleiben aber die Endpunkte des Bandes nicht in gleicher Distanz, nun ist die vom Bande durchlaufene Strecke keine feste, und sohin kann man nicht den Vorgang als ein Hinaufwachsen des übrigen Körpers über den Hoden auffassen. Man muss sich nur die leicht zu constatirende Thatsache gegenwärtig halten, dass der Hode in einer verhältnissmässig sehr kurzen Zeit sich um etwa 3—4 Ctm. senkt. Es ist dieser Umstand leicht dadurch zu erschliessen, dass man so häufig so grosse Differenzen im Stande beider Hoden vorfindet, wie sie in Fig. 34 abgebildet erscheinen; und dass diese Differenzen in einem kurz darauf folgenden Stadium (vgl. Fig. 35) zum grossen Theile ausgeglichen sind. Eine so bedeutende, so rasch vor sich gehende Orts-

veränderung kann nun nicht einzig und allein auf Wachstumsdifferenzen bezogen werden; man muss vielmehr zur Erklärung derselben andere Momente herbeiziehen, auf die ich schon vorhin die Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Ich habe schon wiederholt von dem in Fig. 35 abgebildeten Säckchen gesprochen, welches den Hoden nach seinem Eintritt in den Leistencanal umgibt, und habe auch gesagt, dass man sich leicht davon überzeugen könne, dass dasselbe dadurch entstehe, dass der Hode in die weiche Substanz des den Eingang zum Leistencanal ausfüllenden schleimigen Antheiles des Leitbandes hineinsinke oder vielmehr hineingedrückt werde. Ich habe auch schon bemerkt, dass das den Hoden an die hintere Bauchwand fixirende Peritoneum sehr weit und faltig ist, und dass die innerhalb der beiden Mesenterialplatten verlaufenden vielfach gewundenen Hodengefäße durch Entfaltung der Mesenterialplatten zur Zeit des Descensus retroperitoneal zu liegen kommen. Alle diese schon von *Seiler* festgestellten That-sachen bringen es mit sich, dass beim Herabgleiten der Hoden das Peritoneum der hinteren Bauchwand mit herabgezogen wird. Es kann aber deswegen nicht behauptet werden, dass das auf einen längeren Zeitraum sich vertheilende, relativ stärkere Wachstum des Peritoneums die Ursache des Descensus sei, ebenso wenig wie das in derselben Weise vor sich gehende stärkere Wachstum der Gefäße, welches in ihrem gewundenen Verlauf seinen Ausdruck findet. — Diese Wachstumsvorgänge sind die nothwendigen Vorbedingungen des Descensus, können ihn aber an und für sich nicht veranlassen. Eine eben solche Vorbedingung ist die, dass das Vas deferens schon vor Beginn des Descensus die entsprechende Länge habe; auch das ist der Fall, indem sein Anfangstheil in dem obersten schleimigen Theil des Gubernaculum vielfach gewunden da liegt, um beim Herabsteigen des Hodens sich durch Abwicklung zu verlängern; ein Vorgang, der auch bei Thieren stattfindet, und von *Eichbaum* in der letzten Zeit besonders betont wurde. — Der Peritonealüberzug der hinteren Wand unseres Säckchens wird also beim Herabsinken der Hoden von dem mit denselben herabgezogenen Peritoneum der hinteren Bauchwand gebildet.

Noch im 7. Entwicklungsmonate stellt der Processus vaginalis einen halbmondförmigen feinen Spalt vor, welcher die vordere und die seitlichen Flächen des Gubernaculum umgibt (vgl. Fig. 29 a, Fig. 31). Nun erhält bald darauf das Gubernaculum eine Einschnürung (vgl. Fig. 36 a) dadurch, dass sich an der Stelle, wo sich früher ein weiches aufgequollenes Schleimgewebe befand, jetzt Züge von glatten Muskelfasern gebildet haben. — Dieser Retraction des Gubernaculum

folgt das mit demselben innig verwachsene Peritonaeum, und man sieht (Fig. 36 *a*), wie dasselbe in Form eines feinen Zipfels in die Substanz des Gubernaculum hineinragt. Hat sich nun der Hode noch tiefer herabgesenkt, so erscheint die Hauptmasse der weichen Substanz des Gubernaculum nach hinten verdrängt. In derselben sieht man (vgl. Fig. 43 *n. h.*) ein Convolut von Drüsenschläuchen dem Schwanze des Nebenhodens entsprechend und ausserdem noch (bei *p*) einen feinen, von Peritonaeum ausgekleideten Spalt, der wohl dem in einem früheren Stadium (36 *a.*) im Gubernaculum vorhandenen entspricht. Das Convolut von Drüsenschläuchen, so wie der erwähnte Peritonaealspalt, die in einem kurz vorangegangenen Entwicklungsstadium in der Substanz des Gubernaculum waren, finden wir jetzt in der unteren und hinteren Wand unseres Säckchens, und dies ist also mit ein Beweis, dass dieses Säckchen aus der Substanz des Gubernaculum hervorgegangen ist. — Dass dem so sei, zeigt auch die durch microscopische Untersuchung zu constatirende Structur des Säckchens. Wir finden in demselben alle die Formbestandtheile, die wir in dem vorangegangenen Stadium im Gubernaculum fanden. Der Hauptmasse nach Schleimgewebe mit Zügen von glatten und Bündeln quergestreifter Muskeln, die gleichsam wie eine Haube das Säckchen umgeben, und (wie in dem in Fig. 42 beigegebenen Sagittalschnitte ersichtlich) in besonderer Masse an der rückwärtigen Wand des Säckchens sich vorfinden, namentlich höher hinauf in der Umgebung des Samenstranges. — Im Laufe der weiteren Entwicklung wird, wie ich schon auseinandergesetzt und wie auch in Fig. 43 links ersichtlich, die Wand des Säckchens dünner, indem an Stelle des weichen, einer aufgequollenen Gelatine ähnlichen Schleimgewebes ein festeres Bindegewebe getreten ist.

---

Es ist aus diesen Auseinandersetzungen ersichtlich, dass ich mit Bezug auf die Entwicklung der Hüllen des Hodens auf dem Standpunkte stehe, den schon zahlreiche Autoren des vorigen und des jetzigen Jahrhunderts eingenommen haben, nämlich dass dieselben beim Herabsteigen der Hoden sich aus der Substanz des Gubernaculum entwickeln. — Nur mit Bezug auf die Bildung des Cremaster muss ich noch einige besondere Bemerkungen hier anschliessen. — Es existiren über die Entwicklung desselben, wie schon bemerkt, zweierlei Anschauungen, die beide von gleich hervorragenden Forschern vertreten werden. Nach der einen ist der Cremaster aus den das Gubernaculum zusammensetzenden Muskelfasern entstanden; nach der anderen wird er durch die Randfasern des musculus obliquus internus gebildet, die beim Herabtreten der Hoden mit herabgezerrt

werden. Aus meinen Untersuchungen geht nun hervor, dass schon in einer sehr frühen Entwicklungsperiode in dem innerhalb der Bauchdecken befindlichen Gubernaculum quergestreifte Muskelfasern vorkommen, und dass die Anzahl derselben beiläufig im 6. Monate in der Weise zunimmt, dass der innerhalb der Bauchmuskulatur verlaufende Theil des Gubernaculum nahezu ausschliesslich aus solchen besteht. — Ich habe auch gezeigt, dass sich um dieselbe Zeit Züge von glatten Muskelfasern im Gubernaculum entwickeln, und zwar sowohl in seinem oberen, wie in seinem unteren Antheile. Da, wie ich ebenfalls dargethan habe, der herabrückende Hode das Gubernaculum vor sich herschiebt, es einigermaßen umstüplt, und das während des Durchtrittes der Hoden durch den Leistencanal sich bildende Säckchen zweifellos aus dem Leitbände sich entwickelt, so kann darüber kein Zweifel sein, dass die an der Wand dieses Säckchens nachweisbaren Muskelfasern, welche den eben angelegten Cremaster darstellen, vom Gubernaculum abstammen. Es erscheint mir aber durchaus nicht ausgeschlossen, dass gleichzeitig bei weiteren Herabrücken dieses Säckchens auch Randfasern des musculus abdominernus mitgezerrt werden, welche der vorderen Fläche des Säckchens anliegen. — Im vorigen Jahre bekam ich einen Fall von angeborener Hydrocele bei einem Neugeborenen zur Untersuchung. Nach Präparirung des prall gefüllten durchsichtigen Säckchens konnte ich sehr deutlich mit freiem Auge die röthlich gefärbten Bündel von Muskelfasern sehen die der vorderen Wand auflagen. Die obersten Bündel verliefen parallel dem Rande des musculus obl. int., und machten durchaus den Eindruck herausgezerrter Randfasern, die anderen verliefen in immer grösseren Bögen, und waren nach beiden Seiten in den Muskel zu verfolgen. Ich sah späterhin wiederholt ganz analoge Bilder, auch in Fällen, wo keine Hydrocele vorhanden war, wenn gleich nicht so deutlich. — Wer solche Präparate sieht, muss diese Muskelbündel für herabgezerrte Randfasern des schiefen Bauchmuskels erklären.

Nun glaube ich, dass sehr wohl die beiden Anschauungen acceptirt werden können. Da beim Herabsinken der Hoden der grösste Theil des Gubernaculum an den hinteren Seite derselben bleibt, so werden auch die zahlreichen, an der hinteren Wand des Säckchens namentlich in der Umgebung des Samenstranges vorhandenen Muskelbündel vom Gubernaculum abstammen, während die an der vorderen Wand befindlichen recht wohl *auch* herabgezerrte Randfasern der Bauchmuskeln sein können. Principiell ist auch kein grosser Unterschied zwischen den beiden Anschauungen, da doch auch die im Gubernaculum vorhandenen Muskelfasern continuirlich mit den Bauchmuskeln zusammenhängen.

Zum Schlusse muss ich denjenigen Herren die mich bei Ausführung dieser Arbeit durch Beischaffung des nöthigen Materials unterstützten, meinen besten Dank sagen.

Vorzüglich waren es die Herren: Hofrath *Breisky*, Prof. *Chiari*, Prof. *Eppinger*, Docent, *W. Fischel*, Dr. *Johanovsky* und ganz besonders Prof. *Toldt*. Ausserdem habe ich noch dem Herrn Dr. *Da la Rosa*, Asistenten von Prof. *Toldt*, für seine viele Mühe zu danken, die er sich mit dem Injiciren zahlreicher menschlicher und thierischer Embryonen genommen hat.

### Erklärung der Tafeln 8—11.

FIG. 1. Beckenende eines Embryo aus der 6. Woche. 5mal vergrössert. *a* Geschlechtsdrüsen. *b* Reste des Wolff'schen Körpers. *c* Anlage des Gubernaculum, beziehungsweise des ligamentum uteri rotundum.

FIG. 2. Wolff'sche Körper, mit angelegten Geschlechtsdrüsen von einem 11 Ctm. langem Schafsembryo. 7mal vergrössert. Das Gubernaculum geht von den Wolff'schen Körpern ab, da wo auch die Ausführungsgänge dieselben verlassen.

FIG. 3. Beckenende eines männlichen Embryo von  $5\frac{1}{2}$  Ctm. Körperlänge (am wohl erhaltenen Spirituspräparate gemessen vom Kopf zum Steiss) bei-läufig aus der 8. Woche.  $2\frac{1}{2}$ mal vergrössert. *a* Hoden. *b* Nebenhoden. *c* Peritonealfalte, welche das Gubernaculum *d* einschliesst.

FIG. 4. Beckenende eines weiblichen Embryo aus derselben Entwicklungsperiode.  $2\frac{1}{2}$ mal vergrössert. *a* Ovarien. *b* Ausführungsgänge derselben. *c* Reste der Wolff'schen Körper. *d* Ligamentum uteri rotundum.

FIG. 5. Beckenende eines weiblichen Embryo von 8 Ctm. Körperlänge (Spirituspräparat). Ovarien stehen noch in der Längsrichtung, die Ligamenta uteri rotunda verlaufen beinahe in der Fortsetzung der Längsaxe der Ovarien.

FIG. 6, 7, 8, 9. Querschnitte durch das untere Beckenende eines männlichen Embryo aus der 8. Woche bei 10facher Vergrösserung. *Ai.* Arter iliaca ext. *Vi.* Vena iliaca ext. *g* Gubernaculum.

FIG. 10. Querschnitt des Gubernaculums an der Stelle seines Eintrittes in den inneren Leistenring von einem 8 Ctm. langen Embryo. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

FIG. 11. Ein tieferer Querschnitt desselben Embryo. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

FIG. 12, 13, 14, 15. Querschnitt durch die vordere Bauchwand und die Symphysengegend eines männlichen Embryo von 20 Ctm Körperlänge; (Hartnack Oc. 3, Obj. 1.) Form und Begrenzung des Gubernaculums in verschiedenen Höhen zeigend. *g* Gubernaculum, am obersten Schnitte, quergetroffene Drüsenschläuche des Nebenhodens zeigend. *m r.* Musculi recti abdominis.

FIG. 16. Injicirtes Gubernaculum von einem 25 Ctm. langen Embryo. Das Gubernaculum nach aussen umgeschlagen, so dass seine hintere Fläche sichtbar ist. Man sieht die Ursprungsstelle der Arteria epigastrica inferior (*Ae*). Man sieht ferner wie diese Arterie das Gubernaculum kreuzt, und wie von der Kreuzungsstelle ein kleines Aestchen nach aufwärts ins Gubernaculum zieht (*a*). Man sieht auch

noch 2 weitere von der Epigastrica abgehende Aestchen, von denen das eine nach innen ins kleine Becken, das andere hinter dem Gubernaculum nach unten ins Scrotum zieht. Das letztere Stämmchen gibt noch ein kleines dem Gubernaculum parallel laufendes Aestchen ab.

FIG. 17. Injectionspräparat von einem 37 Ctm. langen Embryo; zeigt ein reichliches, die Oberfläche des obersten Antheiles des Gubernaculum umspinnendes von der Arteria spermatica abstammendes Gefässnetz.

FIG. 18. Gubernacula eines Embryo aus dem Ende des 5. Monates. Man sieht die bulbösen Anschwellungen der Gubernacula, die einen grösseren Dicken-durchmesser haben, als die ihnen aufsitzenden Hoden. Man sieht wie die Vasa deferentia (*Vd*) den Hals der Gubernacula umgreifen, zunächst leicht nach oben und innen ziehen, um sich dann hinter die Blase zu begeben.

FIG. 19, 20, 21. Ovarien mit den runden Mutterbändern von Embryonen von 14, 27 und 37 Ctm. Länge. Diese Abbildungen sollen die Dicke und Verlaufsrichtung der runden Mutterbänder in verschiedenen Entwicklungsstadien, so wie die immer ausgesprochenere Querstellung der Ovarien vor Augen führen. Man vergleiche die Dicke des ligam. uteri rotund. in Fig. 19 mit der des Gubernaculum in der Fig. 18; dann das Verhalten der ligam. uteri rot. in Fig. 21 mit dem Verhalten der Gubernacula in Fig. 17.

FIG. 22—27. Querschnitte durch das Gubernaculum eines 29 Ctm. langen Embryo. Hartnack Oc. 3, Obj. 1.

FIG. 22. Querschnitt durch den bulbösen Theil. An der Peripherie circular verlaufende Züge eines faserigen Bindegewebes; die Hauptmasse besteht aus weichem Schleimgewebe, mit äusserst zahlreichen Gefässen; die dunkler punktirten Streifen stellen Schräg- und Längsschnitte von Gefässen dar; weiterhin sind zahlreiche lumina quer getroffener grösserer Gefässe sichtbar.

FIG. 23. Querschnitt aus der Gegend des inneren Leistenringes. Das Gubernaculum mehr abgeplattet, bei *m* sieht man schräg getroffene Bündel quer gestreifter Muskeln.

FIG. 24. Querschnitt aus einer etwas tieferen Stelle. Man sieht, dass die grossen Gefässe von rückwärts ins Gubernaculum eintreten *a*. Man sieht weiter eine grössere Anzahl in verschiedener Richtung getroffener Muskelbündel bei *m*; und schliesslich in der Mitte eine von degenerirtem Schleimgewebe umgebene unregelmässig geformte, und mit Detritusmassen zum Theil erfüllte Lücke *h*.

FIG. 25. Noch tiefer innerhalb der Bauchwand angelegter Querschnitt. Begrenzung gegen die Umgebung nicht scharf; zahlreiche Muskelbündel bei *m*.

FIG. 26. Querschnitt aus der Gegend des äusseren Leistenringes. *h* Haut der Schenkelfalte. *g* Gubernaculum, kleiner, ganz unbestimmt begrenzt, aus Schleimgewebe bestehend. Dasselbe liegt in dem unter der oberflächlichen Fascie befindlichen Schleimgewebe, welches continüirlich in das den Hodensack ausfüllende übergeht.

FIG. 27. Noch tiefer angelegter Schnitt. Man sieht das unter der oberflächlichen Fascie befindliche Schleimgewebe (*S*) in demselben aber nichts mehr vom Gubernaculum.

FIG. 28. Sagitalschnitt durch Hoden, Gubernaculum, vordere Bauchwand, und Hodensack von der anderen Seite desselben Embryo.  $2\frac{1}{2}$ mal vergrössert. Der Schnitt führt nicht genau durch die Längsachse, und ist dem entsprechend das untere dünne Ende des Gubernaculum abgeschnitten. Die fein punktirten Linien

am bulbösen Theil sind feine Gefässchen, die von hinten her ins Gubernaculum eintretend sich in diesem verzweigen. Der innerhalb der Bauchwand verlaufende Theil zeigt zahlreiche Bündel quergestreifter Muskeln (*m*).

FIG. 29. Sagitalschnitt durch vordere Bauchwand und Hodensack eines 31·5 Ctm. langen Embryo in der Längsaxe des Gubernaculum  $1\frac{1}{2}$ mal vergrössert *p v* processus vaginalis. *a* Unteres scharf begrenztes Ende des Gubernaculum.

FIG. 30. Die untere Begrenzung des Gubernaculum von Fig. 29 *a* mit Hartnack Oc. 3, Obj. 7. Man sieht die Züge von Spindelzellen, welche die Abgrenzung gegen das Schleimgewebe des Gubernaculum einers its, und das untere gegen den Hodensack zu ziehende anderseits, bildet.

FIG. 31. Ein Theil des in Fig. 29 abgebildeten Präparates 7mal vergrössert. Man sieht dass die Muskelbündel des Gubernaculum in dem innerhalb der Bauchwand befindlichen Theile am zahlreichsten sind; dieselben sind theils in der Längsrichtung, theils quer, theils schräg getroffen, je höher hinauf desto spärlicher sind sie vorhanden. Das Gubernaculum hat nur so weit der processus vaginalis herabreicht nach vorne eine scharfe Begrenzung, tiefer unten ist keine Grenze zwischen der Musculatur der Bauchwand und der des Gubernaculum zu sehen. Der processus vaginalis reicht noch nicht an den unteren Rand des musculus abdominis internus (*m i*).

FIG. 32. Gubernacula eines Schafsembryo von 20 Ctm. Länge in natürl. Grösse. Der Processus vaginalis der rechten Seite geöffnet. Man sieht das Gubernaculum, nach unten verbreitert durch tiefgreifende Einschnitte in 3 rundliche Stränge getheilt, die sich am Grund des Processus vaginalis der bereits in den Hodensack herabreicht, in einer schiefen von aussen und oben, nach innen und unten verlaufenden Linie inseriren. Der innere Strang ist der längste, der mittlere der dickste, und der äussere der kürzeste.

FIG. 33. Gubernacula von einem Rindsembryo von 30 Ctm. Länge, in natürlicher Grösse. Die Gubernacula gehen in 2 Spitzen aus, die sich am Grunde der, ein leicht herauszulösendes Säckchen bildenden tunica vaginalis communis inseriren. Die beiden Gubernacula sind genau von derselben Länge und Dicke; und trotzdem steht der rechte Hode so viel tiefer als der linke. Es steht aber auch das rechtsseitige Säckchen mit dessen Wand der Hode durch das Gubernaculum verbunden ist, schon im Hodensack, während das der anderen Seite noch im Leisten canal steckt.

FIG. 34. Unteres Leibesende eines Embryo von 38 Ctm. Länge. Der rechte Hode steht noch in der Bauchhöhle, der linke befindet sich schon in seinem Säckchen im Leisten canal. Das Säckchen steckt in einem in Degeneration begriffenen sehr gefässreichen, dunkelbraunen Schleimgewebe. Die *S.* Schlinge mit Meconium prall gefüllt.

FIG. 35. Unteres Leibesende eines Embryo derselben Länge. Beide Hoden stecken im Leisten canal, der linke tiefer als der rechte. Der linke Leisten canal, und das den Hoden einschliessende, locker im umliegenden Schleimgewebe steckende Säckchen geöffnet. Man sieht schon mit freiem Auge in der Wand des Säckchens röthliche, vom Rande des inneren schiefen Bauchmuskels abgehende Fäserchen. Das sehr kurze Gubernaculum geht in die Wand des Säckchens über.

FIG. 36 *a*. Sagitalschnitt durch den rechten Hoden und Leisten canal eines Embryo von 38·5 Ctm. Länge in 3facher Vergrösserung. Der Hode steht mit seinem unteren Abschnitte im Eingange des Leisten canals. Der Schwanz des Nebenhodens liegt im Anfangstheil des Gubernaculum. Der Processus vaginalis (*p v*)

ist viel kürzer als in einem früheren Stadium (vgl. Fig. 29) zeigt hingegen Erweiterungen bedingt durch Zurücktreten der hinteren, von der Vorderfläche des Gubernaculum gebildeten Wand (*a*). Entsprechend dieser Erweiterung zeigt das Gubernaculum eine Einschnürung, welche den oberen rein schleimgewebigen Theil, von dem unteren, zahlreiche Bündel quergestreifter Muskeln enthaltenden trennt. An der Einschnürungsstelle zieht sich das Peritoneum in Form eines feinen Zipfels in das Gubernaculum hinein (*z*).

FIG. 36 b zeigt die Einschnürungsstelle in stärkerer Vergrößerung Hartnack Oc. 3, Obj. 4. Ein grösseres Gefäss zieht von vorne nach hinten, und Züge glatter Muskelfasern verlaufen parallel den zahlreichen Gefässen dieser Gegend.

FIG. 37, 38, 39, 40. Querschnitte von dem unteren Ende des Gubernaculums, von welchem die obere Hälfte im Sagittalschnitt in Fig. 36 a abgebildet ist; in 3maliger Vergrößerung.

In FIG. 37 ist die grosse Anzahl von Muskelbündeln (*m*) bemerkenswerth. Begrenzung gegen die Bauchmuskeln undeutlich.

In FIG. 38 überwiegt schon das Schleimgewebe.

FIG. 39. Aus der Höhe der Symphyse. Das Gubernaculum *g* klein, undeutlich begrenzt, zeigt im Centrum eine Degenerationslücke.

FIG. 40. Aus der Höhe der Wurzel des Penis. *p* Penis, *g* Gubernaculum, *h* Degenerationslücke.

FIG. 41. Frontalschnitt durch beide Leistengegenden und Hodensack von einem Embryo von 38.5 Ctm. Länge (natürl. Grösse) Linke Hodensackhälfte 2mal so breit als die rechte, und erfüllt mit einem centralen in Degeneration begriffenen, sehr gefässreichen dunklen Schleimgewebe (*S*), in dessen obersten Antheil das Säckchen mit Hoden und Nebenhoden steckt. Der Rest des Gubernaculums (*g*) geht unmittelbar über in die Wand des Säckchens. (*n*) Schwanz des Nebenhodens.

FIG. 42. Sagittalschnitt durch den linksseitigen Leistencanal und Hodensack eines Embryo von 38.5 Ctm. Länge, 1½mal vergrössert. *m* Muskelfasern, die den Samenstrang begleiten, *p v* processus vaginalis. *n h* Drüenschläuche vom Schwanz des Nebenhodens. *l* Lücken im Schleimgewebe im Hodensackes.

FIG. 43. Frontalschnitt durch Leisten und Hodensack eines Embryo von 40 Ctm. Länge, 2mal vergrössert. Das Präparat wurde verkehrt aufgelegt, so dass die obere Seite nach unten kam, dem entsprechend ist der linke Hode auf der rechten Seite und umgekehrt. *m* Muskelbündel die den Samenstrang begleiten, und auch solche an der Peripherie des noch sehr dickwandigen Säckchens. *n h* Drüenschläuche des Nebenhodens. *p* Feiner Fortsatz des Peritoneums in die schleimgewebige untere Wand des Säckchens. *S* Centrales Schleimgewebe des Hodensackes. *g* Rest der unteren dicken Wand des Säckchens. *ps* penis. *u* uretra.

FIG. 44. Frontalschnitt durch den Hodensack eines Neugeborenen. *z* Zipfel der tunica vaginalis propria.

FIG. 45. Aeussere Genitalien eines Embryo aus der 6. Woche. 5mal vergrössert.

FIG. 46.	"	"	"	8 Ctm. langen Embryo,	"	"
FIG. 47.	"	"	"	10 " " "	"	"
FIG. 48.	"	"	"	13 " " "	"	natürl. Grösse.
FIG. 49.	"	"	"	16 " " "	"	"
FIG. 50.	"	"	"	18 " " "	"	"
FIG. 51.	"	"	"	22 " " "	"	"
FIG. 52.	"	"	"	28 " " "	"	"

FIG. 53. Aeussere Genitalien eines 32 Ctm. langen Embryo, natürl. Grösse.

FIG. 54. " " " 39 " " " " "

FIG. 55. " " " 45 " " " " "

FIG. 56, 57, 58. Querschnitte durch einen Hodensack eines Embryo aus der 8. Woche. An dem keilförmigen Fortsatz des Penis legen sich zu beiden Seiten die Geschlechtsfalten an. Hartnack Oc. 1, Obj. 1. *a* Verwachsung der Epithelflächen des keilförmigen Penisfortsatzes und der entsprechenden Geschlechtsfalte. *b* Uebergang des Schleimgewebes der Geschlechtsfalten in das des Penis. *c* Vorsprung des spitzen Endes des Keils über die Geschlechtsfalten Anlage der Raphe. *u* Urethra.

FIG. 59. Querschnitt durch den Hodensack eines Embryo von 10 Ctm. Länge. Hartnack Oc. 3, Obj. 1. *a* Septum, hineinreichend zwischen zwei Epithelkegel.

FIG. 60. Hodensackquerschnitt desselben Embryo, weiter nach rückwärts. Man sieht das vom Penis ausgehende Septum zwischen den beiden Scrotalhälften. Oc. 3, Obj. 1.

FIG. 61. Querschnitt durch einen Hodensack von einem Embryo von 13 Ctm. Länge. Die beiden Scrotalhälften reichen hier noch tiefer herab als das Septum, welches sich nach unten zunächst verbreitert, um dann in eine feine Spitze auszugehen, welche in einen Epithelhaufen hineinragt. Oc. 3, Obj. 1.

FIG. 62. Hodensackquerschnitt von einem Embryo von 14 Ctm. Länge. Oc. 3, Obj. 1. Das Septum ragt tiefer herab, und bildet einen Vorsprung nach unten (Raphe). Dasselbe lässt schon bei kleiner Vergrösserung zahlreiche Gefässdurchschnitte wahrnehmen.

FIG. 63. Septum scroti vom obigen Präparate bei stärkerer Vergrösserung Oc. 3, Obj. 7. Zahlreiche Gefässe, theils in Längs-, theils in querer, und schräger Richtung getroffen.

FIG. 64. Querschnitt durch ein Scrotum von einem Embryo von 26 Ctm. Länge. Oc. 1, Obj. 1. Beide Hodensackhälften bestehen aus weichem Schleimgewebe. Das Septum (*S*) ist hier kenntlich an einer Reihe von Lücken und Spalten, die in der Medianlinie vorhanden sind, und Gefässdurchschnitten entsprechen. Das Septum ragt noch tiefer herab als im vorigen Falle, und bildet einen nach unten stark vorspringenden Wulst (*w*). Die grösseren Gefässe des Scrotums liegen durchwegs in der Peripherie (*g g*) unmittelbar unter der Haut.

FIG. 65. Septum Scroti, aus dem obigen Präparate bei stärkerer Vergrösserung Oc. 3, Obj. 7. Ein Maschenwerk von Bluträumen wie es in cavernösen Geweben sich befindet.

FIG. 66. Bündel glatter Muskelfasern aus dem Scrotum eines Embryo von 31.5 Ctm. Körperlänge. Oc. 3, Obj. 8. *A* Injicirtes Blutgefäss. *B* Feines Aestchen, allmäliger Uebergang in ein Muskelbündel. Die kleineren rundlichen Kerne der Gefässwandzellen werden immer oblänger. Das Bündel theilt sich wiederholt.



Ac

76.



78.



2.



9

12

mr



9

13.

mr

9

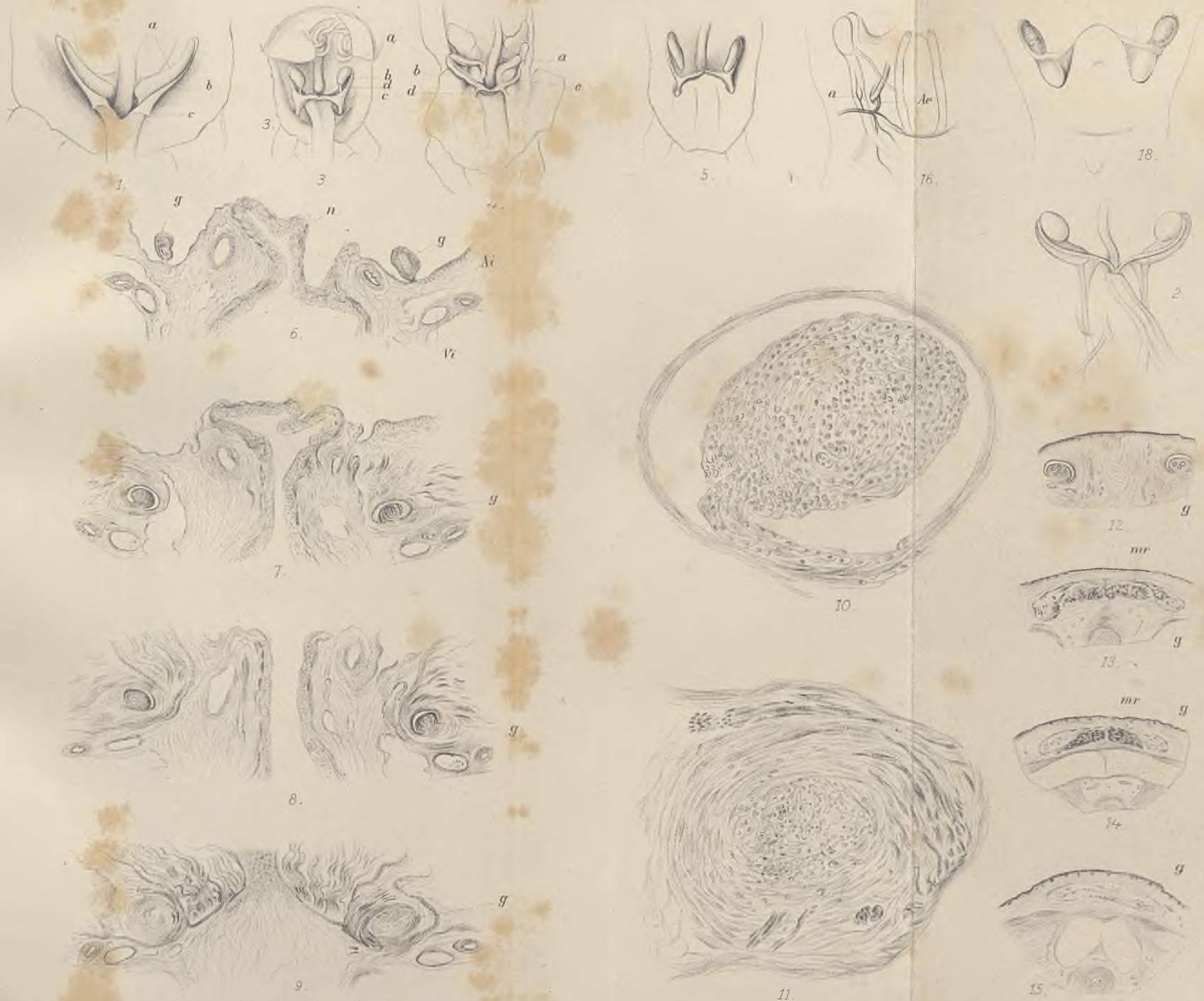


14.

9



15.









19.



20.



21.



28.

m



29.

po

a



36. a.

po

x

a

a

H. v. Reitzinger von Althaus in Prag.

Scrotum



22.



23.



17.



19.



20.



21.



24.



25.



35.



28.



29.



26.



27.



31.

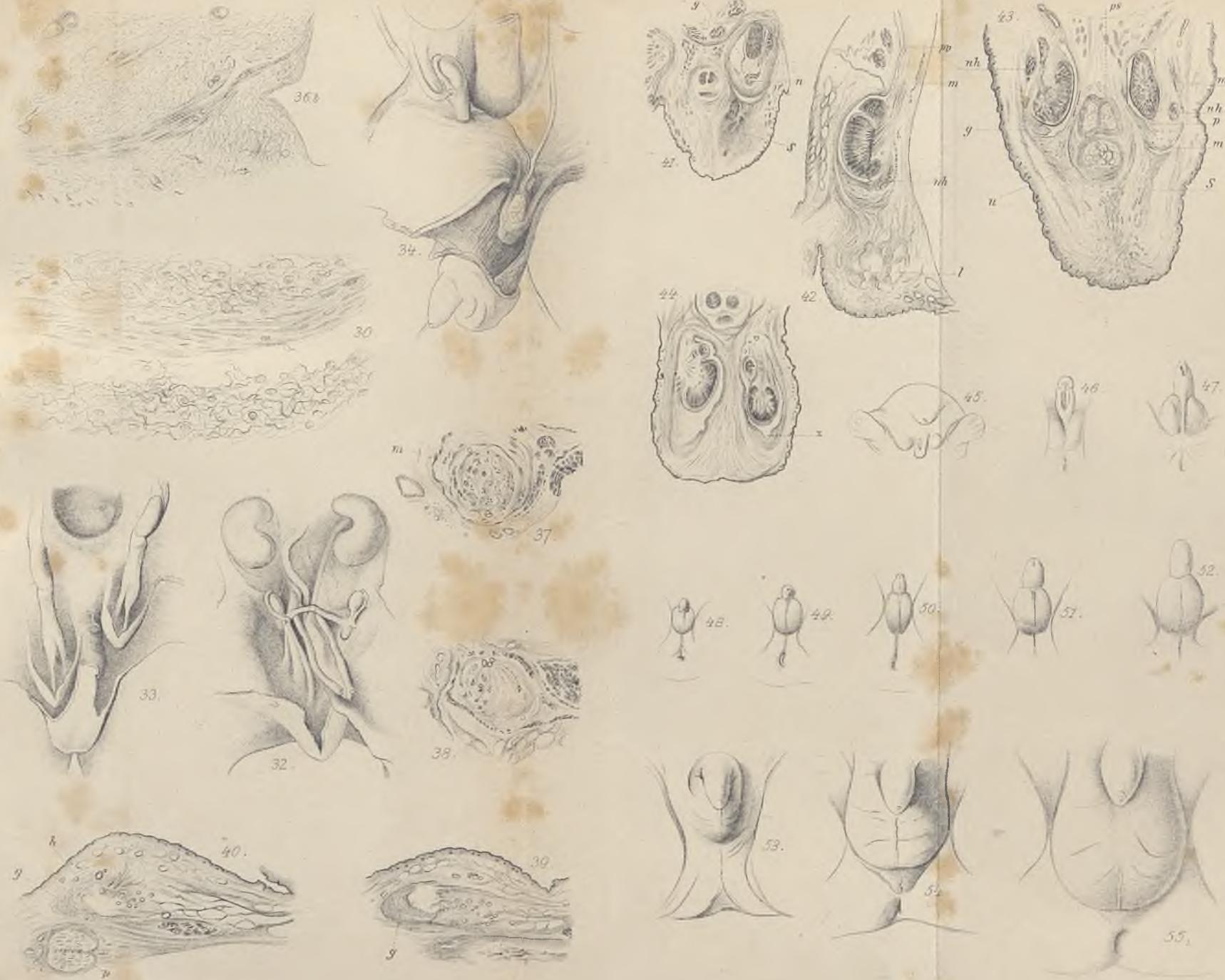


36 a.





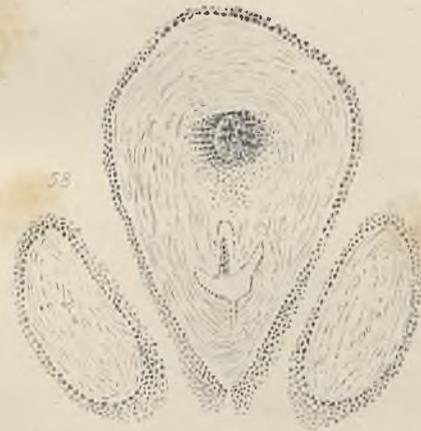
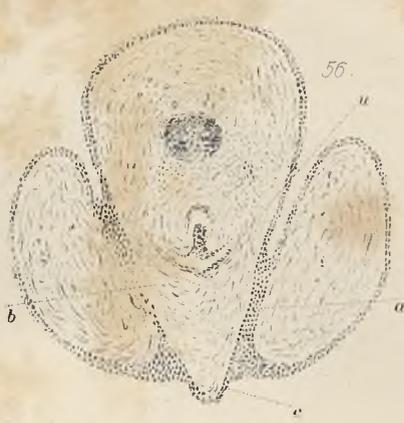
















# ZUR LEHRE VON DER BESCHAFFENHEIT UND ENTSTEHUNG DER HARNCYLINDER.

Von

Prof. Dr. PHILIPP KNOLL.

(Hierzu Tafel 12—15.)

Seitdem *Henle* die unzweifelhaft schon vorher von mehreren Beobachtern im Harnsedimente aufgefundenen Cylinder im Jahre 1842 in den Harnkanälchen nachgewiesen, und wohl auf Grund ihrer Quellbarkeit in Essigsäure und der Zeichen von Entzündung in der betreffenden Niere, als Faserstoffexsudat bezeichnet hat,<sup>1)</sup> ist die Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder Gegenstand einer langen Reihe von Publicationen geworden. Noch immer gibt es jedoch viele strittige Punkte auf diesem Gebiete und als die strittigsten erscheinen wohl auch heute noch die chemische Constitution und die Entstehung der unter dem Namen der homogenen, oder wohl auch der Harncylinder katexochen bekannten Cylinder.<sup>2)</sup> Die Ansicht *Henles*, dass es sich bei diesen Gebilden um ein faserstoffiges Exsudat in den Harnkanälchen handelt, war zunächst so massgebend, dass dieselben durch lange Zeit durchwegs nur als Fibrincylinder bezeichnet wurden — eine Bezeichnung, die auch heute noch von einzelnen Autoren festgehalten wird, obwohl es bis jetzt noch nicht gelungen ist, an irgend einem Harncylinder die Fibrinreactionen nachzuweisen. Indessen entstanden doch allgemach Bedenken gegen die fibrinöse Natur der homogenen Cylinder, die z. Thl. durch den

---

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. Erster Band. Zürich 1844. p. 68, 69.

2) Ich behalte die Bezeichnung „homogene Cylinder“ bei, weil sie den auffallendsten Unterschied der betreffenden Art von Harncylindern von den cylindrischen Conglomeraten aus Zellen, Tröpfchen oder Körnchen bezeichnet, nämlich das Ueberwiegen einer homogenen Grundsubstanz. Dabei darf man aber nicht übersehen, dass auch die homogen genannten Cylinder zumeist mannigfache Einschlüsse und Auflagerungen und zuweilen eine streifige oder sehr feinkörnige Textur erkennen lassen.

Mangel einer faserigen Structur derselben, insbesondere aber durch ihr Verhalten gegen einzelne Reagentien bedingt waren. So erschloss *C. E. L. Mayer* aus letzterem schon im Jahre 1853,<sup>1)</sup> dass die schwächer lichtbrechenden homogenen Harncylinder weder Fibrin noch Mucin und nur die stärker lichtbrechenden Fibrin seien, und spätere Beobachter nannten diese Gebilde, mit Rücksicht auf den Mangel der Fibrinreactionen, bald hyalin, bald gelatinös, bald colloid, bald wieder wachsig, im Anschluss an Bezeichnungen, welche die pathologischen Anatomen für gewisse chemisch nicht scharf definirbare quellbare Substanzen in den Geweben eingeführt hatten, welche sich durch Consistenz, Farbe und Lichtbrechungsvermögen von einander unterscheiden. Selbst *Henle* begann an der faserstoffigen Natur der homogenen Harncylinder zu zweifeln, nennt dieselben 1866 faserstoff- oder gallertartig, und hebt einige Unterschiede in der Reaction derartiger Cylinder, die er in den nach ihm benannten schleifenförmigen Harnkanälchen gesunder Menschen und Thiere gefunden, dem Faserstoff gegenüber hervor.<sup>2)</sup> Der Ansicht von der faserstoffigen Natur der Harncylinder entzog dann eine im Jahre 1870 abgeschlossene Untersuchung *C. L. Rovida's* vollends allen Boden,<sup>3)</sup> bei welcher die Wirkung einer grossen Reihe von Reagentien an den homogenen Harncylindern durch Durchleitung derselben unter dem Deckglase erprobt wurde.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellt *Rovida*, wie *C. E. L. Mayer*, zwei chemisch von einander differente Arten der homogenen Harncylinder auf, als deren eine er die farblosen, zugleich weicheren und zart umrissenen, als deren andere er die gelblichen, zugleich derberen und scharf umrissenen bezeichnet. Unter der Einwirkung von 0.6 proc. Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur bleiben beide Arten von Harncylindern unverändert. Erstere lösen sich aber im Harne, der bis zu 62—80° C. erwärmt ist, in destillirtem Wasser, in Mineralsäuren und kaustischen Alkalien von verschiedener Concentration und in concentrirter Essigsäure. In angesäuertem Wasser schrumpfen dieselben. Letztere lösen sich weder in destillirtem Wasser noch in erwärmtem Harne, noch in gewöhnlicher verdünnter Salzsäure, dagegen in Salzsäure von 0.1 Proc., in concentrirter Essigsäure und kaustischen Alkalien. Aus diesen und einigen anderen Reactionen zieht er dann den Schluss, dass das Stroma beider Cylinderarten, kein Albumin, kein Albuminat und keines der bekannten

1) *Virchows Archiv*, Band 5 p. 211.

2) *Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen*. Braunschweig 1866. p. 318 n. 319.

3) *Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre*, Band XI p. 1 ff.

Albuminderivate ist, dass es aber durch seine chemischen Eigenschaften den letzteren angereicht werden kann (l. c. p. 29). Mit Rücksicht hierauf schlägt er vor die Bezeichnungen Hyalin — Gallert — oder Colloidecylinder ebensowohl fallen zu lassen wie die Benennung Fibrincylinder, und künftighin bloß die Ausdrücke farblose und gelbliche Cylinder zu gebrauchen, lässt dabei aber die Möglichkeit offen, dass zwischen diesen beiden Arten, den hyalinen und wachsigen Cylindern anderer Autoren, Uebergangsstufen bestehen, eine Ansicht, die an die Behauptung mehrerer Forscher erinnert, dass letztere nur eine Altersveränderung der ersteren repräsentiren. Die Möglichkeit, dass wahre fibrinöse Gerinnsel in Nierenkanälchen entstehen, wenn Blut im Harn vorhanden ist, leugnet *Rovida* durchaus nicht (l. c. p. 18), dagegen bestreitet er das von einzelnen Autoren angegebene Vorkommen von Amyloidcylindern.

Die äusserst wichtigen Untersuchungen *Rovida's* wurden, soweit ich ermitteln konnte, bisher nur in Bezug auf die Einwirkung von Wasser und Wärme auf die Harncylinder wiederholt, und zwar durch *Leube*, der in erwärmtem Wasser ein Aufquellen der Harncylinder bis zum Verschwinden des Umrisses beobachtete, durch vorsichtiges Färben des Präparates mit Gentianaviolett aber den Umriss der stark gequollenen Cylinder wieder sichtbar machen konnte <sup>1)</sup>. *Leube's* diesbezügliche Angabe ist übrigens so allgemein gehalten, dass nicht zu ersehen ist, ob dieselbe sich auf alle homogenen oder nur auf *Rovida's* farblose Cylinder bezieht.

Ebenso wie die Ansichten über die chemische Constitution der homogenen Harncylinder änderten sich im Laufe der Zeit auch die Annahmen über ihre Entstehung. *Henle's* vorerst allgemein getheilte Ansicht, dass sie ein Exsudat seien, wurde durch die Annahmen *Ödmansson's*, *Buhl's* und *Axel Key's* in den ersten sechziger Jahren dieses Jahrhunderts für längere Zeit fast ganz verdrängt. Während die ersten Beiden diese Gebilde als Product einer Secretion der Epithelzellen hinstellten, eine Annahme, die später in *Örtel*, *Rovida* und *Cornil* entschiedene Vertreter fand, betonte *Axel Key* neben dieser Entstehungsart, die auch er annahm, auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen an amyloid degenerirten Nieren, insbesondere die Bildung homogener Harncylinder aus homogen metamorphosirten und unter einander versinternden Nierenepithelien. <sup>2)</sup> *Key's* letztere Annahme wurde von vielen Forschern getheilt, und

1) Die Lehre vom Harn. Von *E. Salkowski* und *W. Leube*. Berlin. *Hirschwald* 1882. p. 443.

2) Om de s. k. Tubularfjätningarnas olika former och bildning vid skjudamar i Njurarne. *Medic Arch.* I 1—39. 1863.

auch *Henle* hob die Umstände hervor, die für eine derartige Entstehung der von ihm in den schleifenförmigen Canälen gesunder Menschen und Thiere gefundenen Harncylinder sprechen (l. c. p. 319). So beherrschte die Lehre von der epithelialen Abstammung der homogenen Harncylinder durch beiläufig ein Decennium vollständig die Anschauungen der Forscher, und nur einzelne, wie z. B. *Klebs* <sup>1)</sup> liessen wenigstens nebenbei noch eine Entstehung dieser Gebilde durch Exsudation gelten. Eine neuerliche Wandlung der Anschauungen über diesen Gegenstand wurde aber herbeigeführt durch eine mit einer Mittheilung von *Perls* <sup>2)</sup> anhebende Reihe von Publicationen, in denen der Nachweis geführt wurde, dass es gelingt, durch künstliche Störung der Blutströmung in den Nieren von Kaninchen Albuminurie und Harncylinderbildung hervorzurufen, ohne dass die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Nieren eine Veränderung an den Epithelien erkennen lässt. Fast ebenso einseitig wie vorher die epitheliale wurde nun von einer Reihe von Autoren wieder die hämatogene Abstammung der Harncylinder als die einzig erwiesene hingestellt, obwohl der Beweis für letztere doch lediglich auf der an und für sich nicht allzugesicherten Grundlage der Ausschliessung aufgebaut war — eine Grundlage die hier um so weniger zuverlässig war, als aus dem Mangel an wesentlichen morphotischen Veränderungen an den Epithelien ja doch kaum gefolgert werden darf, dass dieselben nicht ein zur Cylinderbildung führendes Secret geliefert haben können. Die Nothwendigkeit, dieser Ansicht wenigstens dadurch eine etwas festere Stütze zu geben, dass der Factor ermittelt würde, der die in den Harncylindern zum Ausdruck kommende partielle Gerinnung der aus dem Blute ausgeschwitzten eiweissreichen Flüssigkeit bedingt, wurde dabei von einzelnen Vertretern derselben gar wohl empfunden, und während *Klebs* und *Perls* (l. c.) auf die Möglichkeit hinwiesen, dass derselbe von Epithelien, *Posner* <sup>3)</sup> und *Weigert*, <sup>4)</sup> dass er von farblosen Blutkörperchen geliefert werde, suchte *Ribbert* denselben direct zu ermitteln. Wenn aber letzterer auf Grund des Umstandes, dass er das Eiweiss in albuminurischen, in frischem Harn bis zu 60° C. erwärmten Nieren zu einer festen, durchwegs hyalinen Masse erstarrt fand, dem Harn in toto die

1) Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin 1870. p. 624.

2) *Weissgerber* und *Perls* Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Fibrincylinder. Archiv für experimentelle Pathologie. VI. Band, p. 113.

3) Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv. 79 Band. p. 361.

4) *Folkmanns* Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1879 p. 1446.

Veranlassung zur Cylinderbildung zuschreibt,<sup>1)</sup> so erscheint nicht allein diese Schlussfolgerung sehr anfechtbar, sondern man sähe sich, wenn man dieselbe acceptirte, überdies aufs Neue vor die Frage gestellt, warum sich diese Wirkung in kranken Nieren an dem eiweissreichen Harne nicht in toto, sondern nur local vollzieht.

Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass einzelne behufs Erzeugung von Albuminurie und Cylinderbildung angestellte Experimente im Gegensatze zu der vorher bezeichneten Gruppe von Experimentaluntersuchungen Anhaltspunkte für eine epitheliale Bildung homogener Harncylinder lieferten. *Schachowa* fand, dass bei Hunden nach innerlicher Darreichung von Cantharidenpulver abgestossene degenerirte Epithelien der Harnkanälchen sich in den schmalen Schleifenschenkeln säulenförmig anhäufen, sich gegenseitig platt drücken, glasig aufquellen und mit einander zusammenfliessen; an den dadurch entstehenden Säulen finden sich nach ihrer Schilderung noch leichte Einkerbungen an den Rändern, die auf das Entstehen derselben aus einzelnen Zellen hindeuten.<sup>2)</sup> Auch *Weigert* zieht aus den Resultaten der unter seiner Leitung angestellten Versuche über die Wirkung des einfach chromsauren Kali auf Hunde den Schluss, dass homogene Cylinder aus abgestorbenem Epithel der Harnkanälchen hervorgehen (l. c. p. 1445).

Neben den bisher gekennzeichneten Ansichten über die Entstehung der homogenen Harncylinder trat nun im letzten Decennium noch die Anschauung in den Vordergrund, dass homogene Cylinder aus Blutkörperchen hervorgehen können, und zwar entweder aus den von *J. Vogel* entdeckten Blutcyllindern, durch Auslaugung des Farbstoffes der rothen Blutkörperchen (*Rindfleisch*)<sup>3)</sup> oder durch körnigen Zerfall derselben und Aufhellung und Homogenwerden der Detritusmassen, (*Langhans*)<sup>4)</sup> oder aus Leukocyten, die sich massenhaft in den Harnkanälchen ansammeln, und dort direct oder nach körnigem Zerfall zu homogenen Massen verschmelzen (*Langhans* l. c.). So sehen wir, dass die mikroskopische Untersuchung der menschlichen und der experimentell veränderten Säugethierniere noch nicht zu einer vollständigen Klärung der Ansichten über die Entstehung der homogenen Harncylinder geführt hat, dass aber die Ansichten sich in zwei grosse Gruppen einreihen lassen, in deren einer die Entstehung der homogenen Cylinder aus zusammengesinterten Zellen (Epithelzellen, Leukocyten, farbige Blutkörperchen) oder deren Derivaten, in deren

1) Zur Bildung der hyalinen Harncylinder. *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1881 p. 307.

2) Untersuchungen über die Nieren. *Jnaug. Dissertat* Bern 1876.

3) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. Leipzig 1875. p. 438.

4) *Virchow's Archiv.* B. 76. p. 110 ff.

anderer diese Entstehung aus dem gerinnungsfähigen Nierensecrete unter Einwirkung eines gerinnungerzeugenden Factors vertreten wird.

Eigenthümlicherweise haben die mikroskopischen Untersuchungen des Harnsedimentes bei Nierenerkrankungen des Menschen oder experimentellen Eingriffen an der Säugethierniere für die Entscheidung der von den Anatomen so lebhaft ventilirten Frage nach der Entstehung der Harncylinder bisher fast gar keine Anhaltspunkte geliefert. Man begnügte sich im Allgemeinen festzustellen, dass es homogene, aus Epithelien, aus rothen Blutkörperchen, aus Körnchen und aus Harnsalzen bestehende Cylinder gibt, dass die ersteren theils zart, theils scharf umrissen, theils glanzlos, theils glänzend sind und allerhand Einschlüsse und Auflagerungen enthalten können, und dass an manchen derselben Einkerbungen zu beobachten sind. Kaum wird von Einzelnen der nicht selten an den zartumrissenen homogenen Cylindern zu beobachtenden Streifung oder der fadenförmigen Anhängsel und nur ganz nebenbei des zeitweiligen Vorkommens von glasig verquollenen Epithelien, von glänzenden Tröpfchen und Schollen in diesen Sedimenten gedacht. Auch sind die Abbildungen der im Harnsedimente zu findenden Cylinder oft wenig befriedigend und die Deutung von zelligen Gebilden an denselben als Epithelzellen nicht selten sehr willkürlich. Diese Umstände veranlassten mich in den letzten zwei Jahren zu einer genaueren Untersuchung des Harnsedimentes von Nierenkranken, wobei ich das Material der von mir geleiteten propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag, sowie einzelne von der ersten und zweiten medicinischen Klinik dieser Universität mir freundlichst zur Verfügung gestellte derartige Sedimente benützte. Dort wo dies möglich war, reihte ich an die Beobachtung des Harnsedimentes *intra vitam* die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Niere an. Ich war dabei von dem Gedanken geleitet, dass die genaue Untersuchung der Harncylinder in ihrem natürlichen Menstruum, wo sie unverändert durch die Einwirkung härtender Flüssigkeiten, ganz isolirt und frei beweglich untersucht werden können, die Beobachtung derselben an mikroskopischen Durchschnitten durch die Niere, welche ihrerseits wieder den Vortheil gewährt, den Querschnitt der Cylinder, sowie die Beschaffenheit der Gewebelemente der Niere zur Anschauung zu bringen, ergänzen muss. Ich hoffte auf diesem Wege Anhaltspunkte für die Stichhaltigkeit der vorher gekennzeichneten Ansichten über die Entstehung der homogenen Harncylinder zu gewinnen, und zugleich Merkmale zu ermitteln, welche es ermöglichen, auf den verschiedenen Ursprung dieser Gebilde, und damit auch aus

der Untersuchung des Harnsedimentes auf die verschiedenen Vorgänge in der Niere selbst zu schliessen.

In der nachfolgenden Schilderung sind meine Beobachtungen nach den beiden grossen Gruppen der Harncylinder, den homogenen Cylindern (Harncylinder katexochen) und den cylindrischen Conglomeraten angeordnet. Die sogenannten Cylindroide (*Thomas*) habe ich ganz ausser Betracht gelassen.

### I. Homogene Harncylinder.

Einer der auffallendsten Unterschiede der homogenen Harncylinder untereinander ist bekanntlich ihr verschiedenes Lichtbrechungsvermögen, nach welchem man die beiden Gruppen der schwächer und stärker lichtbrechenden (glänzenden) Cylinder unterschieden hat. In der ersten Gruppe lassen sich wieder am schwächsten lichtbrechende, bei centrischer Beleuchtung kaum sichtbare und schärfer umrissene glanzlose Cylinder differiren. Die Cylinder dieser Gruppe sind stets ungefärbt, während die der zweiten Gruppe bekanntlich häufig, insbesondere im blutigen Harn gelblich oder röthlichgelb gefärbt sind. Doch findet man nicht selten in einem und demselben Präparate an den glänzenden Cylindern verschiedene Uebergangsstufen vom Farblosen zum Röthlichgelben.

Länge und Durchmesser sind sowohl bei den schwächer als bei den stärker lichtbrechenden Cylindern sehr verschieden, doch sind die kürzesten, zuweilen nur bruchstückartigen, und dicksten derselben in der Regel glänzend. Die Seitenlinien des Umrisses der schwächer lichtbrechenden Cylinder sind fast stets ganz gerade, die Enden meist abgerundet, zuweilen allmählig, selten jäh, schweifartig (Taf. XV, Fig. 13) sich verschmälernd. Die schärfer umrissenen Cylinder dieser Gruppe zeigen nicht selten eine seichte, manchmal auch eine tiefere Einkerbung des seitlichen Umrisses. Gleiche Einkerbungen finden sich öfter an den glänzenden Cylindern, die im Ganzen meist eine regelmässig cylindrische Form haben, ausnahmsweise aber auch das Bild einer varicösen Walze darbieten können. Die Enden dieser Cylinder sind meist gerade, öfter bruchflächenartig gezackt, seltener abgerundet oder etwas zugespitzt oder gar fortsatzähnlich verjüngt. (Taf. XV, Fig. 7.) Die viel besprochenen korkzieherartig gewundenen Cylinder finden sich in beiden Gruppen.

Die mannigfachen Auflagerungen und Einschlüsse an den am schwächsten lichtbrechenden Cylindern, sowie die manchmal vorhandene unregelmässige Längsstreifung derselben sind allbekannt. In den schärfer umrissenen nicht glänzenden Cylindern sind Kerne oder anscheinende Kernreste und dunkle oder gelbliche Körnchen in Haufen oder Streifen

von verschiedener Gestalt, insbesondere aber eine oft linienartig feine körnige Randzone an irgend einer Stelle des Umrisses nur selten zu vermissen (Taf. XIV, Fig. 5 und 7—9). Auch vacuolenartige Bildungen mit oder ohne Einschluss von Körnerhaufen finden sich in denselben zuweilen (Taf. XIV, Fig. 7 bei a).

Die glänzenden Cylinder weisen im Ganzen, insbesondere in den Sedimenten von chronischer Nephritis, nicht so häufig Auflagerungen und Einschlüsse auf, als die schwächer lichtbrechenden. Indessen muss ich hervorheben, dass ich, insbesondere bei kurz bestehender acuter Nephritis, Zellen und Zellenreste häufiger an ihnen wahrnahm, als ich nach den vorliegenden Angaben über diesen Punkt voraussetzen konnte.

Manchmal stiess ich bei acuter Nephritis im Sedimente auf gelbliche mattglänzende Cylinder, die eine sehr feine und gleichmässige Granulation erkennen liessen, zuweilen auf solche, die einen aus gelblich gefärbten und matt glänzenden Zellen bestehenden Mantel und einen homogenen, gelblichen, glänzenden Kern erkennen liessen, oder auf solche die aus stärker und schwächer glänzenden, stärker und schwächer gelb gefärbten homogenen Partien, oder aus einem homogenen schwächer gefärbten glänzenden Mantel und einem intensiv rothgelb gefärbten, grobkörnigen oder scholligen Kern bestanden.

Ferner fand ich öfter in solchen Sedimenten glänzende Cylinder, bei denen ein homogener Theil sich innig verschmolzen erwies, mit Haufen von gleich oder stärker lichtbrechenden und gefärbten Kügelchen oder mattglänzenden, ganz fein und gleichmässig granulirten, gelblichen Leukocyten, oder endlich mattglänzenden ausgelagten farbigen Blutkörperchen.

Als einer besonders eigenthümlichen Bildung muss ich gewisser öfter von mir in solchen Sedimenten gefundener Cylinder erwähnen, bei denen eine stärker glänzende Substanz an der ganzen Oberfläche oder an einem Theile derselben wie ein netzartig angeordnetes zierliches Balkenwerk vertheilt war (Taf. XV, Fig. 15 und 16). Auch in den glänzenden Cylindern fand ich weiter vacuolenartige Bildungen mit oder ohne Einschluss von Körnerhaufen zuweilen.

Bei künstlich hervorgerufener Quellung vorher ganz homogen erscheinender glänzender Cylinder tritt nicht selten eine scheinbare Zerklüftung derselben im Quer- oder Längsdurchmesser auf, welche sichtlich auf die Verbindung weniger quellbarer Theile durch eine stärker quellbare Zwischensubstanz zurückzuführen ist. Nach allem dem ist also auch für die glänzenden Harncylinder die Bezeichnung „homogen“ nur cum grano salis zu nehmen.

In einigen Fällen von ganz kurz bestehender acuter Nephritis, fand ich fast alle die geschilderten Cylinderbildungen in einem und demselben Sediment; am zahlreichsten die am schwächsten lichtbrechenden, ganz zart umrissenen, spärlicher die glänzenden und noch spärlicher die schärfer umrissenen, nicht glänzenden. Massenhaft und als Hauptbestandtheil des Sedimentes fand ich die letzteren bei einer Kranken, bei welcher nach ihren Angaben die Nierenerkrankung schon durch mehrere Jahre bestand.

Bei Untersuchung von Sedimenten, denen wenig Farbstofflösung zugesetzt wurde, <sup>1)</sup> fällt zunächst auf, dass es Cylinder gibt, deren Stroma ungefärbt bleibt oder höchstens einen leichten farbigen Anhauch zeigt, und solche, die deutlich gefärbt sind — eine Thatsache, die so schlagend ist, dass es nicht recht verständlich ist, wie die von einzelnen Autoren vertretene Ansicht entstehen konnte, dass alle Harncylinder sich lebhaft färben. Unter den deutlich gefärbten Harncylindern kann man wieder solche von tief gesättigtem Farbenton und schwächer gefärbte unterscheiden. Kerne, Kernreste und Körnchen an und in den Cylindern sind zumeist lebhaft gefärbt. Ein Vergleich gefärbter und ungefärbter Präparate lehrt, dass die ungefärbten zu den am schwächsten lichtbrechenden, die lebhaft gefärbten zu den glänzenden, die minder lebhaft gefärbten — in der Hauptmasse wenigstens — zu den schärfer umrissenen, nicht glänzenden Cylindern gerechnet werden müssen.

Bei Benützung von Gentianaviolett habe ich in einem Falle von chronischer Nephritis neben den blauviolett gefärbten lebhaft roth gefärbte homogene Harncylinder gefunden. Will man aus dieser Farbenreaction den üblichen Schluss ziehen, so muss man danach in Uebereinstimmung mit *Grainger Stewart* und *Bartels* das Vorkommen von Amyloidcylindern anerkennen.

Die Verschiedenheit der homogenen Cylinder in Bezug auf das Verhalten gegen Farbstoffe ist eben so ausgesprochen, wie jene hinsichtlich des Lichtbrechungsvermögens derselben. Die (homogenen) Cylinder aus verschieden lichtbrechender Substanz charakterisiren sich nach der Färbung durch den Wechsel von intensiv gefärbter und un- oder nur schwach gefärbter Substanz (Taf. XII., Fig. 13 und 15), was dort, wo die Anordnung der stärker lichtbrechenden Cylinder masse eine netzförmige ist, zuweilen ein recht zierliches Bild

1) Verwendet wurden: Pikrokarmine, Gentianaviolett, Eosin, saures Hämatoxylin, Safranin, Bismarckbraun, wässrige Jodlösung und Methylenblau. Bei schwacher Färbung des durch Absetzen und Uebergiessen mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschenen Sedimentes, vermeidet man gewöhnlich störende Farbstoffniederschläge.

bedingt (Fig. 15). Auch die vacuolenartigen Bildungen — die ich übrigens nur als Ausdruck eingeschlossener schwächer lichtbrechender, nicht oder nur ganz schwach färbbarer Substanz ansehe, da in ihnen eingeschlossene Körnerhaufen beim Rollen der Cylinder keine Ortsveränderung erkennen lassen — prägen sich nach der Färbung sehr deutlich aus. (Taf. XII., Fig. 14.)

An Durchschnitten gehärteter Nieren findet man die verschiedene Attraction der homogenen Harncylinder für Farbstoffe oft gleichfalls recht auffallend ausgeprägt. In einem Falle von ganz frischer hämorrhagischer Nephritis fand ich nach Gentianafärbung neben blauviolett gefärbten intensiv rothgefärbte Cylinder in einzelnen Harnkanälchen, während das Nierengewebe durchwegs nur blau erschien. An gefärbten Querdurchschnitten kann man zuweilen die Schichtung verschieden sich färbender Substanzen in einem homogenen Cylinder erkennen, zum Beleg wofür ich auf Taf. XII. Fig. 11 u. 12 verweise. Die flüchtige Betrachtung von derartigen Querschnitten könnte verleiten, die Ansicht einzelner Autoren, so selbst *Rovida's* (l. c. p. 5), dass die homogenen Harncylinder nicht solide, sondern röhrenförmige Gebilde sind, wenigstens für einen Theil derselben als berechtigt zu erklären. Ich habe mich aber stets, selbst wenn der farblose Theil des Cylinders mit farbigem Mantel nicht, wie auf den vorgelegten Figuren, Körnung zeigte, davon überzeugen können, dass derselbe aus einer festen, dem farbigen Mantel eng anliegenden Masse bestand, und habe bei der Durchmusterung einer sehr grossen Zahl mikroskopischer Durchschnitte der Niere ein Lumen an dem Querschnitte der Füllmassen in den Harnkanälchen nur dort entdecken können, wo die Zusammensetzung dieser Füllmassen aus Epithelien noch irgendwie zu erkennen war. Jene Ansicht erscheint mir auch mit den öfter bruchflächenartigen Enden der scharfumrissenen glänzenden und dem Mangel an gröberer Faltung<sup>1)</sup> und Knickung der sehr weichen zartumrissenen Cylinder im Harne unvereinbar.

Ob zwischen den schwach lichtbrechenden und den glänzenden homogenen Cylindern, wie unter Anderen *Frerichs* annahm, genetische Beziehungen bestehen, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Denkbar ist es ja, dass aus der weichen, biegsamen, schwach lichtbrechenden Masse der ersteren bei längerer Einkeilung in irgend einem Theile des Kanalsystemes der Niere unter dem Einflusse des salzreichen Secretes derselben eine starrere, stark lichtbrechende Substanz wird. Indessen ist es mir in Harnsedimenten, in

1) Eine *feine* Längsstreifung sieht man, wie erwähnt wurde, an den zartumrissenen Harncylindern nicht selten. Für die sogenannten Cylindroide wird Faltung und Knickung angegeben.

denen ich durch Zusatz von ein paar Tropfen wässeriger Jod-Lösung die Gährung bis zu 14 Tagen hintangehalten hatte, nicht gelungen, am Ende dieser Zeit Andeutungen eines derartigen Vorganges an den schwächer lichtbrechenden Cylindern und Zunahme der Zahl der glänzenden Cylinder wahrzunehmen.

Ganz unhaltbar ist die Behauptung von *Bartels*, dass die glänzenden (wachsartigen) Cylinder nie in frischen Fällen von Nephritis vorkommen.<sup>1)</sup> Ich habe sie in fünf ganz frischen Fällen dieser Krankheit in relativ erheblicher Menge im Harnsedimente gefunden. Für die von einer Reihe von Autoren, unter Anderen auch von *Bartels* (l. c. p. 81), geäußerte Ansicht, dass die auf und in den Harncylindern so häufig zu findenden Körnchen und Tröpfchen der Ausdruck von Veränderungen des Stroma von ursprünglich ganz homogenen Cylindern sind, fand ich nicht die geringsten Anhaltspunkte. Dort, wo diese Erscheinung sehr auffallend und nicht etwa bloss durch Niederschläge von Harnsalzen bedingt war, bot mir der in demselben Sedimente, ja an den Cylindern selbst nachweisbare körnige oder fettige Zerfall von Epithelzellen oder Leukocyten eine viel näher liegende Erklärung für das Vorkommen solcher Auflagerungen oder Einschlüsse. Als Beispiele hiefür führe ich Fig. 3 bis 5 und 13 auf Taf. XIII und Fig. 5 und 6 auf Taf. XV an, an denen die Entstehung dieser Auflagerungen und Einschlüsse durch Zellen-degeneration zum Theil noch in der eigenthümlichen Anordnung der Körnchen oder Tröpfchen angedeutet erscheint.

Die Frage nach der chemischen Beschaffenheit des Stroma der homogenen Cylinder beschäftigte mich lebhaft. Die Erwägung, dass bei der Entstehung derselben — mag man sie nun auf Gerinnung, auf Secretion oder auf Zellverschmelzung oder auf alles dies zurückführen — die Durchspülung, beziehungsweise Umspülung mit dem salzreichen, zeitlich und örtlich wechselnd zusammengesetzten Nierensecrete Einfluss auf ihre chemische Constitution nehmen muss, liess mich jedoch von vornherein nicht erwarten, dass das Stroma dieser Gebilde aus einer chemisch reinen Substanz besteht, die durch bestimmte Reactionen festgestellt werden kann. Ich beschränkte mich aus diesem Grunde auch auf die Vornahme jener Reactionen, welche nothwendig waren, um nachzuweisen: A. dass das Stroma der von mir untersuchten homogenen Harncylinder weder aus einem der im Harn bisher nachgewiesenen Eiweisskörper,<sup>2)</sup> noch aus einer der bekannten Protein-

1) Krankheiten des Harnapparates in *Ziemssens* Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Band 9. Leipzig 1875. p. 85.

2) Vergl. Anleitung zur qualit. und quantit. Analyse des Harns. Bearbeitet von *Huppert*. Wiesbaden 1881. p. 113.

verbindungen besteht, und *B.* dass dasselbe nicht bei allen Cylindern chemisch gleich ist.

#### A.

1. Vom Albumin und der Hemialbumose unterscheidet es die Unlöslichkeit in Wasser und in Kochsalzlösungen von verschiedener Concentration bei Zimmertemperatur.

Bei Durchleitung von destillirtem Wasser unter dem Deckglase verändert sich ein Theil der glänzenden Cylinder gar nicht, ein anderer Theil derselben und die nicht glänzenden, scharf umrissenen Cylinder quellen nur wenig, die zartumrissenen, am schwächsten lichtbrechenden dagegen quellen bis zum Unsichtbarwerden auf. Die Auflagerungen und Einschlüsse in letzteren werden aber nicht vom Flüssigkeitsstromen fortgerissen, sondern verharren entweder, weit auseinander gerückt, in Ruhe, oder flottiren, durch eine unsichtbare Grundsubstanz zusammengehalten. Darauf folgende Durchleitung von physiologischer Kochsalzlösung macht diese Grundsubstanz, zuweilen in annähernd cylindrischer Form, wieder sichtbar.

Auch nach 24stündiger Einwirkung von destillirtem Wasser auf Harnsediment bei Zimmertemperatur fand ich Zellen, Zellreste und Körnchen in gemeinsam flottirenden Haufen im Sedimente angeordnet. Beim Auswaschen eines derartigen Sedimentes mit physiologischer Kochsalzlösung war ein deutliches Schrumpfen der Haufen und das Auftreten einer unregelmässig gestalteten Grundsubstanz zu erkennen.

Kochsalzlösungen von verschiedener Concentration können geradezu als Conservirungsflüssigkeit für die homogenen Harncylinder dienen. Auch concentrirte Lösungen von kohlen saurem Natron verändern das Stroma der homogenen Harncylinder nicht wesentlich. Beim Erwärmen auf 70—80° C. im Harne oder in physiologischer Kochsalzlösung dagegen lösen sich die zart umrissenen Cylinder vollständig, während die glänzenden, scharf umrissenen erhalten bleiben.

2. Von dem Globulin unterscheidet es die Unlöslichkeit in kalten Kochsalzlösungen von verschiedener Concentration. Concentrirtere Kochsalzlösungen, z. B. solche von 10% scheinen eine leichte Schrumpfung der zart umrissenen Cylinder zu bedingen.

3. Vom Fibrin unterscheidet es (und zwar auch bei Blutgehalt des Sedimentes) die Löslichkeit in kalten, verdünnten Alkalien (z. B. in 2proc. Lösung von Aetznatron).

4. Vom Mucin unterscheidet es die Löslichkeit in concentrirter Essigsäure.

5. Vom Albuminat und dem Acidalbumin unterscheidet es sich durch die Unlöslichkeit in kohlen saurem Natron.

## B.

Die Differenz in der Reaction der verschiedenen homogenen Cylinder spricht sich in dem Verhalten derselben dem destillirten Wasser und verdünnten Säuren gegenüber aus. Wie schon erwähnt quillt ein Theil der Cylinder in Wasser bis zum Unsichtbarwerden auf, ein zweiter nur mässig und ein dritter gar nicht. In stark verdünnter Salz- und Essigsäure quillt ein Theil der homogenen Harncylinder beträchtlich, ein zweiter Theil schrumpft etwas und wird faltig, ein dritter Theil quillt nur ganz wenig oder bleibt unverändert.

Die Harncylinder, welche bei Einwirkung von Wasser und verdünnter Salz- und Essigsäure beträchtlich quellen, gehören der Gruppe der schwach lichtbrechenden, zart umrissenen, die welche hiebei unverändert bleiben oder nur ganz wenig quellen, der Gruppe der stark lichtbrechenden, glänzenden an. Die ersteren lösen sich, wie schon hervorgehoben wurde, beim Erwärmen auf 70—80° C., die letzteren nicht.

Dabei muss ich noch hervorheben, dass manchmal an einem Cylinder eine Verschmelzung von stark lichtbrechenden resistenteren Theilen zu einem Ganzen durch schwach lichtbrechende, minder resistente Zwischensubstanz zu constatiren ist, wie die früher beschriebene scheinbare Zerklüftung beim Quellen solcher Cylinder, sowie der Umstand erweist, dass unter der Einwirkung concentrirter Essigsäure stark lichtbrechende, scheinbar homogene Cylinder manchmal zuerst in Bruchstücke zerfallen, wonach erst die Lösung dieser Bruchstücke eintritt.

Die in Wasser nur mässig quellenden, in verdünnten Säuren schrumpfenden Harncylinder schienen mir durchwegs den scharf umrissenen, aber nicht glänzenden Zwischenformen anzugehören. Mit Sicherheit kann ich mich aber über diesen Punkt nicht aussprechen, und muss mich überhaupt darauf beschränken, hervorzuheben, dass es ausser den sehr selten vorkommenden „Amyloidcylindern“ und den durch ihr optisches Verhalten und ihr Verhalten gegen Farbstoffe, destillirtes Wasser, verdünnte Säuren und Erwärmung leicht von einander zu unterscheidenden zart umrissenen, am schwächsten lichtbrechenden und scharf umrissenen, glänzenden, am stärksten lichtbrechenden Harncylindern Cylinder gibt, welche in Einzelheiten von den bezeichneten 3 Kategorien abweichen. Dabei muss ich aber betonen, dass mit den angegebenen Differenzen gewiss nur die gröberen Unterscheidungsmerkmale der homogenen Harncylinder bezeichnet sind, und dass die bei der Entstehung derselben obwaltenden Verhältnisse von vornherein eine viel grössere Mannigfaltigkeit derselben vermuthen lassen, als durch die Einreihung derselben in 3, bezie-

hungsweise 4 Gruppen ausgedrückt erscheint. Vielleicht sind auch die mannigfachen Verschiedenheiten in den Angaben der einzelnen Autoren über die Reactionen der homogenen Cylinder — so beispielsweise auch jene in *Rovida's* und meinen Angaben — auf diese Mannigfaltigkeit zurückzuführen. Eine Nomenclatur der homogenen Cylinder auf chemischer Grundlage erscheint mir gleich *Rovida* unstatthaft. Aber auch eine Eintheilung nach der Farbe halte ich nicht für zweckmässig, da die Färbung nur als eine nebensächliche, vorwaltend wohl durch die Färbung des Harnes, möglicherweise zuweilen auch durch die Betheiligung gefärbter Gebilde an dem Aufbaue der Cylinder bedingte Eigenschaft angesehen werden kann. Ich halte die Eintheilung der homogenen Cylinder in relativ schwach und stark lichtbrechende (glänzende) — zu welch' letzteren auch die „Amyloidcylinder“ gehören — und in Zwischenstufen zwischen diesen beiden für die vorläufig entsprechendste.

## II. Cylindrische Conglomerate.

Ich ziehe hier nur die aus Nieren-Epithelien oder Leukocyten oder rothen Blutkörperchen und deren Derivaten bestehenden in Betracht.

### 1. Aus Epithelien und deren Derivaten bestehende cylindrische Conglomerate.

Den bekannten Beschreibungen der aus deutlich gesonderten, nicht oder nur wenig veränderten Nieren-Epithelien bestehenden cylindrischen Conglomerate habe ich nichts Wesentliches hinzuzusetzen, und ich füge diesen Mittheilungen die Zeichnung eines derartigen Cylinders (Taf. XIII, Fig. 1) nur darum bei, um auf die betreffende Fig. als Vergleichsbasis zu verweisen. Nicht selten findet man das epitheliale Mosaik dieser Cylinder durch schmale Streifen einer homogenen Zwischensubstanz unterbrochen, die in Wasser und verdünnten Säuren stärker quillt als die sich hiebei nur wenig vergrößernden Epithelien, wodurch diese etwas auseinandergerückt werden. Gerade der geringe Grad von Quellung, den diese Cylinder in toto erleiden, beweist aber, dass diese Zwischensubstanz für den Aufbau derselben nur eine ganz untergeordnete Bedeutung hat.

Neben den durch Fig. 1 auf Taf. XIII repräsentirten Epithelialcylindern finden sich dann öfter grobkörnige Cylinder, an denen die Zusammensetzung aus Epithelialzellen durchwegs noch deutlich erkennbar ist, wenn die Umrisse der einzelnen, nicht selten sichtlich platt gedrückten Zellen auch stellenweise schon verwachsen sind (Taf. XIII, Fig. 2), und ferner solche grobkörnige Cylinder, an denen die Gruppierung der Körner oder die buckelförmigen Ausbuchtungen

des Umrisses wenigstens stellenweise noch die Abstammung derselben aus Epithelialzellen erkennen lassen, während eine schwach lichtbrechende homogene Zwischensubstanz die Körner und Körnergruppen mehr oder weniger weit auseinanderdrängt (Taf. XIII, Fig. 3—5). Die Uebergänge, die ich von den epithelialen durch die grobkörnigen zu den homogenen, stellenweise gekörnten Harncyclindern gesehen, waren so ausgesprochen <sup>1)</sup>, dass ich eine Entstehung der letzten aus den ersten annehmen muss — eine Annahme, zu der auch *Langhans* auf Grund von Untersuchungen an gehärteten Nieren gelangte (l. c. p. 110). In wie weit bei der Bildung der homogenen Substanz der letzteren neben dem Stroma der zerfallenden Epithelien auch das eiweissreiche Nierensecret betheilt ist, muss dahingestellt bleiben, doch muss man der Behauptung eingedenk sein, dass durch den Zerfall aller protoplasmatischer Gebilde ein Gerinnung erzeugender Factor für ein gerinnungsfähiges Substrat geliefert werden kann. <sup>2)</sup>

In demselben Sedimente von dem die eben angeführten Abbildungen von Epithelialcyclindern herkommen, das ich übrigens auch schon früher (p. 297) erwähnte, fand ich zugleich massenhaft schärfer umrissene, nicht oder nur äusserst schwach glänzende cylindrische Gebilde von der verschiedensten Länge, welche sich zumeist deutlich aus mehreren oder wenigstens aus zwei Stücken zusammengesetzt erwiesen, nicht selten aber auch eine solche Zusammensetzung nur ganz undeutlich (Taf. XIV, Fig. 5 u. 17) oder gar nicht erkennen liessen (Taf. XIV, Fig. 7—9).

Die Umrisse der einzelnen Stücke waren sehr vielgestaltig, in der Regel durch eine linienartig feine Körnerreihe, stellenweise auch durch eine etwas stärkere Anhäufung von Körnchen markirt. Auch in der Substanz dieser Stücke fanden sich meistens Anhäufungen von Körnchen, die zuweilen vielgestaltig, zumeist aber kernähnlich angeordnet waren, zuweilen wohl auch unzweifelhafte Kerne einschlossen. Helle homogene oder dunkle, stark körnige, kurze oder länger ausgezogene Fortsätze waren nicht selten an einem Ende dieser cylindrischen Gebilde zu sehen (Taf. XIV Fig. 2, 3, 17); manchmal war auch noch eine Verbindung dieser Cylinder mit körnigen Epi-

- 
- 1) Ich habe mich bemüht meine Auseinandersetzungen über die Entstehung der homogenen Harncyliner durch Beifügung möglichst charakteristischer Bilder zu unterstützen. Da ich aber kein Zeichner bin, konnte ich nicht immer die besten Bilder wiedergeben, welche ich überhaupt gefunden, sondern nur die besten, welche mir bei Anwesenheit des Zeichners aufgestossen waren.
  - 2) *Rauschenbach*, Ueber die Wechselwirkungen zwischen Protoplasma und Blutplasma. *Jnaug. Dissert.* Dorpat. 1882.

thelien von verwachsenen Umrissen zu erkennen (Taf. XIV, Fig. 14). Zuweilen zeigten einzelne der Stücke an diesen Cylindern (Taf. XIV, Fig. 6 u. 16), oder wohl auch alle derselben (Taf. XIV Fig. 4) eine quere oder wellige, faltenähnliche Streifung. Die weitere Durchmusterung des Sedimentes liess bald erkennen, dass diese cylindrischen Gebilde aus aufgehellten, homogenen Epithelzellen bestanden, die aus gleichartig geformten *körnigen* Epithelzellen hervorgegangen waren. Letztere und insbesondere erstere fanden sich ausserdem in erheblicher Zahl isolirt im Sedimente (Taf. XIV, Fig. 10 und 11 einerseits und Fig. 12 anderseits). Die Aufhellung der letzteren griff sichtlich nicht im ganzen Körper derselben gleichzeitig um sich, und es war an den isolirten Zellen zumeist eine bald schmälere, bald breitere körnige Randzone oder wenigstens ein körniger Fortsatz erhalten. Der Kern scheint bei diesem Aufhellungsprozesse am längsten zu resistiren, wie ich aus dem häufigen Vorkommen kernähnlicher Körnchenanhäufungen in sonst nahezu homogenen derartigen Zellen erschliesse. Mehr oder weniger tief greifende Einkerbungen waren an den cylindrischen Conglomeraten aus derartigen Zellen nicht selten (Taf. XIV, Fig. 2—4, 6 u. 14). Bei Behandlung mit Farbstoffen nahmen diese Cylinder, so wie die isolirten homogenen Epithelialzellen einen deutlichen, bald mehr, bald weniger gesättigten Farbenton, äusserst selten aber die tiefe Färbung der stark glänzenden homogenen Cylinder an.

Die Körnchenhaufen und Streifen färbten sich in der Regel weit intensiver als die homogene Substanz und traten an gefärbten Präparaten scharf hervor.

Aus der Beschaffenheit der isolirten, sowie der conglomerirten Epithelien allein war ein sicherer Schluss auf die Abstammung derselben nicht zu ziehen, da das Epithel sowohl in der Niere, als in den Harnwegen vielgestaltig ist, und, zum Theil wenigstens, da und dort mehr oder weniger lange Fortsätze hat.

Allein abgesehen davon, dass das fragliche Sediment von einer Kranken stammte, welche alle Zeichen eines Nierenleidens darbot, und dass ich gleichartige, jedoch weniger scharf umrissene Bildungen, wenn auch nicht so massenhaft bei anderen Nierenkranken fand, spricht insbesondere das Vorkommen cylindrischer Conglomerate derartiger Zellen für die Abstammung derselben aus der Niere und für eine Conglomeration derselben in den Harnkanälchen. Dass bei dieser Conglomeration die Verkittung der Epithelien durch das gerinnungsfähige Nierensecret eine Rolle spielt, ist a priori nicht unwahrscheinlich und es lässt sich für eine derartige Annahme der Zerfall derartiger Conglomerate in Bruchstücke bei Einwirkung ver-

dünnter Säuren, unter deren Einfluss die metamorphosirten Epithelien selbst nur eine leichte Schrumpfung und Runzelung erleiden, geltend machen. Für die Annahme einer Klebrigkeit der fraglichen Zellen fand ich keine Anhaltspunkte. Naheliegend ist der Gedanke, dass die Streifung, welche an manchen der cylindrischen Conglomerate zu beobachten war, Ausdruck einer geringeren Resistenz der Substanz an den betreffenden Partien einer- und einer Druckwirkung in den Harnkanälchen andererseits war, die dort, wo eine anhaltendere Verstopfung der letzteren stattfindet, bekanntlich eine nicht unbeträchtliche Höhe zu erreichen vermag. An isolirten Zellen, bei denen eine Einkeilung in den Harnkanälchen und damit die Einwirkung eines höheren Druckes unwahrscheinlich ist, habe ich eine derartige Streifung nicht wahrnehmen können.

Es muss als sehr wohl möglich bezeichnet werden, dass unter den vorher angegebenen Umständen die von *Perls* einmal im Harne eines Versuchstieres beobachteten eigenthümlichen quergestreiften Cylinder (l. c.) entstehen, die ich neben den beschriebenen cylindrischen Conglomeraten in ein paar Fällen von acutem morbus Brightii im Harnsedimente fand (Taf. XIV, Fig. 13).

Mehrmals stiess ich ferner in blutigem Harne auf unzweifelhafte Epithelcylinder, an denen die einzelnen Zellen kernlos, gelblich gefärbt, glänzend, stellenweise gekörnt und stellenweise, namentlich an den Rändern, homogen waren. Das Vorkommen ähnlich umrissener, aber ganz homogener, stark glänzender, gelblich gefärbter Massen in demselben Sedimente, ja zuweilen an denselben Cylindern (Taf. XIII, Fig. 6) liess kaum einen Zweifel daran zu, dass aus den Epithelialcylindern auch *glänzende* homogene Cylinder hervorgehen können. Das schon von *Bizzozero* angeführte Vorkommen unregelmässig cubischer Ballen von homogener gelblicher glänzender Substanz <sup>1)</sup>, und der von mir früher (pag. 301) hervorgehobene Zerfall scheinbar homogener glänzender Cylinder in derartige Bruchstücke unter der Einwirkung von Essigsäure, das Beides nicht selten zu constatiren ist, spricht gleichfalls zu Gunsten dieser Ansicht, für welche ich auch noch geltend machen kann, dass ich bei einer ganz frischen hämorrhagischen Nephritis in einer Reihe von Querschnitten von Harnkanälchen eine von der Tunica propria etwas abstehende, gelbliche, glänzende, nahezu homogene Füllmasse fand, an der ich noch eine radiäre Abtheilung in Territorien und ein feines centrales Lumen erkennen konnte.

1) Vergl. Fig. 78 auf Taf. VII seines Handbuchs der klin. Mikroskopie. Erlangen 1883.

Hervorheben muss ich weiter, dass ich bei acutem morbus Brightii mehrfach auf Cylinder mit der früher (pag. 296) beschriebenen netzartigen, glänzenden und lebhaft sich färbenden Zeichnung der Oberfläche stiess, die nicht einfach waren, sondern aus mehr oder weniger deutlich gesonderten Stücken bestanden, deren Umriss ein Hervorgehen derselben aus Epithelzellen nicht ganz unmöglich scheinen liess (Taf. XV, Fig. 15). Da es mir nicht gelang, unzweifelhafte Uebergangsstufen von nicht oder nur wenig veränderten Epithelien zu diesen Gebilden zu finden, die eine gewisse Aehnlichkeit der Zeichnung mit den von *E. Wagner* in den Croup-Membranen des Rachens aufgefundenen fibrinös entarteten Epithelien darbieten, so muss ich mich darauf beschränken, die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diese eigenthümlichen Harncylinder zu lenken, und die Feststellung ihrer Entstehung weiteren Untersuchungen überlassen.

Zu den aus Epithelderivaten hervorgehenden Cylindern muss ich dann ferner einen Theil der aus kernlosen Schollen oder Kugeln bestehenden cylindrischen Conglomerate rechnen, die ich in mehreren Fällen von morbus Brightii, wenn auch immer nur spärlich im Harnsedimente fand. Diese Gebilde waren in der Regel gelblich gefärbt und glänzend, die Kugeln zuweilen sogar noch stärker glänzend als die in demselben Sedimente zu findenden homogenen glänzenden Cylinder (Taf. XIII, Fig. 9—11 und Taf. XII, Fig. 10). Farbstoffe nahmen dieselben sehr begierig auf. (Taf. XII, Fig. 10.) In einem Falle von Fettniere und in einem Falle von Amyloidnieren, bei denen ich diese Conglomerate im Harn gefunden habe, konnte ich gleichartige, glänzende und lebhaft sich färbende Schollen und Kugeln bei der mikroskopischen Untersuchung der Niere in den Epithelien (Fig. 1, 2 und 4—6, Taf. XII), sowie im Lumen der Harnkanälchen (Fig. 3, 7, 8, 9, Taf. XII) nachweisen. Die Persistenz dieser Gebilde in Schnitten, welche mit Aether geschüttelt oder sogar in Aether ausgekocht waren, sowie die lebhaftige Färbung derselben in verschiedenen Farbstoffen schloss den Gedanken aus, dass man es dabei etwa bloss mit der Ansammlung einer besonderen Art von fettiger Substanz in den Zellen zu thun habe. Die betreffenden Epithelien erwiesen sich im Verhältnisse zur Zahl und Grösse der in ihnen enthaltenen Schollen oder Kügelchen vergrössert; nicht selten konnte man an denselben noch den Kern wahrnehmen (Fig. 4 und 5), der also auch bei dieser Zelldegeneration am längsten zu resistiren scheint. An vielen Stellen liess sich erkennen, dass die frei im Lumen der Harnkanälchen sich findenden Schollen oder Kügelchen von dem Zerfall derartig beschaffener Zellen herrührten (Taf. I, Fig. 12).

Dass diese Gebilde, wohl unter der Einwirkung höheren Druckes in den Harnkanälchen, zu mehr homogenen Füllmassen der letzteren verschmelzen können, war aus einer Reihe von Präparaten zu entnehmen (Taf. XII, Fig. 3 und 7—9 und Taf. XIV, Fig. 15). Ich kann danach nicht daran zweifeln, dass homogene, stark glänzende und lebhaft sich färbende Harncylinder aus den Producten einer in kleinen isolirten Herden auftretenden Metamorphose des Protoplasmas der Nierenepithelien entstehen können, und sehe die früher (pag. 296) erwähnten Cylinder, die aus stark glänzenden, gelblichen, homogenen Massen bestehen, die mit eben solchen Kugeln verschmolzen sind, als Gebilde an, an denen die Verschmelzung, sei es in Folge verschiedener Resistenz der verschmelzenden Massen, sei es in Folge verschiedener Druckverhältnisse keine vollständig wurde.

Die Betheiligung der Epithelien an dem Aufbau homogener Cylinder gestaltet sich mithin ziemlich mannigfaltig, und ich muss mit *Axel Key* (l. c.), dem sich *Langhans* anschloss, ein Hervorgehen derselben aus körnig degenerirten (*A. Key's* dunkelkörnige und klar feinkörnige Metamorphose), aus matten oder glänzenden homogenen (*A. Key's* gelatinöse oder wachsige Metamorphose), und aus partiell in Form von Tropfen oder Schollen metamorphosirten Epithelien (*A. Key's* Secretion hyaliner Tropfen seitens der Epithelien) annehmen.

Dass man diese Entstehungsarten homogener Cylinder im Harnsedimente verfolgen kann, raubt jenen Einwendungen gegen die Auseinandersetzungen *A. Key's* den Boden, welche sich darauf gründeten, dass bei den Befunden in den Harnkanälchen gehärteter Nieren Leichenerscheinungen und Einfluss der Härtungsmittel concurriren und Trugschlüsse veranlassen können.

Die Möglichkeit, dass in den Epithelien gebildete homogene Schollen oder Kugeln durch Secretion aus denselben in das Lumen der Harnkanälchen gelangen, dass die Bildung homogener Füllmassen in diesen mithin auf secretorischer Thätigkeit der Epithelien beruhen kann — wie *A. Key* mit einer Reihe früher angeführter Autoren annimmt, — muss ich zugeben. Doch fand ich für einen solchen Vorgang in 3 Fällen, an denen ich die beschriebene Zellmetamorphose an den Nierendurchschnitten fand, keine Anhaltspunkte, während ich an zahlreichen Stellen eine Anhäufung der homogenen Massen in den Zellen und den Zerfall der hiemit stark angefüllten Zellen nachweisen konnte.

## 2. Aus Leukocyten und deren Derivaten bestehende cylindrische Conglomerate.

Das Vorkommen isolirter Leukocyten im Harne von Nephritikern ist allseitig bekannt, wenn auch in seiner diagnostischen und

prognostischen Bedeutung noch nicht allseitig gewürdigt; das Vorkommen cylindrischer Conglomerate, die nur aus zwei oder mehreren Reihen dicht gedrängter Leukocyten bestehen, so viel ich ermitteln konnte, noch gar nicht beschrieben.<sup>1)</sup> Ich fand diese Gebilde in einem Falle von Fettniere und in drei Fällen von acutem morbus Brightii in ziemlich grosser Zahl im Harnsedimente. Zuweilen ist von einer Kittsubstanz selbst nach der Einwirkung von Wasser oder verdünnten Säuren an diesen cylindrischen Conglomeraten gar nichts zu sehen, so dass man den Eindruck erhält, als würde es sich, wie bei der Entwicklung des farblosen Thrombus, nur um eine durch die Klebrigkeit der farblosen Blutkörperchen bedingte Verbindung derselben handeln. Der Umriss der bald gröber, bald feiner körnigen conglomerirten Leukocyten ist gewöhnlich nur bei einem Theile derselben ganz scharf, während in der in gleicher Weise gekörnten übrigen Substanz des Cylinders gleichartige Umrisse nur wie schwache Schatten erscheinen (Taf. XV, Fig. 1 — 6). Manchmal finden sich Cylinder, an denen die Zusammensetzung aus Leukocyten überhaupt nur aus einer derartigen Schattirung der körnigen Substanz zu entnehmen ist (Taf. XV, Fig. 4). Cylinder, die zum Theil aus deutlich gesonderten Leukocyten, zum Theil aus derartig schattirter feinkörniger Substanz, zum Theil aus schwach lichtbrechender homogener Substanz bestehen, in der stellenweise Körnchen zu finden sind, die nach Art jener Schatten oder wenigstens nach Art ihrer Umrisse angeordnet sind (Taf. XV, Fig. 5 und 6), lassen nicht daran zweifeln, dass durch einen gleichartigen Vorgang, wie wir ihn an den epithelialen cylindrischen Conglomeraten kennen gelernt haben (pag. 302—303), aus den von Leukocyten gebildeten Conglomeraten schliesslich schwach lichtbrechende homogene Cylinder hervorgehen. Was über die eventuelle Betheiligung des eiweissreichen Nierensecretes unter Einwirkung des Zellzerfalles an der Entstehung der homogenen Substanz bei der Besprechung der Vorgänge an den epithelialen cylindrischen Conglomeraten gesagt wurde, hat selbstverständlich auch für die aus Leukocyten bestehenden Conglomerate Geltung.

Die Uebereinstimmung der an letzteren sich ausprägenden Vorgänge mit jenen, die *F. W. Zahn* an den farblosen Blutkörperchen bei der Bildung des weissen Thrombus beobachtete, ist nicht zu

1) *Bizzozero* sagt wohl in seinem Handbuch der klin. Mikroskopie (p. 207 bis 208), dass man zuweilen, wenn die hyalinen Cylinder dicht mit weissen Blutkörperchen gefüllt sind, den Eindruck gewinnt, als ob die hyaline Substanz nur ein Kitt für diese Formelemente wäre; allein aus der Abbildung auf die er sich bezieht (Taf. VII, Fig. 76 c.) geht hervor, dass dabei doch nur der Einschluss isolirter Leukocyten im Stroma homogener Cylinder gemeint ist.

verkennen. Wenn aber das Endproduct der ersteren eine homogene, schwach lichtbrechende Masse ist, welche die Fibrinreactionen nicht gibt, das der letzteren dagegen nach *Zahns* Angaben ein fibrinöses Balkenwerk, so muss dabei die Differenz der flüssigen Medien, in denen sich diese Vorgänge vollziehen — eiweissreiches Nierensecret einer- und Blutplasma andererseits — in Rechnung gezogen werden.

Manchmal, und zwar auch in ganz frischem, schwach sauer reagirendem Harn, stiess ich auf Cylinder, die ganz oder wenigstens vorwaltend aus Gebilden bestanden, die in Form und Grösse den Leukocyten glichen und aus einer bald schmäleren, bald breiteren ring- oder halbmondförmigen, meist deutlich granulirten, zuweilen aber auch nur leicht schattirten Randzone und einem nicht oder nur ganz matt glänzenden homogenen Inhalte bestanden (Taf. XV, Fig. 9—11). Die Verschmelzung dieser Gebilde zu fast ganz homogener Cylinder-substanz war nicht selten so deutlich, dass an der Entstehung homogener Cylinder auf diese Weise, also durch einen der Verschmelzung homogen gewordener Epithelialzellen analogen Vorgang an den Leukocyten nicht zu zweifeln war (Taf. XV, Fig. 10—12).

In den betreffenden Fällen fand ich übrigens, neben durchaus körnigen, derartig metamorphosirte Leukocyten auch isolirt in grosser Zahl im frischen, schwach sauer reagirenden Harn (Taf. XV, Fig. 8). Ausnahmsweise war in letzteren der homogene Inhalt nicht in einem, sondern in zwei oder mehreren Ballen angeordnet (Taf. XII, Fig. 20, 21 bei a).

Bei Zusatz von wenig Farbstofflösung zu dem in physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschenen Sedimente blieben die körnigen Leukocyten und die körnige Randzone der metamorphosirten Leukocyten ungefärbt, oder nahmen nur einen ganz schwachen Farbbenton an, während der homogene Inhalt der letzteren zumeist deutlich gefärbt, und nur in einer relativ kleinen Zahl dieser Zellen, insbesondere in jenen, in denen die homogene Masse in mehrere Ballen vertheilt war, ungefärbt erschien. Die Färbung des homogenen Inhaltes der Leukocyten erwies sich dabei an den einzelnen Zellen eines und desselben Präparates von sehr verschiedener Stärke (Taf. XII, Fig. 20, 22). Aus scharf von einander gesonderten derartigen Leukocyten bestehende Cylinder, oder mit solchen Leukocyten besetzte, schwach lichtbrechende Cylinder hatten nach der Färbung ein ganz eigenenthümliches, scheckiges Aussehen (Taf. XII, Fig. 16, 17).

Neben derartig metamorphosirten Leukocyten fanden sich, und zwar auch in ganz frischem, schwach sauer reagirendem Harn zahlreiche Leukocyten aus denen an einer oder vielen Stellen sogenannte Plasmakugeln hervorquollen (Taf. XV, Fig. 14), und grössere

kugelige Zellen mit schwach lichtbrechender Randzone oder mit einem derartigen Mantel und einem unregelmässig gestalteten, körnigen und häufig noch deutlich kernhaltigen, excentrisch stehenden Protoplasmaresten (Taf. XII, Fig. 18 und Fig. 19, 21 bei b).<sup>1)</sup> Die hervorquellenden, zuweilen verzogenen Kugeln und der schwach lichtbrechende Zellmantel färbten sich in der Regel nicht oder nur ganz schwach. Ausnahmsweise war aber, insbesondere an ersteren auch intensivere Färbung wahrnehmbar (Taf. XII, Fig. 19 bei c).

Ob diese Zellen zu den vorher beschriebenen metamorphosirten Leukocyten in irgend einer genetischen Beziehung stehen, vermag ich nicht anzugeben. Unter der Einwirkung verdünnter Natronlösungen sah ich in einem und demselben Präparate aus normal aussehenden Leukocyten des Harnsedimentes sowohl die ersteren als die letzteren Gebilde hervorgehen, was es wahrscheinlich macht, dass verschiedenartige oder wenigstens verschiedenartig veränderte Leukocyten in dem betreffenden Harne vorkamen. Die Annahme, dass man in dem spontanen Entstehen jener Zellmetamorphosen im Nierensecret den Ausdruck einer chemischen Einwirkung des letzteren auf die Leukocyten zu sehen hat, dürfte wohl kaum sehr gewagt sein, wobei ich anderen Angaben gegenüber nochmals betonen muss, dass diese Gebilde auch in ganz frischem Harn zu finden sind. Ebenso kann wohl die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass die aus einem Theile der Leukocyten hervorquellenden sogenannten Plasmakugeln, die man übrigens vereinzelt auch frei im Harne antrifft, in irgend einer Weise bei der Bildung homogener Harncylinder verwendet werden, da wir ja wissen, dass diese Gebilde selbst ohne Druckwirkung zu grösseren Körpern zusammenfliessen, wenn sie mit einander in Berührung kommen. So haben wir also auch hinsichtlich der Leukocyten eine Betheiligung an der Bildung homogener Cylinder durch körnigen Zerfall und durch Homogenwerden und Verschmelzen kennen gelernt, und ausserdem die Betheiligung durch Secretion wenigstens als möglich bezeichnen müssen.

Um die Veränderungen, die ich an Leukocyten des Harnsedimentes beobachtet, erschöpfend zu beschreiben, muss ich aber noch erwähnen, dass ich in zwei Fällen in blutigem Harn vereinzelt, und zwar theils in Conglomeraten ohne erkennbare anderweite Grundlage, theils auf stärker oder schwächer lichtbrechenden Cylindern, Anhäufung von gelbgefärbten glänzenden, stellenweise noch ganz fein gekörnten Kugeln fand, die ich nach Form und Grösse für metamor-

1) Derartige Metamorphosen der Leukocyten treten auch unter Einwirkung von 5—10 proc. Kochsalzlösung auf, wie *Rovida* zuerst angab.

phosirte Leukocyten halten musste (Taf. XIII, Fig. 8). Mit Rücksicht auf den vereinzelt Befund und auf den Mangel aller Anhaltspunkte in demselben für die Annahme einer Verschmelzung oder anderweiten Veränderung dieser Gebilde muss ich mich mit dem Hinweis auf diese Erscheinung begnügen.

### 3. Aus farbigen Blutkörperchen und deren Derivaten bestehende cylindrische Conglomerate.

Ich konnte bisher nur verhältnissmässig wenige Beobachtungen in Bezug auf diesen Gegenstand anstellen. Aus diesen ging hervor, dass im Harn neben cylindrischen Conglomeraten von dicht aneinander gedrängten, gelbroth gefärbten, nicht sichtlich veränderten, und solchen aus dicht aneinander gedrängten, ausgelaugten, höchstens nur am Rande noch schwach gelblich schimmernden Blutkörperchen (Taf. XIII, Fig. 12), Cylinder vorkommen, die zum Theil aus körnig zerfallenden, zum Theil aus unveränderten rothen Blutkörperchen, dann solche, die aus dicht zusammengedrängten, röthlich braunen Körnchen bestehen, in denen noch vereinzelt nicht zerfallene rothe Blutkörperchen zur erkennen sind. Zuweilen stösst man auch auf glänzende Cylinder die z. Th. aus ausgelaugten Blutkörperchen, z. Th. aus homogener oder äusserst fein granulirter Substanz bestehen (Taf. XIII, Fig. 7).

Dass aus den cylindrischen Conglomeraten von gefärbten Blutkörperchen körnige Harncylinder hervorgehen können, wie *Langhans* schon angab (l. c. p. 111), kann ich danach nicht bezweifeln. Nur muss ich davor warnen, alle gelblich gefärbten körnigen Harncylinder auf diese Entstehungsweise zurückzuführen, da auch die aus dem Zerfall von Epithelien oder Leukocyten hervorgehenden körnigen Cylinder sich lebhaft färben, beziehungsweise unter der Einwirkung des dem Nierensecret beigemengten Blutfarbstoffes gelbroth werden können. Die innige Verschmelzung homogener oder nahezu homogener Cylindermassen mit ausgelaugten farbigen Blutkörperchen legt den Gedanken an eine Betheiligung der letzteren an der Bildung der ersteren nahe. Da ich jedoch keinen allmählichen Uebergang von den letzteren zu den ersteren finden konnte, muss ich mich jeder diesbezüglichen Behauptung entschlagen. Ebenso wenig fand ich bisher im Harnsediment genügende Anhaltspunkte für das Hervorgehen homogener Cylinder aus dem körnigen Zerfall farbiger Blutkörperchen, welches *Langhans* (l. c. p. 113) beschreibt.

Die von Letzterem in einem Falle von „desquamativ hämorrhagischer Nephritis“ in den Harnkanälchen gefundenen Füllmassen aus dunkelbraunrothen Schollen stiessen auch mir bei der Untersuchung

der Niere in einem Falle von Nephritis acuta auf. Die früher beschriebenen Einschlüsse derartiger Schollen in homogenen glänzenden Cylindern fand ich in dem Harn eines anderen Falles von acuter Nephritis. Welche Rolle diese Schollen, die man wohl als Derivate farbiger Blutkörperchen ansehen muss, bei der Bildung der Cylinder etwa spielen, muss dahin gestellt bleiben, ebenso ob die intensive röthlichgelbe Färbung mancher homogenen glänzenden Harncylinder auf einer Verwendung von Blutkörperchenmaterial bei der Bildung derselben beruht. Bei Nierenhämorrhagie findet man im Sediment nicht selten einen Theil der Zellen und alle ungeformten körnigen Massen im Harn ziemlich intensiv gelb gefärbt. Dass die gelb gefärbten Epithelien und Leukocyten dabei zum Theil homogen oder nur stellenweise gekörnt, kernlos und mattglänzend erscheinen, wurde früher schon hervorgehoben. In einem Falle von Nephritis acuta, in welchem Anhäufung von ausgelaugten farbigen Blutkörperchen in einer überaus grossen Zahl von Harnkanälchen zu constatiren war, fand ich gleich beschaffenes Epithel in vielen Harnkanälchen und Ansammlung von gleich beschaffenen Leukocyten an einer Reihe von Stellen des interstitiellen Gewebes, sowie in einigen Harnkanälchen. Es fragt sich danach, ob nicht die Durchtränkung der Zellen mit Blutfarbstoff die Metamorphose derselben in glänzende homogene kernlose Gebilde begünstigt.

Dass von den neben den Blutcylindern isolirt im Harne zu findenden gefärbten Blutkörperchen zumeist wenigstens ein Theil mannigfach verändert ist, ist allbekant. Besonders eigenthümlich erschienen mir die zahlreich vorkommenden, schwächer oder stärker gefärbten kugeligen Blutkörperchen, an denen einzelne oder mehrere kleinere gleichartige Kügelchen entweder direct oder mittels eines feinen Stieles aufsassen (Taf. XIII, Fig. 14). Diese Bildungen, welche wohl identisch sind mit den beim Erhitzen des Blutes entstehenden, sind gewissermassen ein Analogon zu den Leukocyten mit hervorquellenden Plasmakugeln. Es wäre nicht uninteressant einmal festzustellen, ob man die angeführten Veränderungen der Leukocyten und farbigen Blutkörperchen, die, wie ich nochmals hervorhebe, auch in ganz frischem schwach sauer reagirenden Harne vorkommen, auf die Wirkung bestimmter Bestandtheile des Harnes zurückführen muss, und ob dieselben überhaupt auch durch den fertigen, nicht zersetzten Harn hervorgebracht werden. Ist letzteres etwa nicht der Fall, so wäre damit ein wesentlicher Anhaltspunkt gewonnen für die Bestimmung des Ortes, an welchem isolirt im Harne vorkommende Leukocyten oder farbige Blutkörperchen demselben beigemischt wurden.

### Schlussbemerkungen.

Ein Rückblick auf die geschilderten Beobachtungen an cylindrischen Conglomeraten des Harnsedimentes lehrt, dass körnige Harncylinder (sogenannte Detritus-Cylinder) hervorgehen können aus körnigem Zerfall von Nierenepithel, von Leukocyten und farbigen Blutkörperchen; homogene Harncylinder aus körnigem Zerfall von Nierenepithel und Leukocyten, aus homogen gewordenen Nierenepithelien und Leukocyten und aus dem Zerfall von Epithelien, in denen homogene Schollen und Kügelchen sich entwickelt haben. Das Bestehen anderer als der hier angeführten Bildungsarten homogener Harncylinder erscheint dabei durchaus nicht ausgeschlossen. Die Beobachtung, dass aus den Leukocyten des Harnsedimentes sehr häufig Plasmakugeln hervorquellen, die erfahrungsgemäss oft zu grösseren, leicht formbaren Körpern zusammenfliessen, macht es im Gegentheil wahrscheinlich, dass auch auf dem Wege der Zellsecretion homogene Harncylinder entstehen, wie auf Grund mikroskopischer Untersuchung der Nieren behauptet wurde. Auch kann eine unter Einfluss absterbender Zellen erfolgende Betheiligung des gerinnungsfähigen Nierensecretes an der Bildung homogener Harncylinder keineswegs geleugnet werden, und es frägt sich insbesondere, welche Rolle dieses Moment und die Absonderung von Plasmakugeln an der Entstehung der sehr schwach lichtbrechenden homogenen Harncylinder bei Stauungsniere spielt, an denen ich bis jetzt irgend welche ihre Abstammung charakterisirende Merkmale nicht erkennen konnte, während ich, seitdem ich hierauf achtete, im Sediment nebenbei immer vereinzelte Leukocyten mit schwach lichtbrechender Randzone oder hervorquellenden Plasmakugeln fand.

Die mannigfache Entstehungsart der homogenen Harncylinder, sowie der wechselnde Einfluss des Druckes in den Harnkanälchen und des Nierensecretes macht die in dem ersten Capitel dieser Mittheilung hervorgehobenen zahlreichen kleinen Differenzen derselben in Bezug auf Lichtbrechung, Färbbarkeit, Umriss, Structur und Reaction erklärlich. Je mehr meine Kenntnisse hinsichtlich dieser Differenzen sich erweiterten, desto häufiger gelang es mir, aus an und für sich geringfügigem Detail begründete Rückschlüsse auf die Entstehungsart eines in's Auge gefassten Cylinders zu ziehen. Insbesondere muss ich hervorheben, dass ich nach der Untersuchung des auf p. 303 beschriebenen Sedimentes in sehr schwach lichtbrechenden, ganz zart umrissenen Cylindern von Nephritikern öfter äusserst zarte Zellgrenzen aufzufinden vermochte,

die mir ohne Kenntniss der in jenem Sedimente gewissermassen vergrößert zum Ausdrucke gekommenen Verhältnisse wahrscheinlich entgangen wären. So halte ich es denn nicht für aussichtslos, dass man durch eine sorgfältige Beachtung der Details an den Harn-cylindern und den isolirt im Sediment vorkommenden Zellen dereinst zu einer genaueren Diagnose der Vorgänge, ja vielleicht sogar des Vorwaltens des einen oder anderen Vorganges in der Niere bei morbus Brightii gelangen wird. Vervielfältigung der Beobachtungen bei combinirter Untersuchung des Harnsedimentes und der Nieren bei lethal ablaufenden Nierenerkrankungen des Menschen und experimentell erzeugten Nierenerkrankungen von Thieren scheint mir aber hiezu nothwendig.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel 12—15.

Fig. 3, 11, 12 auf Taf. XII und 1—14, sowie 16 und 17 auf Taf. XIV, dann Fig. 7 und 13 auf Taf. XV wurden der Raumersparniss wegen halb so gross, alle übrigen Figuren in der Grösse gezeichnet, in welcher die Objecte unter dem Mikroskope erschienen. Die stärker lichtbrechende Substanz an den Cylindern und cylindrischen Conglomeraten ist schwach schattirt wiedergegeben.

#### TAF. 12.

Fig. 1. Harnkanälchen aus einem mikroskop. Durchschnitt einer Amyloidniere. Ganz schwache Tinction mit Methylenblau. Glycerin. Vergrößerung beiläufig 320. Alcoholhärtung.

Fig. 2. Harnkanälchen aus einem anderen Durchschnitt derselben Niere. Gentianaviolett. Glycerin. Vergrößerung beiläufig 235. Alcoholhärtung.

Fig. 3. Drei Querschnitte von Harnkanälchen aus derselben Niere. Gentianaviolett. Glycerin. Vergrößerung 305. In halber Grösse gezeichnet. Alcoholhärtung.

Fig. 4. Isolirte Epithelzelle aus derselben Niere. Gentianaviolett. Glycerin. Vergrößerung 320. Alcoholpräparat.

Fig. 5 u. 6. Isolirte Epithelzellen aus einer grossen weissen Niere. Aus einem mit dem Gefriermikrotom gewonnenen Durchschnitt. Methylenblau. Glycerin. Vergr. 480.

Fig. 7—9. Querschnitte von Harnkanälchen aus einer acut entzündeten Niere. Pikrokarmine. Glycerin. Vergr. bei Fig. 7 u. 8 305, bei 9 440. Alcoholhärtung.

Fig. 10. Harncylinder aus dem Sediment bei jenem Fall von grosser weisser Niere, von dem Fig. 5—6 her stammt. Färbung mit Gentianaviolett nach dem Auswaschen in physiolog. Kochsalzlösung. Vergr. 440.

Fig. 11—12. Querschnitte von Harnkanälchen aus der Amyloidniere, von welcher Fig. 2—4 stammt. Gentianaviolett. Glycerin. Vergr. bei Fig. 11 320, bei Fig. 12 440. In halber Grösse gezeichnet. Alcoholhärtung.

Fig. 13—14. Harncylinder aus demselben Sediment wie Fig. 10. Gentianaviolett. Vergr. 440.

Fig. 15. Harncylinder aus dem ausgewaschenen Sediment eines Falles von acuter Nephritis. Gentianaviolett. Vergr. 350.

Fig. 16—17. Harncylinder aus dem ausgewaschenen Sedimente eines anderen Falles von acuter Nephritis. Methylenblau. Vergr. 440.

Fig. 18—22. Veränderte Leukocyten aus dem ausgewaschenen Sedimente jenes Falles von acuter Nephritis, von dem Fig. 16—17 her stammt. Methylenblau. Die in den einzelnen Figuren beisammenstehenden Zellen lagen unter dem Mikroskope in je einem Gesichtsfelde. Vergr. bei Fig. 18 u. 20—21 440, bei Fig. 19 u. 22 550.

### TAF. 13.

Fig. 1. Epitheliales cylindrisches Conglomerat aus dem Harnsediment bei einem seit mehreren Jahren bestehenden Fall von Nephritis, zur Zeit einer Steigerung der Krankheitserscheinungen. Vergr. 440.

Fig. 2. Epith. cylindr. Conglom. aus demselben Sediment bei derselben Vergr. Zellumrisse verwaschen, Zellen z. Th. abgeplattet. Körnung durchwegs etwas größer. Vergr. 440.

Fig. 3—5. Harncylinder aus demselben Sedimente. Schwach lichtbrechendes Stroma mit dunkleren (3—4) und matteren (5) Körnchen, die z. Th. noch im Zellumriss angeordnet sind. Vergr. bei 3 u. 5 320, bei 4 550.

Fig. 6. Cylinder aus demselben Harnsediment. Stroma gelb, glänzend, ein Theil stellenweise noch granulirt, ein anderer Theil ganz homogen. Beide Theile zunächst eng mit einander verbunden, lösten sich nach mehrmaligem Hin- und Herrollen in der gezeichneten Weise von einander ab, ohne sich ganz zu trennen. Vergr. 320.

Fig. 7. Gelblicher glänzender Harncylinder aus einem Sediment bei acuter Nephritis, mit welchem ausgelaugte nur noch ganz wenig gelblich schimmernde farbige Blutkörperchen verschmolzen sind. An der künstlich herbeigeführten Trennung bei *a* ist ersichtlich, dass die Blutkörperchen an dieser Stelle ein Conglomerat ohne Stroma bildeten. Vergr. 320.

Fig. 8. Gelbliche, glänzende, stellenweise noch etwas gekörnte Leukocyten mit einem schwach lichtbrechenden Harncylinder verschmolzen. Aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 440.

Fig. 9 u. 10. Cylindrische Conglomerate aus mattglänzenden, ganz schwach gelblich schimmernden, kernlosen Schollen. Sediment bei grosser weisser Niere (Fall, von dem Fig. 5 u. 6 auf Taf. XII her stammt). Vergr. 320

Fig. 11. Conglomerat aus glänzenden gelblichen Kugeln. Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 550.

Fig. 12. Cylindr. Conglomerat aus ausgelaugten farbigen Blutkörperchen. Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 320.

Fig. 13. Schwach lichtbrechender Harncylinder mit Auflagerung beziehungsweise Einschluss von verfetteten Leukocyten und Fetttropfchen. Sediment bei grosser weisser Niere. Vergr. 440.

Fig. 14. Veränderte farbige Blutkörperchen aus frischem, schwach sauer reagirendem Harn bei acuter Nephritis. Vergr. 440.

### TAF. 14.

Fig. 1—9, 13, 14 und 16, 17 sind cylindrische Gebilde aus dem Harnsediment, von welchem Fig. 1—6 auf Taf. XIII her stammen. An Fig. 1—4, 6, 14 und 16 ist die Zusammensetzung aus Zellen deutlich ausgeprägt, an Fig. 5 u. 17 nur angedeutet. Auf Fig. 7 sind bei *a* vacuolenartige Bildungen sichtbar. Vergr. bei Fig. 1—3, 6, 8 und 9 350, bei 4, 5, 7, 13, 14, 16 u. 17 320. Halbe Objectgrösse.

Fig. 10, 11 theilweise oder ganz homogen gewordene, Fig. 12 durchaus körnige Epithelzellen aus demselben Harnsedimente. Die Vergrößerung der einzelnen Zellen wechselt von 320—480. Halbe Objectgröße.

Fig. 15. Cylinder aus stark lichtbrechenden, sich lebhaft färbenden Kügelchen die nach links hin zu unregelmässig begrenzten homogenen Massen verschmelzen. Nach einem mit Pikrokarmine gefärbten, in Glycerin liegenden mit dem Gefriermikrotom gewonnenen Durchschnitt aus jener grossen weissen Niere, von der Fig. 10 auf Taf. XII herkommt. Vergr. 440.

### TAF. 15.

Fig. 1—6. Aus körnig zerfallenden Leukocyten bestehende Harncylinder aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Auf Fig. 1—2 und 5 sind die Umrisse der Leukocyten z. Th. noch scharf, auf Fig. 3 u. 4 nur ganz verwaschen, insbesondere auf letzterer Fig. nur durch eine schwache Schattirung der feinkörnigen Substanz angedeutet. In Fig. 6 ist der vollzogene Zerfall von Leukocyten durch Körnerringe innerhalb der homogenen Substanz angedeutet.

Fig. 7. Glänzender Cylinder mit einem kurzen stumpfen Fortsatz aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 180. Auf die Hälfte der Objectgröße verkleinert.

Fig. 8. Metamorphosirte Leukocyten aus dem frischen Harn jenes Falles von acuter Nephritis, von welchem Fig. 16—22 auf Taf. XII herkommen. Vergr. 550.

Fig. 9—12. Cylinder aus derartig metamorphosirten Leukocyten, an denen die fortschreitende Verschmelzung der letzteren zu homogenen Massen zu erkennen ist. Dasselbe Sediment. Vergr. durchwegs 440.

Fig. 13. Scharf umrissener, nicht glänzender Cylinder aus demselben Sediment, von dem Fig. 1—14 auf Taf. XIV stammen. Vergr. 320. Halbe Objectgröße.

Fig. 14. Leukocyten mit hervorquellenden Plasmakugeln aus demselben Harn, von welchem Fig. 8—12 herkommen. Frischer, schwach sauer reagirender Harn. Vergr. 550.

Fig. 15 u. 16. Harncylinder mit netzförmig angeordnetem glänzendem Balkenwerk an der Oberfläche. Aus dem Harnsedimente jenes Falles von acuter Nephritis, von welchem Fig. 15 auf Taf. XII herkommt. Vergr. bei Fig. 15 320, bei 16 440.

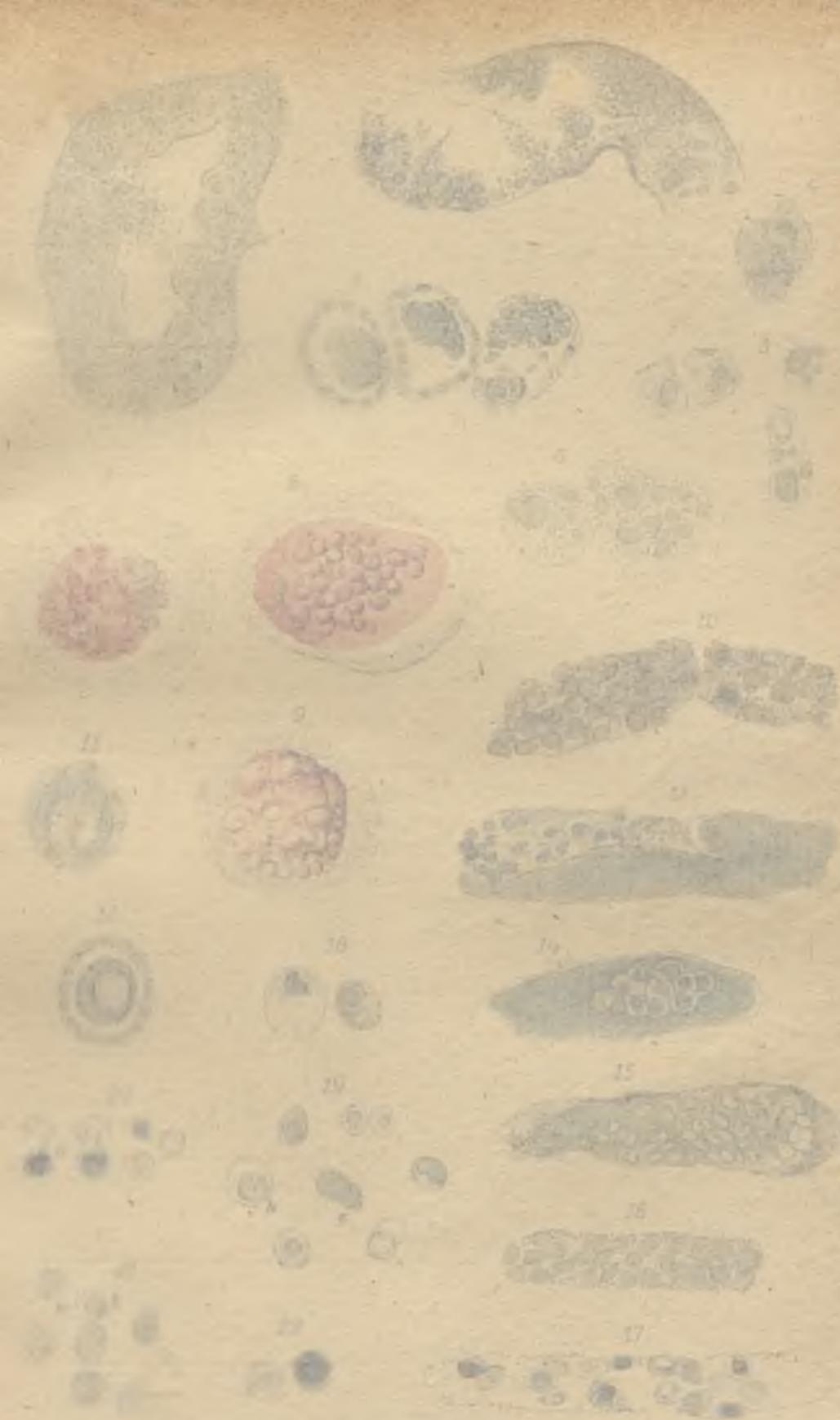


Fig. 11. Theilweise oder ganz homogen gewordene, Fig. 12 durchsichtige Harnsedimente aus denselben Harnsedimenten. Die Vergrößerung der einzelnen Körper beträgt von 315—480. Halbe Objectgröße.

Fig. 13. Cylinder aus stark lichtbrechenden, sich schwarz färbenden Kügelchen, welche unter hin und unregelmässig begrenzten Leukocyten Massen verschmelzen. Harn von einem mit Pikrokarsin gefärbten, in Glycerin suspendierten mit dem Geleir-Extrakt aus demselben Harn durchschnitten, von der Fig. 10 auf Taf. III herkommend. Vergr. 440.

### TAF. 15.

Fig. 1—6. Aus körnig zerfallenden Leukocyten bestehende Harnsedimente aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Auf Fig. 1—2 und 5 sind die Umrisse der Leukocyten z. Th. noch scharf, auf Fig. 3 u. 4 nur ganz verwaschen, insbesondere auf letzterer Fig. nur durch eine schwache Schattirung der feinkörnigen Substanz angedeutet. In Fig. 6 ist der vollständige Zerfall der Leukocyten durch Körnerlinge innerhalb der Leukocyten-Massen zu erkennen.

Fig. 7. Oben abgerundeter Cylinder aus einem körnigen Sediment aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 150. Auf die Hälfte des Oben abgerundeten verkleinert.

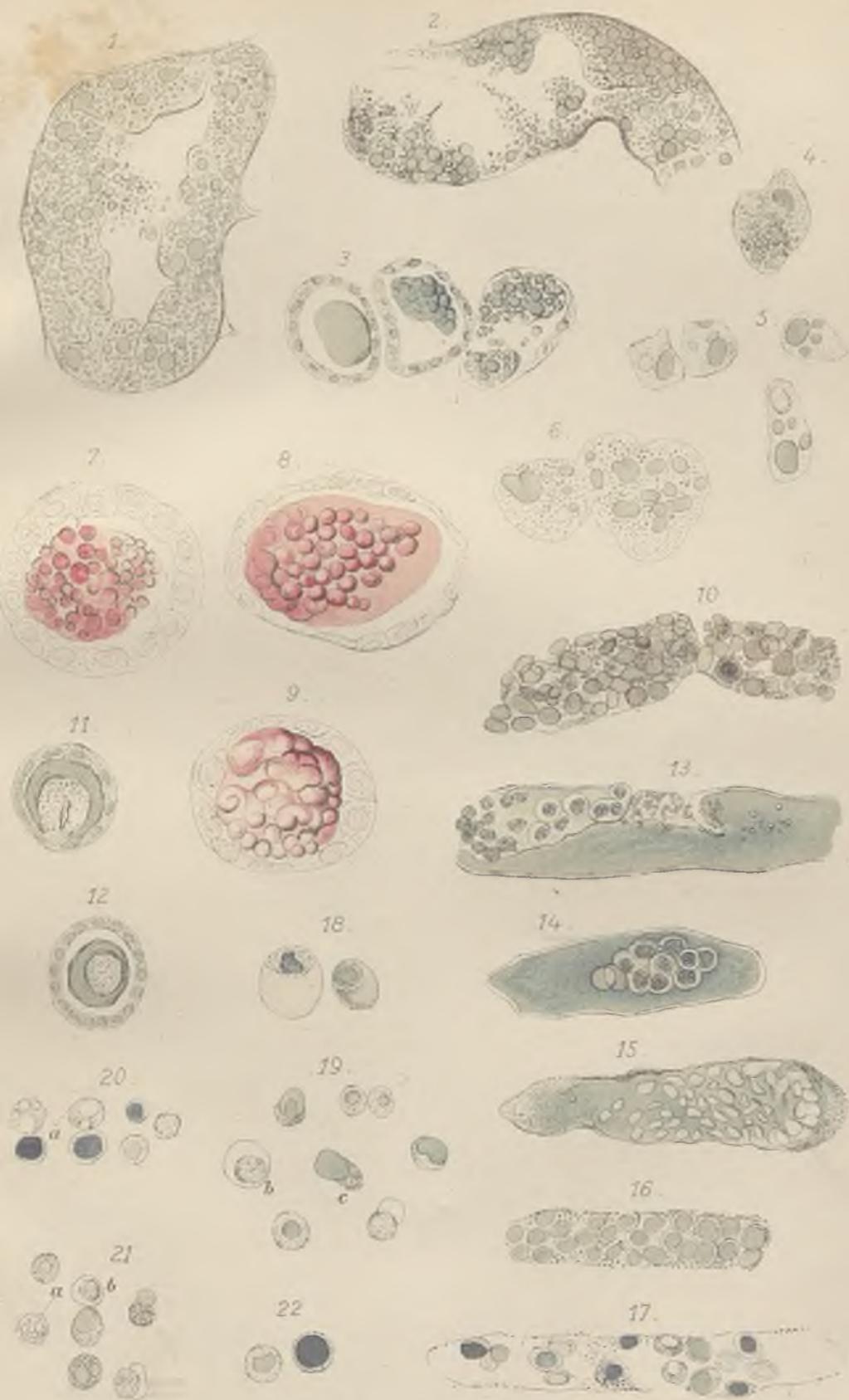
Fig. 8. Metamorphosirte Leukocyten aus dem Harnsediment jenes Falles von acuter Nephritis, von welchem Fig. 16—22 auf Taf. XII herkommen. Vergr. 500.

Fig. 9—12. Cylinder aus derartig metamorphosirten Leukocyten, an denen die fortschreitende Verschmelzung der letzteren zu homogenen Massen zu erkennen ist. Harnsediment. Vergr. durchwegs 440.

Fig. 13. Scharf umrissener, nicht glänzender Cylinder aus demselben Harnsediment, von dem Fig. 1—14 auf Taf. XIV stammen. Vergr. 320. Halbe Objectgröße.

Fig. 14. Leukocyten mit hervorquellenden Plasmakugeln aus demselben Harn, von welchem Fig. 1—13 herkommen. Harn, schwach sauer reagirender Harn. Vergr. 650.

Fig. 15 u. 16. Harnsedimente mit netzförmig angeordnetem fibrinösen Balkenwerk an der Oberfläche. Aus dem Harnsedimente jenes Falles von acuter Nephritis, von welchem Fig. 15 auf Taf. XII herkommt. Vergr. bei Fig. 15 220, bei 16 440.

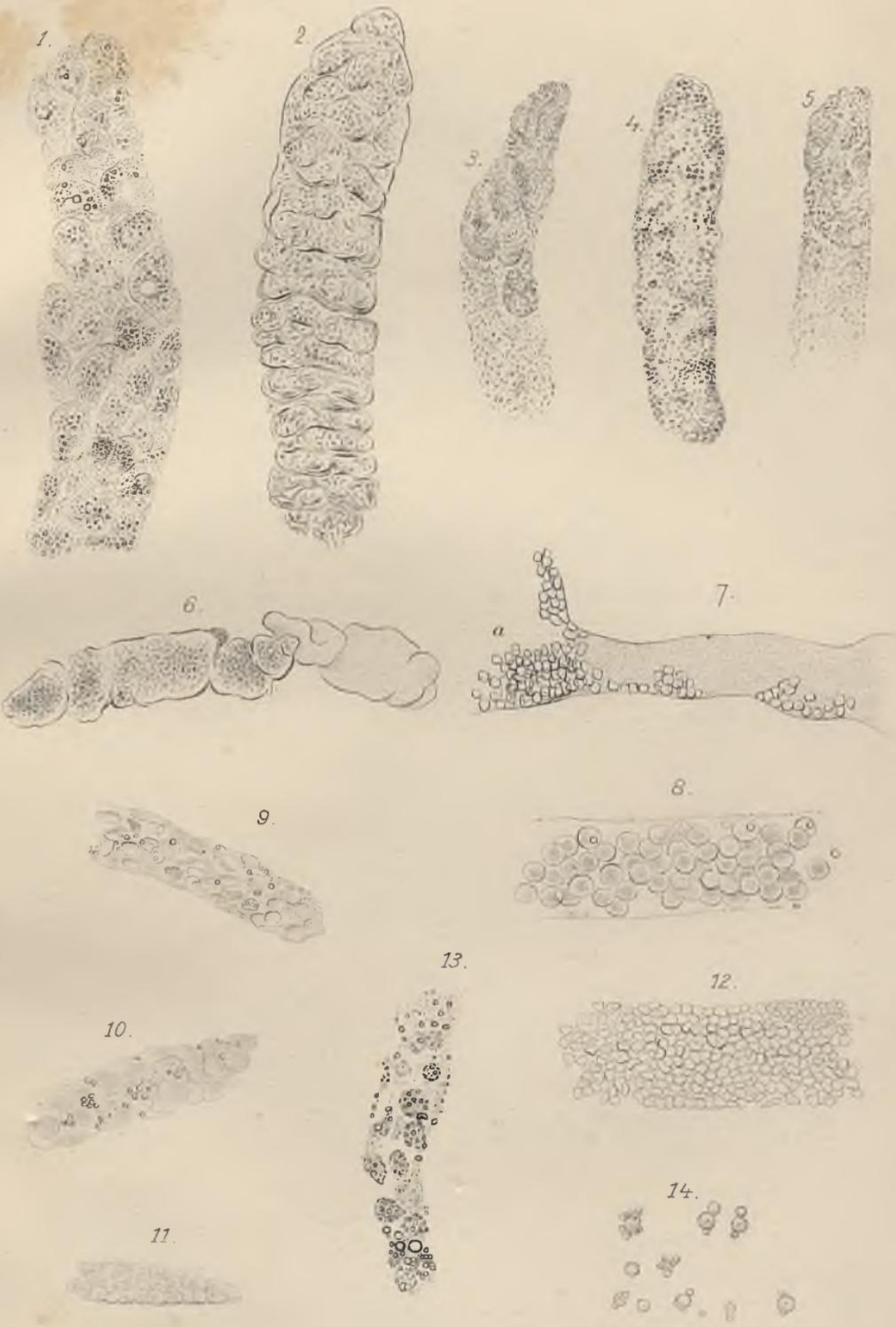


Huoll - Zur Lehre von der Beschaffenheit und Entstehung der Harnorgane.









Höll Zur Lehre von der Beschaffenheit und Entstehung der Harnorgane.

Verlag v. F. Tempsky in Prag.

H. k. Hoflithogr. v. A. Haase in Prag.



1. [Faint handwritten text]  
 2. [Faint handwritten text]  
 3. [Faint handwritten text]  
 4. [Faint handwritten text]  
 5. [Faint handwritten text]  
 6. [Faint handwritten text]

105  
 106  
 107

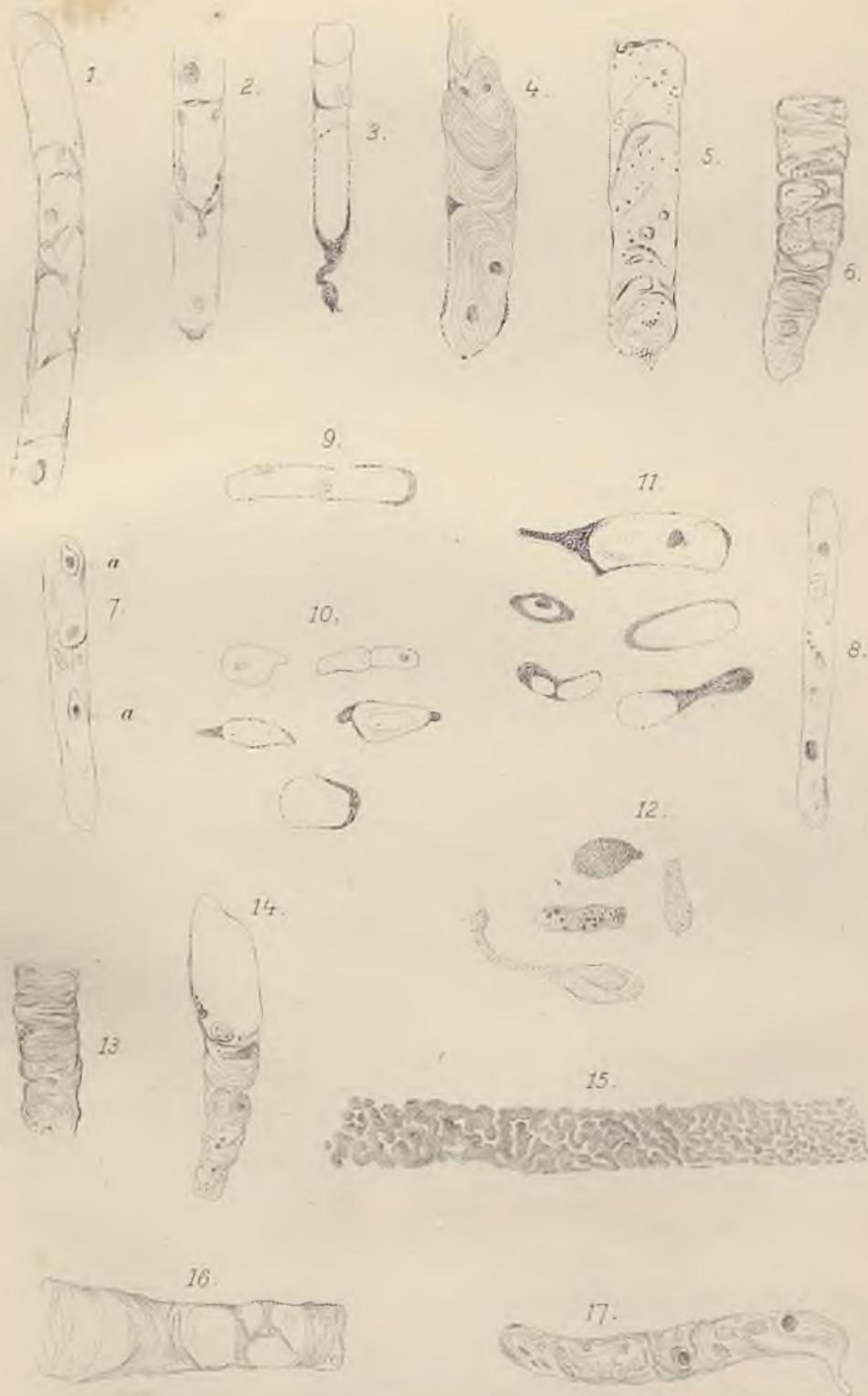
108  
 109

[A thick horizontal line of faint, illegible handwriting]

110

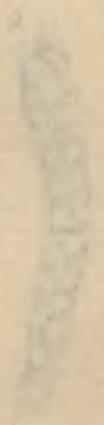
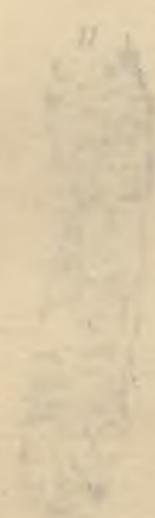
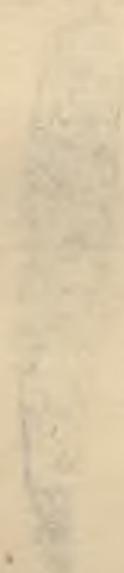
111





Knoll: Zur Lehre von der Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder.

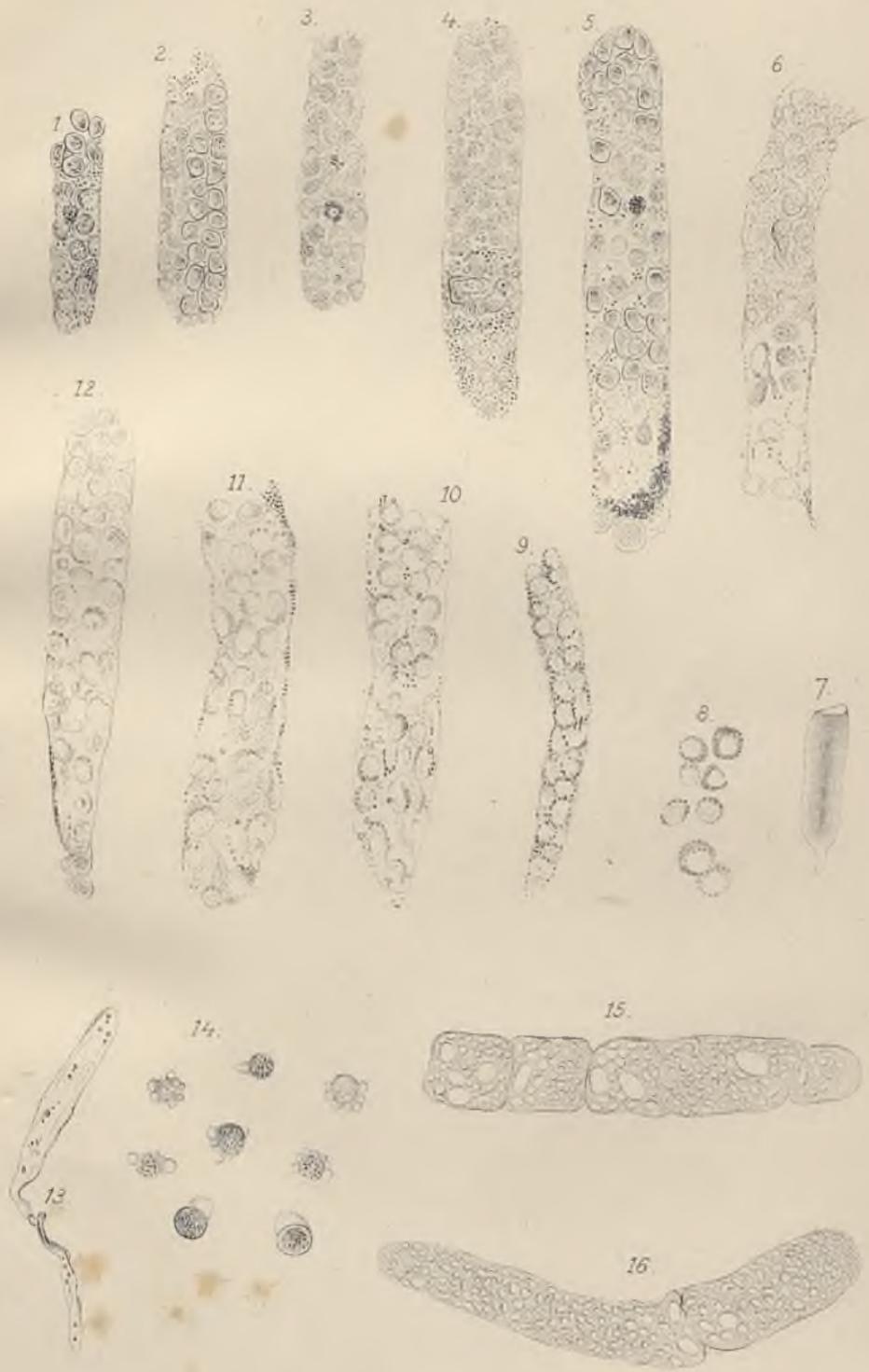




9308







*Kinoll.: Zur Lehre von der Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder*



# UEBER DEN EINFLUSS DER AEUSSEREN TEMPERATUR (DER KUENSTLICHEN ERWAERMUNG UND ABKUEHLUNG) AUF DIE KOERPERWAERME, PULS UND RESPIRATION JUNGER SAEUGLINGE UND UEBER DIE PRAKTISCHE ANWENDUNG DER KUENSTLICHEN WAERME.

(Aus Herrn Professor *Epsteins* Kinderklinik an der Prager Findelanstalt.)

Von

Dr. JULIUS ERÖSS,

emerit. Assistent des Kinderspitals in Budapest.

Ueber die Temperatur des Erwachsenen, wie sich dieselbe unter physiologischen Bedingungen oder krankhaften Einflüssen verhält, sind bereits äusserst zahlreiche Untersuchungen gemacht worden. Die experimentelle Physiologie und Pathologie, Hand in Hand mit der klinischen Forschung dringen immer tiefer in die Erklärung der normalen und pathologischen Verhältnisse der Eigenwärme und in die Verwerthung dieser Erfahrungen für die ärztliche Praxis. Gegenüber diesen Fortschritten stehen wir in der Kenntniss der Temperaturverhältnisse der Kinder, besonders aber der Säuglinge, auf noch ungebahnten Wegen. Jene Ergebnisse, welche die Literatur auf diesem Gebiete aufzuweisen vermag, benöthigen noch vielfacher Ergänzung; andererseits aber erfordern einzelne vollständig offene Fragen eine besondere wissenschaftliche Untersuchung.

Es ist unzweifelhaft, dass die Temperaturverhältnisse der Kinder und der Erwachsenen in vieler Hinsicht gleiche Charakterzüge zeigen; andererseits ist es aber unleugbar, dass das Säuglingsalter besonders in den ersten Monaten durch eigenthümliche Erscheinungen charakterisirt ist, welche ausschliesslich an das zarte Alter gebunden sind und welche daher den Gegenstand specieller Studien bilden müssen.

In dieser Mittheilung wollen wir nur zwei eigenthümliche Erscheinungen der Temperatur junger Säuglinge hauptsächlich betonen.

Die erste ist die mangelhafte Accomodations-Fähigkeit, welche sowohl gesunde als kranke Säuglinge gegen die umgebende Temperatur zeigen; die zweite ist die ungenügende Wärmebildung bei frühzeitigen und durch erschöpfende Krankheiten herabgekommenen Kindern.

Was die erste Eigenthümlichkeit, die mangelhafte Accomodations-Fähigkeit anbelangt, so stehen uns nur wenige Beobachtungen aus der Literatur zur Verfügung und es wurde vielmehr aus Versuchen an jungen Thieren der Schluss aufgestellt, dass das Säuglingsalter gegenüber dem Erwachsenen ein mangelhaftes Wärmeregulirungsvermögen besitze, was unter gegebenen Verhältnissen ein Sinken der Eigenwärme veranlassen könne. Aber auf diesen Gegenstand sich beziehende, sehr wichtige Factoren, wie der Einfluss verschiedener Luft-Temperaturen, des Bades, des Polsters, der Einhüllung in Watta, die Wirkung der eine künstliche Erwärmung bezweckenden Apparate sind entweder gar nicht oder nur sehr mangelhaft studirt. Die Kenntniss des Einflusses dieser Factoren, unter denen der Säugling lebt, und welche wie wir sehen werden, von sehr wichtigem Einflusse auf Gesundheit und Krankheit, auf Leben und Tod sein können, gehört aber zu den Bedürfnissen des alltäglichen Lebens und der Praxis. Die Untersuchungen haben aber auch einen, wie mir scheint, nicht geringen wissenschaftlichen Werth, indem sie einen Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters liefern.

Was den zweiten Umstand, nämlich die Mangelhaftigkeit der Wärmeproduction bei frühzeitigen und marantischen Kindern anbelangt, so beweisen die Gebär- und Findelanstalten genug die Häufigkeit dieser Fälle, in welchen solche Grade der subnormalen Temperatur zur Geltung gelangen, dass dieselben schon an und für sich von vitaler Bedeutung sind, und hiedurch für die Anwendung künstlicher Wärmequellen behufs Compensation der subnormalen Temperaturen ein weiter Spielraum eröffnet wird.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen verdanke ich Herrn Prof. *Epstein*, welcher besonders die Berücksichtigung von zwei Fragen für wünschenswerth hielt und hiezu bereitwilligst das Kindermateriale der Findelanstalt zur Verfügung stellte.

Die erste Frage befasst sich mit Beobachtungen über den Einfluss der künstlichen Erwärmungsapparate, der höher temperirten Luft, des Bades, der Polster- und Watta-Einwicklung auf die Körperwärme, den Puls und die Respiration des Säuglings; die zweite hingegen, welche sich im Laufe der Untersuchung als nothwendige Ergänzung der ersten herausstellte, mit den Verhältnissen der Temperatur, Respiration und des Pulses bei Neugeborenen und der Beeinflussung dieser Erschei-

nungen durch die frühe und späte Abnabelung. Zu den letzteren-Untersuchungen hat mir Herr Hofrath Prof. *Breisky* einiges Materiale seiner geburtshilflichen Klinik freundlichst überlassen.

Zu den Untersuchungen wurden 297 Säuglinge verwendet. Die Zahl der einzelnen Wärmemessungen beläuft sich auf 1220, in dem grösseren Theile der Fälle ergänzt mit der Controlirung des Pulses und der Respiration. Zu diesem Materiale hat mir noch Herr Prof. *Epstein* 251 Thermometrien gütigst überlassen, welche in früherer Zeit an Neugeborenen, die schon am ersten Lebenstage aus der Gebäranstalt in das Findelhaus transferirt wurden, aufgenommen worden waren. Mit diesen erhebt sich die Zahl der untersuchten Kinder auf 548, und die der Thermometrien auf 1471.

Die Messungen wurden mit einem kleinen, mit cylindrischem Quecksilber-Behälter versehenen *Leyser'schen* Thermometer in ano vorgenommen, welches mit einem Normal-Thermometer verglichen war. Auf eine jede Messung wurden 10 Minuten verwendet, wiewohl das Thermometer wegen seiner Empfindlichkeit schon nach 4—5 Minuten gewöhnlich das Maximum der Steigung erreicht hatte. Die Beobachtung des Pulses und der Respiration ist ohne Ausnahme während des Schlafes geschehen. Dies war nicht allein deshalb nothwendig, weil die Resultate nur so verlässlich sind, sondern hauptsächlich darum, weil unsere Untersuchungen die beobachteten Erscheinungen auf vergleichender Basis behandeln, und es daher ein unerlässliches Erforderniss war, dass die Beobachtungen sich auf möglichst gleiche Zustände beziehen. In solchen Fällen, wo dies wenn auch wegen kleiner Störungen nicht ausführbar war, wurden hinsichtlich des Pulses und der Respiration keine Notizen aufgenommen, wodurch die einzelnen Lücken der Tabellen erklärt werden. Ich muss ferner erwähnen, dass ich die Beobachtungen persönlich gemacht habe, und die unter dem Versuche gestandenen Säuglinge, sowie das Warte-Personale und Ammen, deren guter oder schlechter Wille und mangelhaftes Sachverständniss in den Erfolg sonst häufig modificirend hineingespielt hätte, während der ganzen Dauer der Beobachtungszeit unter der strengsten Controle hielt. So bin ich von der Richtigkeit und Genauigkeit der Resultate überzeugt. Wenn auch diese Untersuchungen in mehreren Hinsichten weder in der Ausführung noch in den Resultaten jene Vollkommenheit erreichen, welche die Experimental-Physiologie und Pathologie bei Thierversuchen aufweisen kann, so genügt es vielleicht zu bemerken, dass wir die Schranken immer gefühlt haben, durch welche die Experimental-Studien an Menschen — und was noch mehr bedeutet — an Säuglingen, auf einen geringen Spielraum hingewiesen sind, und wenn

wir auch die uns auferlegten Schranken im Interesse des sicheren Wissens hie und da vielleicht scheinbar überschritten, so haben wir uns immer im Vorhinein auf einem sondirenden Wege zu überzeugen gesucht, dass die Experimente keine schädliche Folgen haben.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen können wir auf den ersten Theil dieser Bearbeitung übergehen, um uns mit dem Einflusse der äusseren Wärme und anderer auf die Körperwärme des Säuglings einwirkender äusserer Bedingungen zu beschäftigen.

## I. Der Einfluss höherer Wärmegrade auf einige Lebenserscheinungen des Säuglings.

Es wurde schon erwähnt, dass in Gebär- und Findelanstalten das Vorkommen subnormaler Temperaturen mit continuirlicher Andauer zu den alltäglichen Erfahrungen gehört. Gleich nach der Geburt stellt sich eine rasche und mitunter bedeutende Abnahme der Eigenwärme ein. Auch bei gut entwickelten und gesunden Säuglingen kommen unter der Einwirkung verschiedener Gelegenheitsursachen transitorische Abkühlungen, wie ich bei meinen Versuchen erfahren habe, ziemlich häufig vor. Aber das Hauptcontingent für die subnormalen Temperaturen stellen frühzeitige und durch erschöpfende Krankheiten herabgekommene atrophische Kinder, bei denen die Temperatur continuirlich, oft Tage lang um mehrere Grade unter der Norm sich bewegt, ja bis zu den äussersten Grenzen der Existenzfähigkeit des organischen Lebens sinken kann. Das Studium dieser subnormalen Temperaturen ist grössten Theils noch im Anfangsstadium, dessen Nachtheile nicht nur das theoretische Wissen, sondern in erster Reihe die Praxis fühlen muss. Die vollständige Kenntniss und Bedeutung dieser Nachtheile wird erst dann klar zu Tage liegen, bis die Temperatur-Verhältnisse der Säuglinge, durch ausgebreitete exacte Forschungen bis in ihre Details studirt sein werden. Heute wissen wir nur soviel, dass die continuirlichen subnormalen Temperaturen unter gewissen Umständen zu den auffälligsten Krankheitserscheinungen junger Kinder gehören, und vom theoretischen Standpunkte aus haben wir das Recht anzunehmen, dass die subnormalen Temperaturen — ob sie nun aus mangelhafter Wärmebildung oder gesteigerter Wärmeabgabe resultiren — um so schädlicher für den kindlichen Organismus sind, je schwächer, unentwickelter und corrupter er ist. Dass „*die Erhöhung der Eigenwärme an und für sich, d. h. mag sie bedingt sein, wodurch sie will, ohne allen Zweifel einen Einfluss auf die Functionen, auf die Ernährung der Gewebe, auf die Secretionen besitzt*“, hat Wunderlich <sup>1)</sup> als Fundamentalsatz

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1870 p. 27.

aufgestellt. Dass das entgegengesetzte Verhalten, d. i. das Sinken der Temperatur nicht von gleichgiltiger Bedeutung sein kann, ist einerseits bei logischer Folgerung sehr naheliegend, andererseits aber ist es durch Thierversuche und einige auf erwachsene Menschen sich beziehende Beobachtungen thatsächlich bewiesen.

Wie mangelhaft auch diese Kenntnisse sind, die Praxis hat schon lange auf die Compensation der subnormalen Temperaturen der Säuglinge die Aufmerksamkeit gerichtet und zu diesem Zwecke neben der Einhüllung des Körpers in verschiedene schlecht wärmeleitende Stoffe auch künstliche Wärmequellen angewendet. Zu diesem Zwecke sind mehrere Apparate construirt worden, welche die Aufgabe haben, dem Organismus, entsprechend dem Grade des Mangels, die Wärme künstlich zuzuführen. Aber über den Einfluss und die Wirkung dieser schon lange im Gebrauch stehenden Apparate, suchen wir vergeblich nach Studien in der Literatur, welche den Gegenstand durch eingehende experimentelle Beobachtungen behandeln würden. Nur *Schütz* <sup>1)</sup> spricht kurz von zwei frühzeitigen Kindern, die wegen subnormaler Temperaturen durch 12 Tage (bis zum Tode) in einer Wärmewanne lagen, und gibt über den Verlauf der Temperatur eine Curve. Ausser diesem beobachtete *Auward* <sup>2)</sup> in einigen Fällen das Verhalten der Temperatur in der von ihm construirten Couveuse. So ist es durchaus kein Anachronismus, wenn man die Frage aufstellt, ob und welche Erfolge die künstliche Wärme aufzuweisen vermag und inwieweit wir berechtigt sind, sie als Hilfsmittel zu praktischen Zwecken zu verwenden. Diese Frage kann erst dann beantwortet werden, wenn die physiologische Wirkung der künstlichen Wärme bekannt ist.

Unsere diesbezüglichen Untersuchungen haben wir mit den am meisten gebräuchlichen Wärmflaschen und in einigen Fällen mit der Wärmewanne ausgeführt.

Die in der Prager Gebär- und Findelanstalt gebräuchlichen Wärmeflaschen aus Zinkblech, von zwei Liter Inhalt sind durch ihre muldenförmige Concavität, sowie die Länge- (30 Ctm.) und Breite- (27 Ctm.) Proportionen sehr entsprechend, insofern als sie eine grosse Berührungsoberfläche zwischen der Wärmequelle und dem das Kind einhüllenden Polster darbieten. Die Flasche reicht bei Neugeborenen von den Schultern bis zur Kniekehle, oder auch weiter herunter; dadurch ist dem ganzen Rücken, dem Gesässe und der hinteren

1) Ueber Gew. und Temp. bei Neugeb. Beiträge zur Geburtshilfe, Gynaekol. und Paediatrik. Leipzig 1881 p. 165.

2) De la couveuse pour enfants. Arch. de Tocologie 1884 p. 577.

Fläche der Oberschenkel Gelegenheit gegeben, mit der Wärmequelle in Verkehr zu treten.

Bezüglich der Methode der Untersuchungen ist zu bemerken, dass die Anwendung der Wärmflasche, die Einrichtung des Kinderbettes und der Polsterwicklung nach der in der Anstalt gebräuchlichen Ordnung geschah. Die einzelnen Details dieses Verfahrens — so langweilig sie auch für den Leser sein mögen — sind wir zu berichten genötigt, weil die Kenntniss derselben für die Beurtheilung der Resultate nothwendig erscheint.

Bei den Kindern wurde die Mastdarm-Temperatur, in vielen Fällen auch die Zahl des Pulses und der Respiration unmittelbar vor der Anwendung der Wärmflasche aufgenommen. Dann wurde die Flasche auf den Strohsack des Kinderbettes gelegt und mit einem, mit Bettfedern leichter gefüllten Polster bedeckt. Dieser Polster dient theils als weiches Unterbett, theils wirkt er auf die Einwirkung der Wärme moderirend. Auf diesen Polster wurde das mit einem Leinenhemdchen bekleidete und in einen Polster einfach gewickelte Kind gelegt und darüber — wie es auch ohne Wärmflasche geschieht — eine Polsterdecke gelegt. Die Temperatur des Wassers in der Wärmflasche wurde mit wenigen Ausnahmen immer bestimmt und ist in den Tabellen angegeben. Bei länger dauernden Versuchen wurden zur Erzielung einer constanten Temperatur der Medien wiederholte Füllungen gemacht. Die Wärmegrade des verwendeten Wassers lassen sehr auffallende Unterschiede erkennen. Der Grund liegt darin, dass bei dem Mangel irgend welcher Angaben über den anzuwendenden Wärmegrad des Wassers wir uns in die Lage versetzt sahen, erst den nothwendigen Grad zu suchen und dabei auch die äussersten Grade der Temperatur zu berücksichtigen. Nur auf solche Weise konnte festgestellt werden, welche niedrigste Aussentemperatur die Körperwärme des Kindes noch zu steigern fähig sei und bei welcher Temperatur andererseits die Wirkung über die Nothwendigkeit gesteigert werde. Ausserdem wurde durch Einschlebung eines Thermometers auch die Temperatur zwischen dem Unterbettchen und dem das Kind direct einhüllenden Polster sowie auch die Temperatur unmittelbar zwischen dem Polster und dem Rücken des Kindes bestimmt. Dies war nothwendig, wenn das Resultat nicht nach der Temperatur des Wassers der Wärmflasche, sondern nach jener der den Körper direct umhüllenden Medien beurtheilt werden sollte, da die zwischen Kindeskörper und Wärmflasche befindlichen beiden Federpölster die von diesen ausgehende Wärme abschwächen und, wie zahlreiche Messungen ergeben haben, die Temperatur in der unmittelbaren Umgebung des Körpers (zwischen Rücken und Polster)

um 10—60° C. tiefer stehen kann als die des Wassers. Von der Oberfläche der Flasche bis zum Körper nimmt die Temperatur schichtenweise in grossen Sprüngen ab. Daraus ergibt sich wohl, dass hier wegen der Mangelhaftigkeit des Mittels, nicht von vollständig stichhaltigen Versuchen die Rede ist, denn die Temperatur der wärmeleitenden Medien ist mit absoluter Sicherheit nicht zu bestimmen, aber wir sind dabei noch immer im Stande, auch diese Temperatur mit für die Praxis relativ hinreichender Genauigkeit abzumessen

Solange die Flasche mit der Beendigung des Versuches nicht entfernt wurde, blieb das Kind ungestört in seinem Bettchen, und nur bei den zeitweise vorgenommenen Messungen der Mastdarmtemperatur wurde der Polster soweit geöffnet, als dies für die Einführung des Thermometers nothwendig war. Bei kürzerer Dauer (1—3 Stunden) des Versuches wurde keine Nahrung gereicht, um die modificierende Wirkung der Verdauung auf die Temperatur zu vermeiden. Bei länger fortgesetzten Versuchen wurden die Kinder dreistündlich gestillt oder gefüttert; dabei wurden sie aber aus dem Bette gar nicht herausgenommen, sondern die Ammen nahmen sich die Mühe, in halbgebückter Stellung dem Kinde die Brust zu reichen. Zur Herausnahme aus dem Polster gab nur das Entfernen der Entleerungen Veranlassung, wenn die Nothwendigkeit bei den 2stündlich gemachten Thermometrien ersichtlich war. Das Trockenlegen ist aber immer rasch vorgenommen worden.

Da bekanntlich die Tagesschwankungen und der Zustand des Wachens oder Schlafes die Eigenwärme beeinflussen, so wollen wir auch dieser Umstände kurz gedenken. Was die Tagesschwankungen betrifft, so kommen dieselben gegenüber den in unsern Versuchen erzielten frappanten Temperatursteigerungen kaum in Betracht. Bezüglich des zweiten Umstandes ist zu bemerken, dass die untersuchten Kinder mit wenigen Ausnahmen während der Versuche unter der Einwirkung der Wärme continuirlich und ruhig geschlafen haben.

Die Versuche mit der Wärmflasche haben wir bei gesunden und gut entwickelten Säuglingen begonnen; als aber die erhaltenen Resultate eine gewisse Orientirung erlaubten, erstreckten wir unsere Versuche auf schwächere, frühzeitige und atrophische Kinder.

Von der Erfahrung ausgehend, dass sowohl die Wärmeproduction als die Wärmeregulierung von zahlreichen Factoren abhängig ist, welche bezüglich des Kindesalters noch wenig studirt sind, haben wir die untersuchten Säuglinge in vier Gruppen eingetheilt und die beobachteten Erscheinungen entsprechend den einzelnen Gruppen

notirt. In unserer Mittheilung werden wir an dieser Gruppierung festhalten.

Die erste Gruppe umfasst in einer jeden Versuchsreihe die gut entwickelten, gesunden Säuglinge, deren Initial-Gewicht über 3000 gr. betrug und deren weiteres Gedeihen normal vor sich ging; in die zweite Gruppe gehören die schwächer entwickelten aber sonst gesunden Kinder, deren Initial-Gewicht, sowie auch das Gewicht an dem Versuchstage unter 3000 gr. war; in die dritte Gruppe haben wir die Frühzeitigen, deren Gewicht meistens unter 2000 gr. betrug, und in die vierte Gruppe die durch Krankheit herabgekommenen marantischen Kinder eingereiht, bei welchen subnormale Temperaturen mit continuirlichem Charakter vorhanden waren.

Die in den Tabellen I.—IV. gruppirtten 78 Säuglinge sind ausnahmslos 2 Stunden lang der Wirkung der Wärmflasche ausgesetzt worden. Die Rubriken der Tafeln enthalten die bezüglichen Daten. In der 4. Rubrik bezeichnet die erste der beiden Ziffern die Temperatur zwischen dem die Wärmflasche deckenden Unterbettchen und dem das Kind umhüllenden Polster, während sich die zweite auf die Temperatur zwischen dem Polster und der Rückenhaut bezieht. Das Körpergewicht bezieht sich immer auf den Versuchstag, doch sind bei der Zusammenstellung der Gruppen — wie früher erwähnt wurde — auch die Initialgewichte berücksichtigt worden.

Die Tabelle I. (s. p. 325) gibt von 44 gesunden Säuglingen eine Uebersicht, die 1 Tag — 3 Monate alt waren, und deren Entwicklungszustand mittelmässig oder sehr gut war. Die Ziffern der letzten Rubrik der Tabelle zeigen, dass die Analtemperatur durchwegs zunahm. Der Minimalwerth der Zunahme ist  $0.1^{\circ}$  C., der Maximalwerth  $2.0^{\circ}$  C. Die Zunahme der Temperatur war

unter $0.5^{\circ}$ C. . . . .	bei 7 Kindern,
zwischen $0.5$ — $1.0^{\circ}$ C. . . . .	„ 23 „
„ 1— $2.0^{\circ}$ C. . . . .	„ 14 „

In den meisten Fällen (23) wurde also die Temperatur von  $0.5$ — $1.0^{\circ}$  gesteigert. Der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung ist  $0.78^{\circ}$  C. In 24 Fällen stellte sich eine fieberhafte Temperatur von  $38^{\circ}$  bis  $38.8^{\circ}$  C. ein. Aus der Tabelle ist weiter ersichtlich, dass die Steigerung der Centraltemperatur bei den älteren und in der Entwicklung fortgeschrittenen Säuglinge nicht so auffällig ist, wie bei den jüngeren, obwohl die Temperatur der Medien, besonders in den letzten 5 Fällen (7 Wochen — 3 Monate alte Kinder) bedeutend höher war. Hier handelt es sich nur um einige Zehntelgrade, während bei den jüngeren die Zunahme von  $1.0^{\circ}$  C. Grad und darüber häufig zu sehen ist.

## I.

Gut entwickelte gesunde Kinder. Wärmeflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körper- gewicht	Temperatur des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur		Zunahme der Körper- temperatur		
				vor	nach			
				Anwendung der Flasche				
1 Tag	3150	80—85°	42—39°	37·3	38·3	1·0		
"	3200			37·0	38·0	1·0		
"	3460			37·7	38·3	0·6		
"	3100			37·6	38·7	1·1		
2 Tage	3020	100°	42·5—39°	37·2	38·2	1·0		
"	3340			37·1	37·8	0·7		
"	3270			37·3	37·9	0·6		
"	3270			37·0	38·0	1·0		
3 Tage	3340	75—80°	39·5—38°	36·1	37·5	1·4		
4 Tage	3100			36·4	36·8	0·4		
"	3340			37·1	38·1	1·0		
"	3100			85°	38·5°	36·3	36·8	0·5
"	3020	80—85°	41—39°	36·6	37·2	0·6		
"	3020			36·6	37·3	0·7		
"	3090			36·7	37·8	1·1		
"	3220			36·2	37·1	0·9		
5 Tage	3210	80—85°	41—39°	36·8	37·3	0·5		
"	3130			37·1	38·2	1·0		
"	3150			37·6	38	0·4		
"	3100			36·6	38·6	2·0		
6 Tage	3130	55°	38—37°	36·7	38·7	2·0		
8 Tage	3200			37·45	37·5	0·15		
"	2960			"	37·3	37·4	0·1	
9 Tage	4040			"	37·3	38·2	0·9	
"	2800	70—80°	42—38°	37·3	38·1	0·8		
"	4100			37·55	37·8	0·25		
"	3670			37·6	38·8	1·2		
"	4100			37·6	38·7	1·1		
10 Tage	3080	60°	40—38°	37·1	37·3	0·2		
"	3350			37·1	37·9	0·8		
"	3300			65°	41—39	37·3	37·8	0·5
"	3330			100°	45—42·5	37·2	38·4	1·2
"	3500	80°	43—40	37·2	38·0	0·8		
"	3000	78°	42—39·5	37·3	38·4	0·8		
"	3920	100°	45—42	37·3	38	0·7		
11 Tage	3130	100°	48—41·5°	37·0	37·75	0·75		
13 Tage	3890			37·85	38·6	0·75		
14 Tage	3440			37·3	37·9	0·6		
15 Tage	3670			36·6	37·4	0·8		
7 Wochen	4400	95—100°	48—43°	37·2	37·7	0·5		
"	4450			37·55	38·15	0·6		
7 Wochen	4800			37·7	38·0	0·3		
3 Monate	5100			37·65	38·2	0·55		
"	5100		37·5	38·2	0·7			

Die II. Tabelle (p. 326) bezieht sich auf 15 schwächer entwickelte, gesunde Kinder, deren Initialgewicht zwischen 500—3000 Gramm schwankte. Die Anal-Temperatur steigerte sich auch bei diesen aus-

nahmslos nach stündiger Anwendung der Wärmflasche. Das Minimum der Steigerung beträgt  $0.5^{\circ}$  C., das Maximum  $1.7^{\circ}$  C.; zwischen  $0.5-1.0$  Grad bei 5, zwischen  $1.0-2.0$  Grad bei 10 Kindern. So fällt die Mehrzahl der Zunahmen zwischen  $1.0-2.0^{\circ}$  C. Eine fieberhafte Temperatur von  $38.0^{\circ}$  bis  $38.9^{\circ}$  C. stellte sich in 7 Fällen ein. Der Durchschnittswerth, welcher  $1.08^{\circ}$  C. beträgt, ist bei dieser Gruppe um etwas ( $0.3^{\circ}$  C.) höher, als bei der I. Gruppe. Hier kommen auch schon auffallende subnormale Temperaturen ( $35.1^{\circ}$  C.) vor. Ein Unterschied nach dem Alter ist hier nicht nachzuweisen, da sämmtliche Kinder höchstens 12 Tage alt waren.

## II.

## Schwach entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körpergewicht	Temperatur des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur		Zunahme der Körpertemperatur
				vor	nach	
				Anwendung der Flasche		
2 Tage	2720	65°	42—39°	36.55	38.0	1.45
3 Tage	2730			36.2	37.9	1.7
4 Tage	2650			36.4	38.1	1.7
7 Tage	2400			36.9	37.7	0.8
"	2910			35.7	37.2	1.5
8 Tage	2950			37.3	38.6	1.3
9 Tage	2400			36.3	37.0	0.7
10 Tage	2210	50°	36—34°	36.7	37.6	0.9
"	2920			37.2	37.8	0.6
11 Tage	2890	85°	45—40°	37.0	38.2	1.2
"	2970	70°	41—38	37.05	37.6	0.55
"	2760			37.7	38.9	1.2
"	2970			37.0	38.0	1.0
"	2520			35.1	36.1	1.0
12 Tage	2600			37.3	38.3	1.0

Die Angaben der III. Tabelle (S. 327) erstrecken sich auf 8 frühzeitige Kinder, deren Initial-Gewicht zwischen 1530—2000 Gr. betrug. Nähere Angaben über die Frühzeitigkeit der Geburt gibt die Rubrik „Anmerkung“. Der Ernährungs-Zustand dieser Kinder war ungünstig, doch waren besondere Krankheitserscheinungen klinisch nicht constatirbar. Die Anal-Temperatur nimmt in allen Fällen zu. Der Minimalwerth der Zunahme ist  $0.4^{\circ}$  C., der Maximalerwerth  $4.7^{\circ}$  C. Die Zunahme beträgt

$0^{\circ}-0.5^{\circ}$	bei 1 Kinde
$0.5^{\circ}-1.0^{\circ}$	„ 3 Kindern
$1.0^{\circ}-2.0^{\circ}$	„ 1 Kinde
$2.0^{\circ}-3.0^{\circ}$	„ 2 Kindern
$3.0^{\circ}-5.0^{\circ}$	„ 1 Kinde.

## III.

## Frühzeitige Kinder. Wärmflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur		Zunahme der Temperatur	Angaben über die frühzeitige Geburt
				vor	nach		
				Anwendung der Flasche			
1 Tag	1530	90°	44—42°	34.0	36	2.0	7.5 Mon.
"	1815	"	"	33.3	36.3	3.0	8 Mon.
3 Tage	1990	70°	42—39°	37.4	38.3	0.9	8 1/4 Mon.
4 Tage	2150			36.7	37.1	0.4	8.5 Mon.
6 Tage	1250	95°	50—45	33.6	38.3	4.7	8 1/4 Mon.
9 Tage	1700	65°	41—39°	35.8	37.0	1.2	8.5 Mon.
10 Tage	1850			37.2	38.0	0.8	"
"	1820			37.2	38.0	0.8	?

Bis 38.0° C. und um einige Zehntel höher stieg die Temperatur in 4 Fällen. Die höchste fieberhafte Temperatur war 38.3° C. Der Durchschnittswerth der Steigerung beträgt 1.72° C. Bei diesen Fällen muss auf die bedeutenden subnormalen Temperaturen besonders aufmerksam gemacht werden (in 4 Fällen zwischen 33.0°—35.0° C.). Aus den erwähnten Daten geht hervor, dass bei dieser Gruppe sowohl der absolute, als der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung am grössten ist.

Die IV. Tabelle (S. 328) umfasst 11 kranke, atrophische Kinder. Ueber die Art der Erkrankungen, den Ernährungszustand gibt die Tabelle kurze Notizen, welche zeigen, dass wir es hier mit höchst erschöpften marantischen Kindern zu thun hatten, bei denen auch schon vor dem Tage der Untersuchung durch längere Zeit subnormale Temperaturen beobachtet worden sind. Die Anal-Temperatur zeigt nach 2stündiger Einwirkung der Wärmflasche eine Steigerung von 0.7° bis 2.0° C. und zwar

0.7°—1.0° C. bei 1 Kinde  
 1.0°—2.0° C. „ Kindern  
 2.0°—3.0° C. „ 2 „

Demnach ist die Steigerung von 1.0°—2.0° C. vorwiegend (in 8 Fällen). Eine fieberhafte Temperatur (3.9°) zeigte sich nur in einem Falle. Der Durchschnittswerth der Temperaturzunahme beträgt 1.4° C. Die Steigerung der Temperatur muss auch hier gemäss den subnormalen Anfangstemperaturen (bis 30.5°) beurtheilt werden. Gegenüber diesen Temperaturen finden wir, dass die Steigerung ebenso wie bei der III. Gruppe eine höhere absolute und relative Grösse erreichte, als in der I. u. II. Gruppe.

## IV.

## Marantische Kinder. Wärmflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölistern	Anal-Temper.		Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
				vor	nach		
				Anwendung der Flasche			
4 T.	2550	100°	48—40	36·3	38·9	2·6	Initialgew. 2790 gr., stark ikterisch, an den unteren Extremitäten und am Scrotum leichtes Scleroedem.
5 T.	2020	"	"	35·1	36·8	1·7	Initialgew. 2580. Seit zwei Tagen diarrhoische Stühle. Das Kind erschöpft.
11 T.	2100	70°	42—39°	34·9	36·1	1·2	Initialgew. 3020. Starker Icterus. Trinkt schwach. Sehr atrophisch.
12 T.	1990			34·9	36·1	1·2	Initialgew. 2600. Seit 3 Tagen starke Diarrhöe. Collabirt.
17 T.	1780			34·9	36·5	1·6	Initialgew. 2800. Seit 8 Tagen Diarrhöe. Höchst atrophisch.
18 T.	1740	75°	43—39	35·9	36·6	0·7	Initialgewicht 2900.
"	2000	65°	41—39	36·25	37·9	1·65	Initialgew. 3080. 9 T. Diarrhöe; starker Icterus. Höchst atrophisch.
"	2000			36·1	37·9	1·8	Initialgew. 3070. 9 T. Diarrhöe; starker Icterus. Höchst atrophisch.
20 T.	1570			32·2	34·0	1·8	Initialgew. 2650. 9 T. Diarrhöe; starker Icterus. Höchst atrophisch.
2 Mon.	2100	85°	44—41	30·5	32	1·5	Initialgew. 3100. Seit 6 Woch. Diarrhöe. Allgem. Marasmus.
"	2100	100°	48—42·5	33·6	35·9	2·3	Initialgew. 2870. Seit 6 Woch. Diarrhöe. Allgem. Marasmus.

Auf die Vergleichung der Daten dieser Tabellen werden wir später noch zurückkommen. Hier wollen wir nur ein Resultat hervorheben, welches zugleich den Cardinalpunkt unserer weiteren Untersuchungen bildet: dass nämlich bei ceteris paribus gleicher Aussentemperatur die frühzeitigen und marantischen Kinder einen höheren Durchschnittswerth der Temperatursteigerung aufweisen, als die mittelmässig oder gut entwickelten gesunden Kinder. Der Durchschnittswerth war bei der I. Gruppe 0·78° C., bei der II. 1·08° C. (um 0·3° mehr), bei der III. 1·72° C. (um 0·82° mehr) und bei der IV. 1·64° C. Er nimmt also gruppenweise zu. Wir müssen ferner hervorheben, dass die Temperatursteigerung bei subnormalen Anfangs-

Temperaturen, sowohl absolut als relativ grösser ist, als in solchen Fällen, wo der Ausgangspunkt eine normale Temperatur war; was mit anderen Worten soviel bedeutet, dass durch gleich temperirte Medien die künstliche Steigerung der subnormalen Temperatur leichter zu bewerkstelligen ist, als die Auftreibung der normalen Temperatur zur Fiebertemperatur.

Bei den, in die folgenden Tabellen V.—VIII. eingereihten Säuglingen wurde die Wärmflasche durch 4—8 Stunden angewendet, um den Gang der Temperatur bei *längerer* Einwirkung der höheren Temperatur zu verfolgen. Die Nothwendigkeit dieses Verfahrens ergab sich schon daraus, dass eben in solchen Fällen, wo die Wärmflasche zur Compensation der subnormalen Temperaturen berufen ist, d. i. bei frühzeitigen und marantischen Kindern, dieselbe durch längere Zeit, Tage und wenn nöthig selbst Wochen lang angewendet werden muss. Wenn wir dabei auch Säuglinge als Versuchs-Objecte benützt haben, die der künstlichen Wärme nicht benöthigten, so haben wir es aus dem Grunde gethan, um nach Vergleichung der Resultate zu einem richtigeren Urtheile gelangen zu können. Schon bei flüchtigem Blicke wird man sich überzeugen, dass in den Tafeln V.—VI. von solchen Steigerungen der Körpertemperatur (38—39°) die Rede ist, welche bei längerer Dauer für den kindlichen Organismus nicht gleichgiltig sein können, weshalb wir auch die Versuche auf einen möglichst kleinen Zeitraum beschränkten. Eine begründete Berechtigung für die Ausführung dieser Versuchsreihe fanden wir, nachdem wir uns durch Beobachtung der Kinder früher überzeugt hatten, dass eine temporäre künstliche Steigerung der Körpertemperatur keine Nachtheile hat. Wenn bei länger andauernden Versuchen hie und da Symptome aufgetreten sind, welche gegen die Fortsetzung des Versuches sprachen und von welchen später die Rede sein wird, so waren wir zu jeder Minute in der Lage, denselben unterbrechen zu können. Einen bleibenden Nachtheil haben wir in keinem Falle gesehen. Die Betonung dieser Umstände scheint uns nothwendig, da wir selbst in erster Reihe die Bedenklichkeit der sondirenden Beobachtungen gefühlt haben.

Die Thermometrien wurden — wie die einzelnen Tabellen zeigen — 2stündlich vorgenommen; dabei wurden die Flaschen in den meisten Fällen, behufs Sicherung des gleichen Temperaturgrades auch 2stündlich frisch gefüllt. Die zuweilen aufgetauchten auffallenden Begleiterscheinungen sind kurz notirt. Bezüglich der 5. Rubrik in den Tabellen V.—VIII. muss noch erwähnt werden, dass die Ziffern dieselbe Bedeutung haben, wie in den früheren; wo aber nur eine Ziffer notirt ist, dann bezieht sich dieselbe immer auf die Tem-

peratur zwischen dem Rücken und Polster. In der 2. Rubrik (Zunahme der Temperatur) ist der Maximalwerth der Zunahme notirt.

Die V. Tabelle gibt von neun gesunden, 1—13 Tage alten Säuglingen Bericht, deren Initialgewicht über 3000 Gr. betrug und deren späteres Gedeihen ziemlich günstig war.

## V.

## Gut entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 4—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Polstern	Anal-Temperatur				Zunahme der Temperatur	Anmerkungen	
					Vor der Flasche	Während der Flasche					
						2 St.	4 St.	6 St.			8 St.
1	2 T.	3340	80°	44—40°	37.1	38.9	38.9	—	—	1.8	Flasche 2 stündl. frisch gefüllt. Die ganze Haut wird lebh. roth; starkes Schwitzen.
2	4 T.	3340	80°	44—40°	37.3	38.1	38.7	38.2	37.75	0.9	" "
3	"	3220	65°	41—39°	36.2	37.1	36.9	37.3	—	1.1	Flasche 2 stündl. gewechselt. Keine Röthung; kein Schweiß.
4	"	3100	65°	41—38°	36.3	36.8	37.2	—	—	0.9	" "
5	5 T.	3130	70°	42—39°	37.1	38.2	38.05	37.8	—	1.1	Fl. 2 stündl. gew. Leb. Röthung d. ganzen Haut; Schwitzen.
6	6 T.	3130	90°	45—41°	36.7	38.7	38.2	38.2	—	2.0	" "
7	8 T.	3200	65°	40—38°	37.45	37.5	37.8	38.0	—	0.55	Massige Röthung der Rückenhaut; wenig Schweiß. Fl. 2 st. gewechs.
8	9 T.	3340	80°	43—40°	37.1	37.9	38.5	38.0	37.55	1.4	Fl. 2 stündl. gew. Stark Schwitzen. Leb. Röthung d. ganzen Haut.
9	13 T.	3890	70°	42—39°	37.85	38.6	38.6	38.0	—	0.75	" "

Wir sehen in dieser Tabelle in jedem Falle die Zunahme der Central-Temperatur. Der Minimalwerth ist 0.55° C., der Maximal-

werth  $2\cdot0^{\circ}$  C. Das Maximum wurde bei 4 Säuglingen nach zwei Stunden, bei 3 nach vier Stunden und bei 2 nach sechs Stunden beobachtet. Nach der Maximalzunahme blieb die Temperatur in 2 Fällen (Nr. 1 und 9) noch durch 2 Stunden unverändert, darauf sank sie wie bei den übrigen um einige Zehntel, mit Ausnahme der Fälle 3 und 7. *Die Temperatur der Medien war dabei constant.*

Auf  $38^{\circ}$ — $38\cdot9^{\circ}$  stieg die Temperatur in 7 Fällen. Die Steigerung entspricht einem Durchschnittswerthe von 1.16. Dieser Durchschnittswerth, sowie der Minimal- und Maximalwerth der Zunahme ist natürlich mit dem Resultate der I. Tabelle wegen der verschiedenen Länge der Beobachtungszeit nicht zu vergleichen; die Vergleichung kann aber mit den Gruppen VI.—VIII., wo die Verhältnisse dieselben sind, stattfinden. Von den Begleiterscheinungen wollen wir hervorheben, dass in 7 Fällen eine Röthung der Haut zu bemerken war, welche entweder auf die hintere Fläche des Körpers, oder auf die ganze Haut verbreitet war; dabei zeigte sich reichlicher Schweiß. Diese Erscheinungen verschwanden mit der Abnahme der Körpertemperatur rasch nach der Entfernung der Wärmflasche. Die Kinder schliefen gut während des Versuches und wurden nur zu den Mahlzeiten aufgeweckt. Das 1. und 9. Kind war zu Ende der Beobachtung etwas unruhig. In diesen zwei Fällen war aber die Temperatur bedeutend gesteigert.

Die VI. Tabelle (S. 332) betrifft 7 schwach entwickelte (Initialgewicht 2500—3000), sonst gesunde Kinder. Die Temperatur steigert sich bei Allen. Der Minimalwerth der Steigerung ist  $0\cdot8^{\circ}$  C., der Maximalwerth  $1\cdot8^{\circ}$  C., der Durchschnittswerth  $1\cdot29^{\circ}$  C., um  $0\cdot1^{\circ}$  C. höher als bei der V. Gruppe). Das Maximum der Zunahme wurde in 4 Fällen nach 2 Stunden, in 7 Fällen nach 4 Stunden und in 2 Fällen nach 6 Stunden beobachtet. Rückfälle der Temperatur um einige Zehntel grade kommen auch hier vor. Die Steigerung bis  $38\cdot0^{\circ}$  und höher (im 4. Falle  $39\cdot0^{\circ}$  C.) war bei allen Kindern zu beobachten. Eine Röthung der Haut und Schweiß zeigte sich in 5 Fällen. Bezüglich des 4. Falles muss noch erwähnt werden, dass bei diesem schwächlichen Kinde (2260 Gr. am Versuchstage) bei der Temperatur von  $39\cdot0^{\circ}$  eine allgemeine Röthe und Dispnöe auftrat, welche aber nach dem sofortigen Entfernen der Flasche rasch zurückging.

In der VII. Tabelle (S. 333) sind 9 frühzeitige Kinder gruppirt. Ueber den Entwicklungszustand, Gewicht und die Zeit der Geburt geben die betreffenden Rubriken Aufklärung. Von dem Schwächezustande abgesehen, waren besondere Krankheitssymptome nicht zu beobachten. Sehr auffallend ja erschreckend sind die bei solchen Kindern vorkommenden niederen Temperaturen ( $30\cdot9^{\circ}$ ,  $32\cdot9^{\circ}$ ,  $33\cdot3^{\circ}$  C.), welche

continuirlich andauerten. Gegenüber diesen tritt aber um so schärfer die Zunahme der Central-Temperatur während der Einwirkung der Wärmflasche hervor. Die Steigerung schwankt zwischen  $0\cdot8^{\circ}$  und  $5\cdot4^{\circ}$  C. Der Durchschnittswerth entspricht  $2\cdot74^{\circ}$  C. (um  $1\cdot69^{\circ}$  C. mehr als bei der VI. Gruppe). Die hochgradige Steigerung der absoluten und durchschnittlichen Zunahmen und die grossen Sprünge

## VI.

Schwach entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 4—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur				Zunahme der Temperatur	Anmerkungen	
					Vor der Flasche	Während der Flasche					
						2 St.	4 St.	6 St.			8 St.
1	4 T.	2650	$70^{\circ}$	43—39	36·4	38·1	38·2	37·9	—	1·8	Fl. 2 st. gewechselt. Rücken- u. Gesässhaut stark geröthet. Starkes Schwitzen.
2	8 T.	2950	$80^{\circ}$	43—40	37·3	38·6	38·5	38·6	38·2	1·8	" "
3	10 T.	2970	$90^{\circ}$	45—42	37·15	37·6	37·9	38·0	—	0·85	Fl. 2 stündl. gewechselt. Starke Röthung der Rücken- u. Gesässhaut; lebhaftes Schwitzen.
4	"	2260	$80^{\circ}$	$39^{\circ}$	37·2	39·0	38·1	37·8	37·3	1·8	Fl. nicht gewechselt; das Wasser kühlt in 3 Stund. aus. Anf. starke Röthung d. Haut, Athem etwas dispoisch.
5	"	2770	$85^{\circ}$	$39^{\circ}$	37·4	38·0	38·0	38·2	—	0·8	Fl. nicht gewechselt. Keine Röthung, k. Schw.
6	15 T.	2800	$85^{\circ}$	$38\cdot5^{\circ}$	37·2	38·2	37·7	—	—	1·0	" "
7	"	2700	$80^{\circ}$	$38\cdot5^{\circ}$	37·1	38·6	38·2	37·8	—	1·5	" "

welche die Temperatur bei 2stündigen Messungen zeigt, charakterisiren diese Gruppe. Diese Sprünge zeigen ferner eine viel stärkere fortschreitende Tendenz — besonders bis zur Erreichung des Normalgrades — als bei der V. und VI. Gruppe. Daher scheint das Stehenbleiben oder der Rückgang der Temperatur nur ausnahmsweise

einzutreten. Wie sich diese continuirliche Steigerungs-Tendenz über die Grenzen von 38·0° C. hinaus gestalten würde, darüber durften

## VII.

## Frühzeitige Säuglinge. Wärmflasche 4—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körper- gewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur				Zunahme der Temperatur	Anmerkungen	
					Vor der Flasche	Während der Flasche					
						2St.	4St.	6St.			8St.
1	1 T.	2150	55°	38—36°	36·7	37·1	37·5	—	—	0·8	Flasche 2stündlich gewechselt. Geb. 8·5 Mon.
2	3 T.	1980	70°	42—39°	36·7	37·2	38·3	38·3	38·2	1·6	Flasche 2stündl. gewechselt. Die Haut d. Rückens, Gesässes u. Gesichtes lcht. geröt. Kein Schweiß.
3	4½ T.	1290	100°	46—42°	30·9	34	35	36·3	—	5·4	Geb. 7·5 Mon. Flasche nicht gewechselt.
4	4½ T.	1815	100°	46—42°	32·9	35·7	37·5	37·5	—	4·6	Geb. 8 Monate. Flasche nicht gewechselt. Rücken und Gesäss leicht geröthet.
5	4½ T.	1890	100°	46—42°	33·3	34·6	37·1	38·3	—	5·0	Geb. 8¼ Mon. Flasche nicht gewechselt. Rücken und Gesäss leicht geröthet.
6	7 T.	1740	80°	38·5°	35·5	37·8	37·7	37·2	—	2·3	Geb. 8·5 Mon. Flaschenichtgewechselt. Keine Röthung.
7	12 T.	1900	80°	38·5°	35·0	36·3	36·5	—	—	1·5	Geb. 8¼ Mon. Flasche nicht gewechselt. Keine Röthung.
8	12 T.	1630	70°	38·0°	35·3	36·7	37·7	37·7	—	2·4	Geb. 8·5 Mon. Flasche nicht gewechselt. Keine Röthung.
9	12 T.	1840	70°	38·5°	37·2	38·0	38·3	—	—	1·1	Geb. 8 Monate. Flasche 2stündlich gewechselt. Leichte Röthung des Gesichtes, Rückens u. Gesässes.

wir an den frühzeitigen Kindern, deren Existenzfähigkeit höchst fraglich war, keine Experimente machen. Hier ist nur der wichtige Umstand hervorzuheben, dass die frühzeitigen Kinder, deren eingeschränkte physiologische Leistungsfähigkeit durch die subnormalen Temperaturen am treffendsten charakterisirt ist und die in erster Reihe auf die künstliche Erwärmung hingewiesen sind, bei Einwirkung der künstlichen Erwärmung die grössten Temperatursteigerungen aufweisen. Diesen Satz hat schon die III. Tabelle erlaubt; die vollständige und eclatante Bestätigung aber sehen wir erst hier.

Es soll ferner erwähnt werden, dass die lebhaftere Röthung und das Schwitzen hier nicht so häufig und deutlich zu beobachten war, als in der V. und VI. Gruppe. Es zeigte sich nur in 4 Fällen, wo die Temperatur  $38.3^{\circ}$  C. erreicht hatte, eine mässige Röthe am Gesicht, Rücken und Gesässe, wobei jedoch kein Schwitzen zu bemerken war. Es muss endlich betont werden, dass die Kinder nach der künstlichen Auftreibung der subnormalen Temperaturen in ihrem Gesichtsausdrucke und den Bewegungen viel lebhafter erschienen.

Bei den, in der VIII. Tabelle verzeichneten 4 Säuglingen war entweder acuter oder chronischer Darmkatarrh mit hochgradiger

## VIII.

## Marantische Säuglinge. Wärmflasche 4—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temper. zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur			Zunahme der Temperatur	Anmerkungen	
					Vor der Flasche	Während der Flasche				
						2 St.	4 St.			6 St.
1	3 T.	2100	$60^{\circ}$	$38.5-37^{\circ}$	31.5	32	32.5	34	2.5	Initialgew. 2870 gr. Starke Diarrhoe; Collabirt. Fl. 2 st. gewechselt.
2	5 T.	2020	$68^{\circ}$	$44-38^{\circ}$	34.45	35.1	36.8	—	2.35	Initialgew. 2050 gr. Seit 3 Tagen starke Diarrhoe. Sehr erschöpft. Fl. 2 stündl. gewechselt.
3	18 T.	2000	$65^{\circ}$	$41-38$	36.25	37.1	37.9	—	1.65	Initialgew. 3500 gr. Seit 10 T. Diarrhoe. Sehr atrophisch. Fl. 2 st. gewechselt.
4	22 T.	1780	$60^{\circ}$	$38-36.5$	31.8	32.2	34.0	35.2	3.4	Initialgew. 2800 gr. Seit 11 T. Diarrhoe. Seit 5 T. $32-34^{\circ}$ C. Temp. vollst. atroph. Fl. nicht gew.

Atrophie vorhanden. Die Temperatur, welche schon in den vorangegangenen Tagen subnormal war, betrug unmittelbar vor der Untersuchung  $31.45^{\circ}$ ,  $34.45^{\circ}$ ,  $36.35^{\circ}$ ,  $31.8^{\circ}$  C. Wegen der geringen Anzahl der Fälle sind wir in der Beurtheilung der Resultate und der Vergleichung mit den übrigen Gruppen sehr beschränkt. Dazu kömmt noch der Umstand, dass wir bei dieser Gruppe mit Rücksicht auf den Krankheitszustand und die Dauer der Untersuchung durchschnittlich kühleres Wasser ( $60-68^{\circ}$  C.) angewendet haben, als bei den übrigen Gruppen, weshalb auch die Temperatur der leitenden Medien tiefer stand. Dennoch verdienen die Resultate einige Aufmerksamkeit, da sie mit jenen der IV. Tabelle übereinstimmen. Die Temperatursteigerung bewegt sich zwischen  $1.65^{\circ}-3.4^{\circ}$  C. Der Durchschnittswerth beträgt  $2.47^{\circ}$  C. Diese 4 Fälle zeigen ebenso eine continuirlich vorwärtsgehende Tendenz als die frühzeitigen in der VII. Tabelle, mit dem Unterschiede, dass hier die einzelnen Sprünge, wegen der niederen Temperatur der Medien, um etwas kleiner sind. Aus dem relativen Vergleiche, der jedenfalls berechtigt ist, geht hervor, dass die künstliche Auftreibung der subnormalen Temperaturen bei den erschöpften, atrophischen Säuglingen ebenso leicht gelingt, wie bei den frühzeitigen. Hier wollen wir nur dieses Resultat constatiren; auf die Ursachen werden wir später ausführlich zurückkommen.

Die Tabellen V.—VIII. liefern für die aus den I.—IV. gewonnenen Sahlüsse neue Stützpunkte. Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe sprechen überzeugend dafür, dass bei Kindern der ersten Lebenswochen die Temperaturzunahme bei gleichartigen Verhältnissen der künstlichen Wärmezuleitung um so grösser ist, je unentwickelter oder herabgekommener der Organismus ist, ferner dass bei frühzeitigen und marantischen Kindern mit subnormalen Temperaturen die künstlich erzeugte Wärmesteigerung absolut und relativ grösser ist als bei ebenso gearteten Kindern mit Normaltemperaturen. Während nämlich der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung bei der V. Gruppe  $1.16^{\circ}$  C., bei der VI.  $1.29^{\circ}$  C. (nur um  $0.13^{\circ}$  C. mehr) beträgt, entspricht er bei der VII. Gruppe  $2.74^{\circ}$  C. (um  $1.58^{\circ}$  C. mehr) und bei der VIII. Gruppe  $2.47$  (um  $1.31^{\circ}$  C. mehr). Diese Durchschnittswerthe sind absolut grösser, als in den entsprechenden Gruppen I.—IV. Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass hier die höhere Temperatur nur 2 Stunden, dort aber 6—8 Stunden eingewirkt hat, so werden wir uns durch die Durchschnittswerthe der beiden Versuchsreihen nicht nur von der relativen Uebereinstimmung derselben überzeugen können, sondern wir sehen hier noch prägnanter die schon in der ersten Versuchsreihe constatirte Steigerung

von Gruppe zu Gruppe. Aus den Daten der VII.—VIII. Tabelle geht weiter der wichtige Satz hervor, dass die subnormalen Temperaturen sich ziemlich compensiren lassen und dass bei diesen Fällen die Temperatursteigerung in grossen Sprüngen fortschreitet, während bei den gut, und etwas schwächer entwickelten gesunden Säuglingen (V. und VI. Gruppe) diese Sprünge relativ kleiner sind. Während ferner bei den letzteren die künstlich gesteigerte Temperatur in vielen Fällen keine weitere Steigerung erfährt und sogar Rückfälle zeigt, ist dagegen die bei den frühzeitigen und marantischen Kindern eine continuirlich fortschreitende Tendenz der Wärmezunahme ausgesprochen, welche weniger Neigung zum Constantbleiben oder Rückfalle zeigt. Dies wollen wir als eine Erscheinung hervorheben, welche eine grosse physiologische und praktische Bedeutung hat, auf welche wir später näher zurückkommen werden.

Bei den bisherigen Versuchen wurde hauptsächlich auf die Veränderungen der Temperatur Rücksicht genommen. In der dritten Versuchsreihe haben wir die Beobachtungen durch die Controlirung des Pulses und der Respiration erweitert, da das Verhalten dieser Momente mit jenem der Temperatur vielfach verbunden ist. Diese Beobachtungen haben wir an 41 Säuglingen ausgeführt, welche in den Tabellen IX—XII nach der bekannten Eintheilung vorgelegt sind. Dazu müssen wir nur bemerken, dass die Controlirung des Pulses und der Respiration immer während des Schlafes vorgenommen wurde und wir bei der geringsten Störung auf die Beobachtung verzichteten. Bei der Berechnung der Durchschnittswerthe haben wir die am Ende der ersten 2 Stunden verzeichneten Daten zur Grundlage genommen, da die Dauer der Beobachtung verschieden war und die Vergleichung der einzelnen Gruppen nur dann gestattet ist, wenn sich die Beobachtungen auf gleiche Zeiträume beziehen. Es soll endlich noch bemerkt werden, dass wir nicht geneigt sind auf die Durchschnittswerthe des Pulses und der Respiration in absolutem Sinne ein grösseres Gewicht zu legen und dass diese Berechnung nur vorgenommen wurde, um den Parallelismus mit der Temperatur deutlicher zu demonstrieren.

Die IX. Tabelle (siehe p. 337 u. 338) bezieht sich auf 17 gut entwickelte gesunde Säuglinge. Die Wärmflasche wurde in 12 Fällen durch 2 Stunden, in 2 Fällen 4 Stunden und in 3 Fällen 6—8 Stunden angewendet.

Wenn wir die Ziffern der Temperatur, des Pulses und der Respiration prüfen, so finden wir, dass die beiden letzteren treue Begleiter der ersteren sind. Geringe individuelle Schwankungen sind wohl zu finden, aber im Ganzen beweist ein jeder Fall, dass mit der

IX.

Gut entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 2—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körper- gewicht	Temper. des Wassers	Temper. zwischen den Pölstern		Temper., Puls, Respirat.				Zunahme der Temp- ratur	Anmerkungen			
						Vor der Flasche	Während der Flasche							
							2 St.	4 St.	6 St.			8 St.		
1	2 T.	3460	80 0°	42—39°	T.	37·1	37·8	38·9	38·9	—	1·8	Flasch. 2stdl. gew. Starke Röthung der ganzen Haut; Schwitz., am Ende der Untersuchung Dyspnoe.		
						P.	112	116	147	140			—	35
						R.	40	42	66	88			—	48
2	2 T.	3270	80°	42—39°	T.	37·3	37·9	—	—	—	0·6			
						P.	120	130	—	—			—	10
						R.	55	69	—	—			—	14
3	4 T.	3100	70°	42—39°	T.	36·3	36·8	37·2	—	—	0·9	Fl. 2stündl. gew. Keine Röthung.		
						P.	96	101	150	—			—	54
						R.	38	38	47	—			—	9
4	4 T.	3340	70°	42—38·5	T.	37·1	37·9	38·5	38·0	37·55	1·4	Fl. 2stdl. gew. Leichte Röth. der Haut an dem Gesässe und Rücken. Schwitzen.		
						P.	96	—	150	136			124	54
						R.	49	—	82	—			60	33
5	7 T.	3200	85°	43—39°	T.	35·7	37·2	—	—	—	1·5			
						P.	92	113	—	—			—	21
						R.	32	36	—	—			—	4
6	8 T.	3200	65°	39·5—37·5	T.	37·45	37·5	37·8	38·0	—	0·55	Fl. 2stdl. gew. Starke Röth. d. ganz. Haut u. reichlicher Schweiss.		
						P.	140	140	131	142			—	2
						R.	52	64	60	66			—	14
7	9 T.	4100	80°	42—39	T.	37·55	37·8	—	—	—	0·25	" "		
						P.	134	156	—	—			—	22
						R.	41	62	—	—			—	21
8	9 T.	3670	95°	43—40·5	T.	37·6	38·8	—	—	—	1·2	Am Rücken und Gesässe lebh. Röthe.		
						P.	134	150	—	—			—	16
						R.	41	51	—	—			—	10
9	9 T.	4100	100°	44—41°	T.	37·6	38·7	—	—	—	1·1	" "		
						P.	130	153	—	—			—	23
						R.	45	48	—	—			—	3
10	9 T.	4040	100°	45—42°	T.	37·3	38·2	—	—	—	0·9	Die ganze Haut lebhaft geröthet; reichlicher Schweiss.		
						P.	110	131	—	—			—	21
						R.	58	90	—	—			—	32
11	9 T.	3170	70°	42—39	T.	37·3	38·1	—	—	—	0·8	" "		
						P.	122	148	—	—			—	26
						R.	32	45	—	—			—	13

Nr.	Alter	Körper- gewicht	Temper. des Wassers	Temper. zwischen den Pölstern	Temper., Puls, Respirat.				Zunahme der Temperatur	Anmerkungen		
					Vor der Flasche	Während der Flasche						
						2 St.	4 St.	6 St.			8 St.	
12	10 T.	3350	70°	42—39	T.	37·3	38·1	—	—	—	0·8	
					P.	120	128	—	—	—	8	
					R.	33	48	—	—	—	15	
13	10 T.	3250	70°	42—39	T.	37·2	38·0	—	—	—	0·8	
					P.	140	146	—	—	—	6	
					R.	40	45	—	—	—	5	
14	10 T.	3920	70°	42—39	T.	37·3	38·0	—	—	—	0·7	
					P.	135	180	—	—	—	45	
					R.	48	58	—	—	—	10	
15	10 T.	3080	65°	40—38°	T.	37·1	37·8	—	—	—	0·7	
					P.	140	155	—	—	—	15	
					R.	50	55	—	—	—	5	
16	13 T.	3890	75°	45—38·5°	T.	37·85	38·6	38·6	—	—	0·75	
					P.	134	145	146	—	—	12	
					R.	46	52	60	—	—	14	
17	14 T.	3440	75°	42—39°	T.	37·3	37·9	—	—	—	0·6	
					P.	135	151	—	—	—	16	
					R.	45	62	—	—	—	17	

künstlichen Steigerung der Centraltemperatur auch die Zahl des Pulses und der Respiration zunimmt und dass diese Zunahme mit dem Verlaufe der Temperatur gleichen Schritt hält. In den 4—6 Stunden lang beobachteten Fällen sehen wir nämlich, dass mit der 2 stündlichen Zunahme der Temperatur der Puls und die Respiration fortwährend frequenter werden und dass die Maximalwerthe meistens zusammenfallen. Mit dem Stillstande oder Rückfalle der Temperatur hält oder fällt auch die Zahl der letzteren. Nur in dem Falle N°1 finden wir eine bedeutend fortschreitende Frequenz der Respiration bei Stillstand der Temperatur; hier aber war eine höhere fieberhafte Temperatur und dabei eine frequente, sehr oberflächliche, gegen Ende des Versuches dyspnoische Respiration vorhanden. Ueberhaupt hält die Respiration nicht so streng den Parallelismus mit der Temperatur ein, wie der Puls, Wir finden in der Tabelle mehrere Fälle, wo die Temperatur nur um einige Zehntel, dagegen die Respiration schon sehr bedeutend an Frequenz zugenommen hat. Dagegen ist in anderen Fällen (Nr. 8 und 9) die Frequenz auch bei höheren Fiebertemperaturen (38·7°—38·8°C.) nicht so gross, wie es im Vergleich mit anderen Fällen zu erwarten wäre. Auch hier tritt jene Labilität zum Vorschein, welche die Respiration des Säuglinges sowohl in gesundem als krankhaftem Zustande charakterisirt. Soviel war aber in allen Fällen ohne Ausnahme zu con-

statiren, dass mit der Temperaturzunahme die Respiration frequenter wurde.

Es ist ferner zu bemerken, dass mit der Zunahme der Frequenz die Athemzüge oberflächlicher wurden und in einem Falle (Nr. 1) Dispnoë auftrat, welche mit der Unterbrechung des Versuches sofort verschwand.

Von einzelnen Ausnahmen abgesehen, folgt der Puls in ziemlich strenger Regel dem Ansteigen der Temperatur und überschreitet selten das entsprechende Verhältnis, wenn noch die Temperatur unterhalb der Fiebergrenze geblieben ist. Aber auch bei Fiebertemperaturen hält er ungefähr jene Frequenz ein, die dem Grade der Temperatur bei fieberhaften Krankheiten entspricht. Mit der Zunahme der Frequenz wird der Puls zugleich grösser und voller, ausgenommen jene seltenen Fälle, wo seine Frequenz enorm gross war und wobei er klein erschien.

Wenn wir daneben auch die thermometrischen Daten berücksichtigen, so finden wir, dass die Temperatur um  $0.25^{\circ}$  C. —  $1.5^{\circ}$  C zugenommen hat. Der Durchschnittswerth der Zunahme entspricht  $0.75^{\circ}$  C.

Die Zahl des Pulses hat um 4—45, durchschnittlich um 15.5 Schläge zugenommen. Die Respiration zeigt eine Steigerung der Frequenz von 2—32, durchschnittlich 10.6 Athemzügen.

Die X. Tabelle (S. 340) umfasst die etwas schwächer entwickelten gesunden Säuglinge, die 2—6 Stunden auf der Wärmflasche lagen. Das Resultat ist in den Hauptzügen dem in der vorigen Gruppe gleich. Mit der Zunahme der Temperatur nimmt auch die Frequenz des Pulses und der Respiration ziemlich gleichmässig zu; individuelle Ausnahmen kommen auch hier vor. Von diesen müssen wir hervorheben, dass im Falle 8 die Zahl der Athemzüge trotz der fortschreitenden Steigerung der Temperatur von  $37.4^{\circ}$  auf  $38.2^{\circ}$  in sechs Stunden um 5 abnahm; in dem Falle 10, wo die Temperatur um  $1^{\circ}$  zugenommen hat, sank die Zahl des Pulses um 2.

Der Maximalwerth der Temperaturzunahme beträgt  $1.7^{\circ}$ , der Minimalwerth  $0.55^{\circ}$ , durchschnittlich  $0.95^{\circ}$  C.

Die Zunahme der Pulsfrequenz beträgt im Minimum 2, im Maximum 25, im Durchschnitt 13.3

Die Zahl der Athemzüge vermehrte sich um 2—16, durchschnittlich um 9.4.

Die Durchschnittswerthe der Puls- und Respirationsfrequenz sind hier etwas kleiner als bei der IX. Gruppe.

## X.

## Schwach entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 2—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körper- gewicht	Temper. des Wasser*	Temper. zwischen den Pölstern		Temp., Puls, Respirat.			Zunahme der Temperatur	Anmerkungen	
						Vor der Flasche	Während der Flasche				
							2 St.	4 St.			6 St.
1	7 T.	2600	80°	42—39	T.	36·9	37·7	—	—	0·8	
					P.	126	130	—	—	4	
					R.	45	60	—	—	15	
2	10 T.	2890	90°	45—41	T.	37·0	38	—	—	1·0	Starke Röthung der ganzen Haut; reichl. Schweiß.
					P.	111	130	—	—	19	
					R.	46	52	—	—	6	
3	10 T.	2900	50°	37—35°	T.	37·2	37·8	—	—	0·6	
					P.	112	136	—	—	24	
					R.	60	62	—	—	2	
4	10 T.	2950	80°	42—39°	T.	37·3	38·6	38·5	38·6	1·3	Intensive Röthe d. Haut am Rücken u. Gesässe; Reichli- cher Schweiß. Fl. 2 stündl. gew.
					P.	130	—	148	—	18	
					R.	32	—	84	—	63	
5	10 T.	2970	100°	46—42	T.	37·05	37·6	37·9	38·0	0·95	" "
					P.	132	144	162	160	30	
					R.	52	63	60	70	18	
6	11 T.	2970	80°	42—39	T.	37·2	38·2	—	—	1·0	
					P.	130	155	—	—	25	
					R.	50	55	—	—	5	
7	11 T.	2850	60°	39—37	T.	35·1	56·1	—	—	1·0	
					P.	72	91	—	—	19	
					R.	32	43	—	—	9	
8	11 T.	2770	85°	39	T.	37·4	38·0	38·0	38·2	0·8	Flasche nicht ge- wechselt.
					P.	117	120	122	122	5	
					R.	40	40	35	40	—5	
9	11 T.	2226	80°	39·5—38·0	T.	37·2	38·9	38·1	37·8	1·7	Fl. nicht gew. Anf. leichte Röthung d Haut u. Schwitzen.
					P.	120	135	130	128	15	
					R.	42	58	45	45	16	
10	15 T.	2800	85°	38°	T.	37·2	38·2	37·7	37·5	1·0	
					P.	114	112	114	114	—2	
					R.	42	42	40	39	—	

Die XI. Tabelle (S. 341) bezieht sich auf 10 frühzeitige, 1—12 Tage alte Säuglinge, die 2—6 Stunden der Wirkung der Wärmflasche ausgesetzt waren.

Die Minimalzunahme der Temperatur beträgt 0·4° die Maximalzunahme 3·8, durchschnittlich 1·6° C.

Die Zahl der Pulsschläge nimmt um 3—50 zu; durchschnittlich um 11·4; die Respiration dagegen um 2—33, durchschnittlich um 7·8.

Bei näherer Prüfung der Tabelle sehen wir, dass die Frequenz des Pulses und der Respiration mit den Schwankungen der Tempe-

## XI.

## Frühzeitige Säuglinge. Wärmeflasche 2—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körper- gewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern		Temper., Puls, Respiration				Zunahme der Temperatur	Anmerkungen	
						Vor der Flasche	Während der Flasche					
							2 St.	4 St.	6 St.			6 St.
1	1 T.	2150	60°	38—35°	T.	36·7	37·1	37·5	—	—	0·8	Geburt 8·5 M Fl. 2 stündl. gew.
					P.	122	132	132	—	—	10	
					R.	40	54	53	—	—	14	
2	2 T.	1620	80°	42—39°	T.	33·0	35·1	36·8	—	—	3·8	Gb. 8·5 M. Fl. 2stündl. gew.
					P.	120	128	135	—	—	15	
					R.	33	45	42	—	—	12	
3	3 T.	1990	70°	42—39°	T.	36·7	37·2	38·3	38·3	—	1·6	Geburt 8 M. Fl. 2 stündl. gew.
					P.	100	98	125	140	—	40	
					R.	30	30	44	44	—	14	
4	4½ T.	1290	100°	44—41°	T.	32·9	34·0	35·0	36·3	37·4	4·5	Geburt 7 M. Flasche nicht gew.
					P.	91	94	106	120	130	39	
					R.	34	29	29	38	41	7	
5	"	1615	"	"	T.	32·9	35·7	37·5	37·5	—	4·6	" "
					P.	91	130	145	135	—	25	
					R.	34	40	38	45	—	3	
6	7 T.	1740	89°	42—40°	T.	35·4	37·8	—	—	—	2·4	Geb. 7¼ Mon.
					P.	110	115	—	—	—	5	
					R.	30	32	—	—	—	2	
7	10 T.	1840	65°	40—39°	T.	37·2	38·0	38·3	—	—	1·1	Geb. 8½ M. Fl. 2 st. gew. Das Ges. röth. sich
					P.	125	135	153	—	—	28	
					R.	34	50	45	—	—	16	
8	12 T.	1890	100°	45—42°	T.	33·3	37·1	38·0	—	—	4·7	Geb. 7½ M. Flasche nicht gew.
					P.	78	128	128	—	—	50	
					R.	31	64	84	—	—	45	
9	12 T.	1630	70°	41—38°	T.	35·3	36·7	37·7	37·7	—	2·4	Geb. 8½ M. Flasche 2 st. gew.
					P.	107	113	130	134	—	27	
					R.	—	—	—	—	—	—	
10	12 T.	1900	80°	"	T.	35·5	36·3	37·0	37·8	—	2·3	" "
					P.	108	120	125	132	—	24	
					R.	—	—	—	—	—	—	

ratur gleichen Schritt hält. Daneben treten aber noch zwei Erscheinungen hervor, welche diese Gruppe charakterisiren. Die erste Erscheinung ist, dass der Parallelismus des Pulses und der Respiration mit der Temperatur hier viel strenger eingehalten ist, als in den Gruppen IX und X. Wir sehen nämlich hier niemals, dass der Puls und die Respiration die Temperatur überflügeln. Die zweite Erscheinung, die eigentlich mit der ersteren zusammenhängt, besteht darin, dass bei der künstlichen Steigerung der tief subnormalen Temperaturen bis zum normalen Grade die Zahl des Pulses und der Respiration dieselbe Frequenz erreicht, welche bei gut ent-

wickelten und gesunden Säuglingen dem Grade der normalen Temperatur entspricht (S. die Fälle 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10). Darauf werden wir noch später zurückkommen. Hier wollen wir aus dem Gesagten nur den Schluss ziehen, dass wir im Stande sind bei frühzeitigen Kindern, deren Temperatur, Puls und Respiration tief unter den normalen Grenzen steht, durch die künstliche Wärme alle diese Lebenserscheinungen bis zum normalen Niveau zu steigern.

Die XII. Tabelle umfasst 4 erschöpfte atrophische Säuglinge, die schon bei der Geburt eine schwache Entwicklung zeigten (S. die Initialgewichte). Die Wirkung der Wärmflasche wurde bei 3 Kindern 2 Stunden lang und bei einem 4 Stunden lang überwacht.

## XII.

## Marantische Säuglinge, Wärmflasche 2—4 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temperatur d. Wassers	Temperatur zwischen d. Pölistern		Temp., Puls, Respir.			Zunahme	Anmerkungen
						vor der Flasche	während d. Flasche			
							2 St.	4 St.		
1	4 T.	2550	90°	46—41°	T.	36·3	38·3	—	2·0	Initialgew. 2900 gr. Das Kind leicht icterisch; an den unteren Extremitäten und der unteren Parthie d. Rumpfes leichtes Scleroedem.
					P.	113	140	—	26	
					R.	50	62	—	12	
2	5 T.	2020	80°	45—39°	T.	35·1	36·8	—	1·7	Initialgew. 2700 gr. Seit drei Tagen Diarrhoe. Das Kind höchst erschöpft.
					P.	92	116	—	24	
					R.	36	38	—	2	
3	12 T.	1670	100°	48—42·5°	T.	31·6	37·0	—	5·4	Initialgew. 2380 gr. Seit fünf Tagen Diarrhoe. Seit 2 Tagen schwankt die Temper. zwischen 30·6—33° C. Sehr atrophisch.
					P.	75	106	—	31	
					R.	22	35	—	13	
4	18 T.	2000	75°	42 38°	T.	36·25	37·1	37·9	1·65	Initialgew. 2909 gr. Seit sechs Tagen Diarrhoe. Sehr atrophisch.
					P.	—	132	132	—	
					R.	—	30	32	—	

Der Minimalwerth der Temperatursteigerung beträgt 0·85° C., der Maximalwerth 5·4° C.; durchschnittlich 2·48° C.

Die Zahl des Pulses nimmt um 24—31 zu, durchschnittlich um 20·8; die der Respiration um 2—13, durchschnittlich um 6·7.

Den Parallelismus dieser drei Erscheinungen finden wir auch bei dieser Gruppe. Die Frequenzsteigerung des Pulses und der Respiration ist der Temperatur proportional und im Ganzen stimmen die Resultate mit jenen der frühzeitigen Säuglinge überein. In der Beurtheilung der Erscheinungen aber müssen wir auch auf den krankhaften Zustand, der eventuell auf den Gang des Pulses und der Respiration activen Einfluss hat, Rücksicht nehmen und wollen daher auf die Vergleichung der Puls- und Respirationsfrequenz mit den übrigen Gruppen verzichten.

In den Tab. IX—XII stimmen die Schwankungen der Temperaturzunahme sowie die Durchschnittswerthe derselben mit den Daten der Tabellen I—IV, wo die Resultate sich ebenfalls auf eine 2stündige Beobachtung beziehen, überein. Der Durchschnittswerth der IX. Gruppe ist  $0.75^{\circ}$  (der I.  $0.78^{\circ}$ ); der X.  $0.95^{\circ}$  (der II.  $1.08^{\circ}$ ), der XI.  $1.6^{\circ}$  (der III.  $1.72^{\circ}$ ) und der XII.  $2.48^{\circ}$  (der IV.  $1.6^{\circ}$ ). Die staffelförmige Zunahme ist demnach auch hier ausgesprochen.

Zu diesen Untersuchungen gehört endlich eine Versuchsreihe von 6 *neugeborenen* Kindern, welche aus dem Grunde nothwendig erschien, weil auch bei sonst gut entwickelten Neugeborenen unter besonderen Aussenverhältnissen (z. B. bei Gassengeburten) so hochgradige Abkühlungen in den ersten Lebensstunden stattfinden können, dass die Anwendung der künstlichen Erwärmung zweckmässig wird. Umsomehr tritt die Nothwendigkeit ein bei frühzeitigen Neugeborenen, bei welchen die Abkühlung sich immer auf mehrere Grade beläuft und welche oft selbst nicht im Stande sind den Verlust durch vermehrte Wärmeproduction zu ersetzen. Da der Temperaturabfall nach der Geburt in den meisten Fällen nur temporär ist und der Wärmeverlust durch die eigene Wärmeproduction nach kürzerer oder längerer Zeit ausgeglichen wird, so muss bei unseren Resultaten die Zunahme der Temperatur auf zwei Factoren zurückgeführt werden, nämlich auf die eigene Wärmeproduction des Neugeborenen und auf die künstliche Wärmequelle. Inwieweit jeder dieser zwei Factoren für sich an der Temperaturzunahme participirt, ist allerdings nicht zu bestimmen; aber aus unserer Tabelle geht evident hervor, dass die künstliche Erwärmung die Zunahme der Temperatur bedeutend beschleunigt wird und bei frühzeitigen (Nr. 4, 5, 6) und sehr schwachen Neugeborenen ein Mittel gewährt, aus welchem der sonst für eine bedeutende eigene Wärmeproduction nicht befähigte Organismus das Deficit ersetzen kann. (Tab. XIII S. 344.)

In den Fällen 1—4 wurden die Kinder 1 Stunde post partum, während welcher die Temperatur schon stark gesunken war, auf die Wärme flasche gelegt und wurden die Messungen stündlich gemacht.

In den Fällen 5—6 wurde die Flasche erst 3 Stunden nach der Geburt angewendet und sind die Messungen zweistündlich geschehen. In Fall 1 war schon nach einer Stunde, also zwei Stunden p. p. die Normaltemperatur erreicht, in den übrigen Fällen, wo die Abkühlung bedeutender war (Gassengeburten), dauerte es 3—4 Stunden, was aber doch verhältnissmässig kurz ist. Die Zahl des Pulses nimmt — mit Ausnahme der Fälle 1 und 2 — mit der Steigerung der Temperatur überall zu; aber der Parallelismus ist hier nicht so charakteristisch, wie wir es bei den Gruppen IX—XII gesehen haben. Die Respiration zeigt bald eine Frequenzsteigerung, bald eine Abnahme. Dies lässt sich wohl aus dem Umstande erklären, dass die Thätigkeit der Respirations- und Circulationsorgane in den ersten Lebensstunden — wie wir das später näher besprechen werden — auch sonst Unregelmässigkeiten zeigt. Die Herz- und Respirations-Thätigkeit blieb aber auch bei der künstlichen Erwärmung zwischen jenen Grenzen, welche der Temperatur entsprechend auch bei der spontanen Wärmezunahme zu beobachten sind.

Nachdem wir die Ergebnisse unserer Versuche mitgetheilt haben, wollen wir zur Besprechung der Wirkung höherer Temperaturen auf die Körperwärme junger Säuglinge übergehen. Wiewohl

## XIII.

Neugeborene. Wärmflasche 1—3 Stunden nach der Geburt angewendet.

Nr.	Körper-Gewicht	Temperatur des Wassers	Temper., Puls, Respiration.						Zunahme der Temperatur	Anmerkungen.
			Vor der Flasche	Während der Flasche						
				2 St.	4 St.	6 St.	8 St.			
1	3800	85°	T.	35·6	37·2	—	—	—	1·6	Geburtstemp. 38·0° C. Eine St. später (35·6° C.) wird die Fl. angewendet.
			P.	128	115	—	—	—	13	
			R.	—	—	—	—	—	—	
2	3190	50°	T.	33·8	34·7	35·7	36·3	36·6	2·8	Gassengeb. Beide wurden in einem leichten Tuch ein- gewickelt in die Anstalt gebracht. Die Fl. wurde ungefähr 1 St. nach der Geburt angelegt.
			P.	106	—	101	—	—	—2	
			R.	33	—	29	—	—	—4	
3	3040	75°	T.	33·8	35·4	36·05	36·8	—	3·0	Geburt 8½ Monate. Ge- burtstemp. 37·8°; 1 St. später 34·4° C.
			P.	105	120	120	120	—	15	
			R.	—	—	—	—	—	—	
4	2200	85°	T.	34·4	36·4	37·2	37·8	—	3·4	Zwillinge. Geburtstemp. b. d. 1. (1815 gr.) 38·3° C.; b. d. 2. (1530 gr.) 38·0° C. Die Temp. nimmt in d. 3 ersten Lebensst. rasch ab. Dann wird d. Fl. angelegt.
			P.	114	148	144	148	—	34	
			R.	32	38	42	42	—	10	
5	1815	90°	T.	33·4	36·4	38·0	—	—	5·6	b. d. 1. (1815 gr.) 38·3° C.; b. d. 2. (1530 gr.) 38·0° C. Die Temp. nimmt in d. 3 ersten Lebensst. rasch ab. Dann wird d. Fl. angelegt.
			P.	104	125	158	—	—	54	
			R.	46	41	38	—	—	—8	
6	1530	"	T.	33·8	35·8	37·0	—	—	3·2	Die Temp. nimmt in d. 3 ersten Lebensst. rasch ab. Dann wird d. Fl. angelegt.
			P.	103	142	125	—	—	22	
			R.	48	48	34	—	—	—14	

das Resultat unserer Untersuchungen keine Berechtigung enthält, in das grosse und schwierige Problem der animalen Wärmebildung einzugehen, so müssen wir uns doch mit einigen Puncten dieser Frage näher befassen, wobei wir die bisherigen Untersuchungen nur soweit berücksichtigen werden, als unsere Beobachtungen dies erfordern. Die Nothwendigkeit dieser Besprechung ergibt sich aus dem Umstande, dass ähnliche Studien an menschlichen Säuglingen überhaupt nicht vorliegen, ferner aus dem Umstande, dass aus unseren Untersuchungen einzelne, ausschliesslich das Säuglingsalter charakterisirende Erscheinungen resultiren, die nur mit der Berücksichtigung der ganzen Wärmefrage hervorgehoben werden können, und endlich aus dem Umstande, dass für die ärztliche Praxis sich häufig die Gelegenheit darbietet, um die künstliche Wärme systematisch und mit Nutzen als ein hygienisches und therapeutisches Mittel anzuwenden.

Die Eigenwärme des Körpers kann unter thermischen Einflüssen Veränderungen erleiden, wie dies nicht nur aus eingehenden Versuchen an Thieren, sondern auch aus Beobachtungen an erwachsenen Menschen bewiesen wurde. In unseren Versuchen haben wir gesehen, dass bei Säuglingen solche äussere Temperaturen, welche die Eigenwärme des Organismus übertreffen, sehr rasch einen Complex von Erscheinungen produciren, welche nicht nur mit dem Grade der äusseren Temperatur in bestimmtem Verhältnisse stehen, sondern zugleich je nach dem Entwicklungs- und Gesundheitszustande, dem Körpergewicht und der Grösse des Kindes wichtige Verschiedenheiten zeigen.

Wodurch ist die Steigerung der Körpertemperatur in höher temperirten Medien bedingt? Diese Frage ist selbst durch Thierexperimente bisher nicht endgiltig gelöst, da die Meinungen darüber noch auseinandergehen, ob die Zunahme der Körpertemperatur bei solchen äusseren Temperaturen, die nur um einige Grade jene des Organismus übertreffen, dadurch bedingt sei, dass die Wärmeabgabe verhindert ist und die producirte Wärme sich im Körper anhäuft, oder ob die Temperatur deshalb zunimmt, weil der Organismus von dem äusseren Medium Wärme übernimmt? Wir glauben, dass zur Beantwortung dieser Fragen die Untersuchungen an Säuglingen wichtige Anhaltspunkte liefern; nicht allein deshalb, weil die Säuglinge gegen thermische Einflüsse eine grosse Empfindlichkeit zeigen, sondern hauptsächlich darum; weil bei ihnen sowohl unter physiologischen als pathologischen Verhältnissen merkwürdige Verhältnisse der Eigenwärme vorkommen. Wir meinen hier namentlich die tiefen subnormalen Grade der Eigenwärme bis zu 30° und selbst darunter bei

frühzeitigen und marantischen Kindern, in denen der auf niedriger Stufe befindliche Stoffwechsel seinen Ausdruck findet.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Wärmeabgabe des Organismus in einem höher temperirten Medium beschränkt ist, was eventuell zur Anhäufung der durch den Stoffwechsel producirten Wärme führen kann. Es darf angenommen werden, dass der Grad einer auf diesem Wege bewirkten Wärmezunahme nicht nur von der Temperatur des äusseren Mediums, sondern auch von der Wärme-productions-Fähigkeit des Individuums abhängig ist. Wenn wir von diesem Grundsatz ausgehend die Erscheinungen, die bei den einzelnen Gruppen hervorgehoben sind, kritisiren, so stehen wir vor der überraschenden Thatsache, dass bei Individuen, bei welchen der Stoffwechsel und die davon abhängige Wärmeproduction sehr häufig auf einem so tiefen Niveau steht, dass man sich wundern muss, dass der Organismus unter solchen Umständen noch Tage hindurch vegetirt, nämlich bei den frühzeitigen und marantischen Kindern, die grössten Zunahmen der Temperatursteigerung vorkommen. Wenn wir bei diesen im Stande sind die Temperatur von  $32-33^{\circ}$  C. binnen 2—3 Stunden um  $4-5^{\circ}$  C. zu steigern, so ist es kaum möglich anzunehmen, dass diese verkommenen Individuen in so kurzer Zeit ein so bedeutendes Quantum Wärme produciren konnten, und dass die Behinderung der Wärmeabgabe die erwähnten Grade der Temperatursteigerung zu erzielen vermochte. Noch weniger ist eine solche Annahme möglich bei den in der Tabelle XIV. (S. 347) eingereichten 4 Säuglingen, welche während der Agonie der Wirkung der Wärme-flasche ausgesetzt wurden und bei welchen schon mehrere Tage hindurch continuirlich hochgradige subnormale Temperaturen nachgewiesen waren. Die in der Rubrik „Anmerkung“ notirten Daten lassen keinen Zweifel übrig, und die klinischen Erfahrungen sprechen auch dafür, dass man hier solchen Erkrankungen gegenüber steht, bei welchen eine Steigerung der Temperatur während der Agonie nicht mehr vorkömmt. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass die Untersuchung in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Agonie vorgenommen wurde, wo nur von einer raschen Abnahme der Temperatur gesprochen werden kann. Und wenn man trotz allen diesen Umständen findet, dass die Temperatur bis zu dem nach 4—6 Stunden eingetretenen Tode um  $1.3^{\circ}-8.3^{\circ}$  C. zugenommen hat, so besitzen wir einen der stärksten Beweise, welcher jeden Zweifel darüber ausschliesst, dass hier nicht von eigener Wärmeproduction und Wärmeanhäufung, sondern von einer mechanisch einverleibten Wärme die Rede sein kann, welche der Organismus von dem äusseren, höher

emperirten Medium übernommen und — wenn auch nur temporär — fixirt hat.

Damit ist die Endursache der Temperatursteigerung nicht erledigt, denn die liegt — wie wir es später besprechen werden — in der relativen Insufficienz der Wärmeregulirung; aber es ist vorläufig unzweifelhaft bewiesen, dass das während der Anwendung der Wärme flasche erzielte Plus der Temperatur nicht ein Product eigener Lebensvorgänge ist. Dass dabei auch der Organismus Wärme producirt und wegen der beschränkten Abgabe zur Steigerung der Temperatur auch etwas beiträgt, ist sehr wahrscheinlich; aber dass dieser Antheil doch eine untergeordnete Rolle spielen dürfte, dafür sprechen sehr überzeugend unsere Versuche bei frühzeitigen, marantischen und agonisirenden Säuglingen. Was wir bei diesen über die Wärmeaufnahme gesagt haben, das muss zugleich für die gut entwickelten, gesunden Säuglinge im Principe giltig sein.

Gegen den aufgestellten Satz liesse sich wohl ein Argument finden, dessen Wichtigkeit nicht zu leugnen ist. Für die vollkommene Stichhaltigkeit der Untersuchungen wäre es nämlich nothwendig

## XIV.

## Agonisirende Säuglinge. Wärmeflasche 2—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temperatur des Wassers	Temp., Puls, Respirat.			Zunahme der Temperatur	Anmerkungen	
				Vor der Flasche	Während der Flasche				
					2 St.	4 St.			6 St.
1	12 T.	1250	90°	33·6	37·1	38·1	—	4·5	Geburt 8·5 Mon. Initialgew. 1890. Vollständig atrophisch. Respirat. oberflächlich, saccadirt; Herztöne nur schwach zu hören. Todesursache; Inanition.
2	7 T.	2300	80°	30·0	34·1	36·3	38·3	8·3	Initialgew. 3310. Mehrere Tage hindurch Diarrhoe. Allgemeines Sclerem. Respiration sehr oberflächlich, saccadirt. Der 1. Herzton ist nur schwach hörbar.
3	9 T.	1880	100°	31·5	36·0	—	—	4·5	Initialgew. 2240. Durch Inanition ist die allgem. Atrophie rasch entwickelt. Einen Tag lang allgemein. Sclerem. Am rechten oberen Augenlid und am oberen Zahnfleisch ausgebreitete Necrose der Weichtheile. Am Rücken Blutstase.
4	3 T.	1120	100°	34·0	35·3	—	—	1·3	Geburt 8 Mon. Zwillinge. Hat die Brust nicht nehmen können. 12 Stunden lang allg. Sclerem.

gewesen, dass bei einem jeden Individuum die producirte und abgegebene Wärme für einen gewissen Zeitraum bestimmt und das gewonnene Resultat mit dem durch die künstliche Erwärmung erzielten Wärmequantum verglichen werde. Da aber die Untersuchungen über Wärmeproduction und Abgabe selbst bei Thieren einer exacten Zuverlässigkeit entbehren, so können wir dieses Postulat um so weniger bei Säuglingen erfüllen, als bei diesen die Verhältnisse der Wärmeproduction noch in vollständiges Dunkel gehüllt sind. Wir wollen uns daher, so gut wir können, bemühen, der Frage auf einem anderen Wege näher zu treten.

Wenn wir die Frage aufwerfen, auf welchem Wege die mechanische Wärme in den Organismus gelangt, so können wir nur auf zwei Factoren reflectiren: nämlich auf die Aufnahme durch Leitung und durch die Circulation. Bei Säuglingen ist das Wärmeleitungsvermögen der verschiedenen Gewebe bisher nicht untersucht worden, doch lassen einzelne Resultate unserer Untersuchungen vermuthen, dass die Bedingungen der Leitung bei Säuglingen viel günstigere sind, als bei Erwachsenen und dass dadurch sowohl die Wärmefaufnahme als die Abgabe bedeutend beeinflusst wird. Dafür spricht nämlich der Umstand, dass wir auch noch bei einem agonisirenden Kinde, dessen Circulation nicht nur verlangsamt ist, sondern wie in Fall 3, Tab. XIV. schon ausgebreitete Stasen vorhanden waren, im Stande waren, in relativ kurzer Zeit eine bedeutende Temperatursteigerung zu erzielen. In solchen Fällen kann man nicht voraussetzen, dass in der Aufnahme und Vertheilung der äusseren Wärme die Circulation eine grössere Rolle gespielt hat, sondern dürfte wahrscheinlich der Leitung durch die Gewebe der entscheidende Antheil zugeschrieben werden.

Neben der Leitung muss als wichtigster Factor für die Aufnahme und Vertheilung der mechanischen Wärme die Circulation betrachtet werden. Die Capillargefässe der mit der Wärmequelle in Berührung stehenden Hauptpartien erweitern sich und das reichlich zuströmende Blut nimmt die Wärme theils unmittelbar von den Medien theils von den Geweben auf und vertheilt sie gleichmässig im ganzen Körper, wozu noch die gesteigerte Herzaction und die Beschleunigung der Circulation günstige Verhältnisse liefern. Dass die Wärmevertheilung gleichmässig geschieht, davon haben wir uns durch Control-Messungen in den Achselhöhlen überzeugt. Andererseits spielen aber dieselben zwei Momente, welche die Wärmefaufnahme veranlassen, auch in der Wärmeabgabe — wie später besprochen wird — eine wichtige Rolle.

Wenn wir nach dem Gesagten zu der Auffassung gedrängt sind, dass die Steigerung der Temperatur grössten Theils als gebun-

dene mechanische Wärme anzusehen ist, so fallen in erster Reihe die bedeutenden Differenzen auf, welche der Durchschnittswerth der Temperatur in den einzelnen Gruppen zeigt und dessen Eigenthümlichkeit darin besteht, dass derselbe bei den gut entwickelten, gesunden Säuglingen am kleinsten ist und in stufenweiser Zunahme bei den frühzeitigen, marantischen und moribunden Kindern das Maximum erreicht.

Zur Erklärung dieser Unterschiede müssen zunächst die Verhältnisse erwogen werden, welche die Aufnahme der mechanischen Wärme überhaupt beeinflussen; ferner wird nachzusehen sein, ob diese Verhältnisse irgendwelche Verschiedenheiten zeigen je nach dem Entwicklungszustande der Säuglinge; endlich müssen die Bedingungen der Wärmeabgabe berücksichtigt werden.

Die Wärmeaufnahme dürfte abhängig zu machen sein von dem Verhältnisse zwischen der Temperatur des äusseren Mediums und der Eigenwärme des Körpers, von der Permeabilität der Gewebe besonders der Haut für die Wärme und endlich von dem Verhältnisse der Körpermasse (Körpergewichtes) und der Körperoberfläche. Bezüglich des ersten Momentes, des Verhältnisses nämlich zwischen äusserer und Körpertemperatur, ist zu bemerken, dass es für das Zustandekommen einer Temperatursteigerung nothwendig ist, dass die Temperatur des Mediums um ein gewisses Plus die des Organismus übertrifft. Eine Temperatur-Steigerung kommt allerdings auch dann zu Stande, wenn die äussere Temperatur um einige Grade tiefer steht, als die des Organismus. Die Zunahme ist aber verhältnissmässig gering und dürfte nur als selbst producirt Wärme zu betrachten sein.

Unsere Tabellen zeigen die Verhältnisse der Aussen- und Körpertemperatur von Fall zu Fall. Aus diesen geht hervor, dass der Unterschied bei den frühzeitigen und marantischen Kindern mit subnormalen Temperaturen relativ immer grösser war, als bei den gut entwickelten Kindern mit normalen Körpertemperaturen.

Es ist leicht einzusehen, dass bei einem frühzeitigen oder marantischen Säuglinge, bei welchem z. B. die Anal-Temperatur auf  $33^{\circ}$  C. steht, und bei einem gut entwickelten, dessen Temperatur  $37^{\circ}$  C. beträgt, eine äussere Temperatur von  $37^{\circ}$  C. entschieden von anderer Bedeutung ist, denn im ersten Falle ist das Medium um  $4^{\circ}$  C. wärmer als der Körper; im letzteren Falle hingegen ist kein Unterschied vorhanden. Dort ist also dem Körper die Gelegenheit gegeben, ein gewisses Quantum von Wärme aufzunehmen, während im zweiten Falle mehr eine Beschränkung der Wärmeabgabe sich geltend machen dürfte. Die Bedingungen der Wärmeaufnahme sind daher in dem ersteren Falle günstiger.

Was die Leitungsfähigkeit der Haut und subcutanen Fettschichte betrifft, so ist dieselbe bei Säuglingen zwar unbekannt. Wenn wir jedoch die Untersuchungen *Bergmann's* <sup>1)</sup> und *Klug's* berücksichtigen, welche nachgewiesen haben, dass die Haut und das subcutane Gewebe das Durchlassen der Wärme bedeutend beschränken, so ist die Annahme berechtigt, dass bei Säuglingen, deren Haut und Fettschichte gewöhnlich noch dünn sind, die Permeabilität für die Wärme grösser und damit auch eine weitere günstige Bedingung der Wärmeaufnahme vorhanden ist und dass namentlich bei frühzeitigen und marantischen Säuglingen die äusserst dünne Haut und mangelnde Fettschichte sowohl gegen die Aufnahme der äusseren Wärme als gegen die Ausstrahlung der Körperwärme wenig Schutz darbietet.

Auch bezüglich des Verhältnisses zwischen Körpergewicht und Körperoberfläche sind bei solchen Kindern günstige Bedingungen für das Zustandekommen der grösseren Temperatursteigerungen vorhanden. Es ist durch Versuche an Thieren und Erwachsenen nachgewiesen, dass der Wärmeverlust der Körperoberfläche um so grösser ist, je grösser diese im Verhältnisse ist zur Körpermasse und derselbe Einfluss kann anstandslos auch nach der entgegengesetzten Richtung hin — für die künstliche Wärmeaufnahme — angenommen werden. Da nun mit der Abnahme des Körpergewichtes die Körperfläche relativ zunimmt, so ist bei frühzeitigen und marantischen Kindern die Wärme aufnehmende Oberfläche relativ grösser und die aufgenommene mechanische Wärme zertheilt sich auf eine relativ kleinere Körpermasse.

Da aber, wie dies an Erwachsenen nachgewiesen ist, dieselben Bedingungen, welche die Wärmeaufnahme begünstigen, auch für die Wärmeabgabe geltend sind, so sollte man erwarten, dass der Unterschied zwischen Wärmeaufnahme und Abgabe, resp. die Analtemperatur sich bei allen Kindern gleich bleibe, d. h. dass die Durchschnittswerthe der Temperaturzunahme in den einzelnen Gruppen gleich seien. Wenn wir aber bei schwachen und marantischen Kindern einen höheren Durchschnittswerth gefunden haben, so lässt sich daraus schliessen, dass hier Wärmeaufnahme und Abgabe in ungleichmässigem Verhältnisse stehen und dass den günstigen Verhältnissen der Wärmeaufnahme eine behinderte regulatorische Thätigkeit in Bezug auf die Abgabe der Wärme gegenüber steht. Daraus geht auch die Folgerung hervor, dass der Organismus gegenüber der mechanischen Wärme nicht als einfaches, die Wärme durchlassendes

---

1) Arch. für path. Anat. und Thep. 1848, S. 300.

Medium sich verhält, sondern sich durch eine Reaction zu vertheidigen trachtet. Diese Reaction ist um so unzureichender, je schwächer der Organismus ist. Dies wird besonders dadurch bewiesen, dass bei durchschnittlich gleichen äusseren Temperaturen die Steigerung der Körpertemperatur bei gesunden kräftigeren Kindern nicht jene Grösse erreicht wie bei den frühzeitigen und marantischen. Hierbei ist noch an einen Umstand zu erinnern. Wir haben nämlich in unseren Versuchen erfahren, dass die Analtemperatur bei mehreren kräftig und mittelmässig entwickelten Säuglingen nach Erreichung eines bestimmten Maximalgrades entweder fix blieb oder auch Rückfälle zeigte, obwohl die äussere Temperatur unverändert blieb. Diese Erscheinung wurde bei frühzeitigen und marantischen Kindern nicht beobachtet; bei diesen trat die Tendenz zur Steigerung in den Vordergrund. Diese Thatsache lässt kaum einen Zweifel übrig, dass bei den gut entwickelten Säuglingen die grössere Leistungsfähigkeit der wärmeregulirenden Apparate eine vermehrte Wärmeabgabe gestattet und die Fixirung eines grösseren Wärmequantums nicht zulässt, während die schwachen Kinder eine unzureichende regulatorische Thätigkeit entwickeln und viel bedeutendere Temperatursteigerungen zulassen.

In der relativen Insufficienz der wärmeregulirenden Apparate liegt die alleinige Ursache der Fixirung der Aussenwärme. Nach *Vierordt*<sup>1)</sup> ist die Function der wärmeregulirenden Apparate in dem jungen Organismus viel mehr abhängig von der Beständigkeit der Eigenwärme und kann dieselbe leichter gestört werden als beim Erwachsenen. Nach unseren Erfahrungen lässt sich hinzufügen, dass die erwähnte Abhängigkeit um so grösser ist und um so leichter gestört wird, je unentwickelter und schwächer der Säugling ist.

Im Laufe unserer Versuche ist uns eine Erscheinung aufgefallen, welche je nach dem Entwicklungszustande des Kindes sich verschieden verhielt. Wir meinen die Hyperaemie, welche in Form einer bedeutenden Röthung bald *circumscrip*t oder auf der ganzen Körperoberfläche auftritt und von einem mehr oder weniger lebhaften Schweisse begleitet ist. Beide Symptome sprechen für die starke Wärmeabgabe der Körperoberfläche durch Leitung, Strahlung und Verdunstung. Wenn wir auf die Untersuchungen *Leyden's*<sup>2)</sup> und *Arnheim's*<sup>3)</sup> über die Wärmeabgabe bei gesunden und fiebernden Erwachsenen hinweisen, so können wir nicht in Zweifel sein, dass die Wärmeabgabe bei der künstlichen Erwärmung in grossem Maasse vor sich geht.

1) *Physiol. des Kindes*. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. I.

2) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. V.

3) *Zeitsch. f. klin. Med.* 1882. Bd. V. Nr. 3.

Bei unseren Versuchen zeigte es sich, dass die Hyperaemie und das Schwitzen der Haut hauptsächlich bei den gut entwickelten Säuglingen aufgetreten ist, während diese Erscheinungen bei den frühzeitigen Kindern seltener und in entschieden geringerem Grade zu beobachten waren. Wiewohl sich aus dieser Beobachtung keine Schlüsse auf die Quantität der Wärmeabgabe folgern lassen, so scheint sie doch dafür zu sprechen, dass die erwähnten Erscheinungen in einer gewissen Beziehung zur Entwicklung der Kinder stehen und je nach der Intensität ihres Auftretens die Wärmeabgabe verschieden beeinflussen.

Unsere Versuche geben weiterhin einige Anhaltspunkte über die physiologische Wirkung der mechanischen Wärme auf den Organismus des Säuglings. Wir haben gesehen, dass die mechanische Wärme vom Körper aufgenommen und gleichmässig vertheilt wird, ferner dass, während sie gebunden gehalten wird, die Herz- und Respirationsthätigkeit, sowie die Function der Haut beschleunigt und gewissermassen auch verändert wird. Aus der lebhafteren Thätigkeit dieser wichtigeren Organe lässt sich der Schluss ziehen, dass auch der Stoffwechsel gesteigert wird, wenn wir auch nicht im Stande sind, hiefür specielle Nachweise zu erbringen.

Die Zahl der Athemzüge steht, wenn auch einzelne Ausnahmen registrirt wurden, im Allgemeinen in geradem Verhältnisse zur Zunahme der Temperatur und wird mit der Steigerung der letzteren erhöht. Bei Versuchen, welche an erwachsenen Menschen und Thieren in ähnlicher Weise angestellt wurden, hat man ebenfalls eine bedeutende Beschleunigung der Respiration beobachtet, doch lassen sich diese Ergebnisse mit den unserigen nicht ohne Vorbehalt vergleichen, da bei den erwähnten Versuchen die Individuen in stark geheizten Räumen sich befanden und die warme Luft mit den Lungen selbst in unmittelbarem Contact kam, während in unserem Falle die Säuglinge freie atmosphärische Luft von 17—18° C. eingeathmet haben. Für unsere Versuche ist die Erklärung nicht von der Hand zu weisen, dass der durch den Einfluss der mechanischen Wärme lebhafter gewordene Stoffwechsel in den Geweben ein grösseres Bedürfniss nach Sauerstoff und dadurch eine verstärkte Thätigkeit der Respirationsorgane zur Folge hat. Ob dabei nicht etwa auch ein directer Einfluss der mechanischen Wärme auf das Nervensystem sich geltend macht, darüber finden wir in unseren Versuchen keine Stützpunkte. Welche Ursachen aber auch vorhanden sein mögen, so ist es sicher, dass durch die Einwirkung der mechanischen Wärme die Athmung lebhafter wird und dass dadurch auch die eigene Wärme-production etwas gesteigert wird. Die Wärmeabgabe durch die Lungen

dürfte, wenn man die an Erwachsenen ausgeführten Versuche berücksichtigt, keinen besonderen Ausschlag geben.

Bezüglich der Art der Respiration ist noch eines Umstandes zu erwähnen. Bei frühzeitigen und marantischen Säuglingen mit subnormalen Temperaturen war es charakteristisch, dass trotz der Temperatursteigerung um *mehrere* Grade die Zahl der Athemzüge die normalen Grenzen insolange nicht zu überschreiten strebte, als die Temperatur sich unter  $38^{\circ}$  hielt und dass die Respiration leicht vor sich ging. Dagegen haben wir in drei Fällen bei gut entwickelten, gesunden Säuglingen, wo die Normaltemperatur auf  $39^{\circ}$  gesteigert wurde, nebst der Beschleunigung der Respiration auch eine Dyspnoe (Lufthunger?) auftreten gesehen, die nach Entfernung der Wärmeflasche sofort verschwand. Diese nur bei bedeutender Steigerung der Temperatur auftretende Erscheinung müssen wir im Interesse der vorsichtigen Anwendung der Wärmeapparate erwähnen. Was die Ursache der Dyspnoe betrifft, so kann man dieselbe nicht aus der Temperatursteigerung allein erklären, da bei fieberhaften Krankheiten, wenn Herz- und Athmungsorgane nicht afficirt sind, eine Dyspnoe nicht beobachtet wird. Dieselbe muss als eine directe Folge der mechanischen Wärme angesehen werden, welche, wie *Rosenthal* <sup>1)</sup> annimmt, ihre Wirkung dadurch ausübt, dass die Athmungsorgane das für den gesteigerten Verbrennungsprocess nothwendige Luftquantum auch durch forcirte Thätigkeit dem Organismus zuzuführen nicht im Stande sind, während *Ackermann* <sup>2)</sup> und *Chauqueux* <sup>3)</sup> eine Wirkung auf dem Wege des Nervensystems annehmen.

Nebst der Beschleunigung der Respiration tritt die Steigerung der Herzthätigkeit hervor, was auch bei Thierexperimenten beobachtet wurde. Diese Erscheinung ist das Resultat mehrerer zusammenwirkenden Factoren, die von einander nicht getrennt werden können. Wenn wir den ziemlich strengen Parallelismus zwischen Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung bei unseren Versuchen ins Auge fassen, so scheint unter diesen Factoren doch die mechanische Wärme selbst die Hauptrolle zu spielen und es wäre nur fraglich, auf welchem Wege der thermische Reiz vermittelt wird und ob derselbe auf die Nervencentra im Gehirn oder Herzmuskel einwirkt. Für letzteres würden einige Thierversuche (*Preyer's* Spec. Physiologie des Embryo) sprechen, welche sich mit der directen Wirkung thermischer Reize auf das Herz befassen. Die anderen Factoren, welche zur Pulsbeschleunigung noch beitragen, sind die

1) Z. Kenntniss der Wärmeregul. bei warmblüt. Thieren. Erlangen 1872.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866 Bd. VI.

3) Journ. de Phys. T. VII. p. 57.

beschleunigte Respiration, die Erweiterung der Capillargefässe, die Steigerung des Stoffwechsels etc.

Wenn wir die Hauptmomente der Wirkung der mechanischen Wärme zusammenfassen, so finden wir in der Steigerung der Centraltemperatur, der Insufficienz der Wärmeregulirung, der Beschleunigung der Herz- und Lungenthätigkeit, sowie der Erhöhung des Stoffwechsels einen Symptomencomplex, welcher eine auffallende Aehnlichkeit mit den Erscheinungen des Fiebers hat. Diese Aehnlichkeit ist jedoch nur eine formelle, indem die erhöhte Temperatur nicht ein Product des Organismus selbst, sondern von Aussen aufgenommene und gebundene Wärme ist, während die übrigen Erscheinungen grösstentheils nur Consequenzen sind, welche (bei Entfernung der Wärmequelle) ebenso leicht zum Verschwinden gebracht werden können, als sie künstlich erzeugt wurden. Man kann deshalb bei diesem Symptomencomplex streng genommen nicht von einem fieberhaften Zustande sprechen, für dessen Zustandekommen ein inneres Agens das Wesentlichste ist.

Die Kenntniss der Wirkung höherer äusserer Temperaturen auf den Organismus namentlich jener Säuglinge, bei denen durch mangelhafte Entwicklung oder durch atrofische Zustände ein mangelhafter oder tief gesunkener Stoffwechsel vorhanden ist, war vom praktischen Standpunkte nothwendig. Wir haben erfahren, dass die Körpertemperatur, die Herz- und Respirationsthätigkeit durch Anwendung eines äusseren Wärmeapparates so gesteigert werden können, dass sie sich wie bei gut entwickelten oder gesunden Säuglingen verhalten. Aber es ist unleugbar, dass dieser künstlich hervorgerufene Zustand nicht dem Status quo dieser herabgekommenen Individuen entspricht und es wäre vom theoretischen Standpunkte die Frage erlaubt, ob durch den künstlich gesteigerten Stoffwechsel nicht etwa die Corruption des Organismus eher befördert wird.

Zur Lösung dieser Frage ist eine grosse Reihe klinischer Beobachtungen nothwendig. Sicher ist es, dass die meisten frühzeitigen Säuglinge schon in den ersten Tagen oder Wochen zu Grunde gehen und die Obductionen sprechen dafür, dass die Todesursache häufig in dem unentwickelten Zustande gelegen ist. Wenn daneben auch acquirirte Krankheiten gefunden werden, so ist gewiss die mangelhafte Entwicklung für die Aetiologie und den Verlauf derselben von entscheidender Bedeutung.

Gegenüber dieser Erfahrung steht uns eine sehr bemerkenswerthe Beobachtungsreihe zur Verfügung. *Award* (l. c.) hat nämlich 93 frühzeitige Kinder in seinem Erwärmungsapparate (Couverse) bei einer constanten Temperatur von 30° C. durch Tage und Wochen

liegen gelassen. Von diesen 93 Säuglingen sind nur 31 gestorben, die anderen 62 gediehen befriedigend, das Körpergewicht nahm von Tag zu Tag zu. Wenn wir noch hinzufügen, dass das Initialgewicht bei manchen dieser Kinder zwischen 1650—1910 Gm. betrug und die Geburt bei etlichen 3 Monate ante terminum stattfand, sowie dass noch gefährliche Krankheitserscheinungen (Oedeme hypothermique, Athrepsie) vorhanden waren, so sprechen diese empyrischen Thatsachen keinesfalls dafür, dass der Aufenthalt in höher temperirten Medien schädlich wäre, sondern wir stehen vor einem überraschenden Erfolge von grosser Tragweite. *Award* hat jedoch — von 3 Fällen abgesehen — das Verhalten der Körpertemperatur nicht verfolgt.

Zur Beurtheilung des Einflusses der mechanischen Erwärmung müssen wir auch die übrigen Lebenserscheinungen der frühzeitigen Kinder berücksichtigen. Das abnorme Verhalten der Körpertemperatur, welche einen Massstab des Stoffwechsels bildet, ist sehr bemerkenswerth und die niedrigen Temperaturen sind namentlich in Anstalten wohl bekannt. Es können zwar Fälle vorkommen, wo die subnormale Temperatur eines frühzeitigen Säuglings durch eine acquirirte fieberhafte Erkrankung gesteigert wird und die Anal-Temperatur noch immer unter der Norm steht, d. h. dass trotz der subnormalen Temperatur Fieber vorhanden ist.

In einem anderen Falle kann bei einem frühzeitigen Kinde, dessen Temperatur sich continuirlich unter der Norm hielt, ein plötzlicher Aufstieg auf  $37^{\circ}$  ein hohes Fieber bedeuten. Aber von diesen schwer zu beurtheilenden Verhältnissen abgesehen, verdient die Frage, ob und welchen Einfluss die subnormale Temperatur an und für sich auf den Organismus ausübt, eine besondere Aufmerksamkeit. Es ist gewiss, dass grosse Abkühlungen beim Menschen und das hiedurch verursachte Sinken der Eigenwärme bis zu einer gewissen Grenze solche anatomische und physiologische Veränderungen in den Geweben veranlassen, dass dieselben durch compensatorische Einflüsse nicht mehr ausgeglichen werden. Dafür sprechen auch die Versuche an Thieren, die bewiesen haben, dass der Wärmeverlust an und für sich als actives Agens von lebenswichtiger Bedeutung ist. Inwiefern die tiefen subnormalen Temperaturen der frühzeitigen Kinder an sich das Leben activ beeinflussen, lässt sich schwer beurtheilen, da die Wärmebildung mit den übrigen Lebenserscheinungen eng verknüpft ist; doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie schon an sich nicht gleichgiltig sind. Eine Erscheinung, welche jedenfalls zu der relativen Lebensfähigkeit der Säuglinge in auffallendem Gegensatze steht, ist die Beobachtung, dass frühzeitige Kinder mit Temperaturen, welche bei Erwachsenen selbst im prae-

mortalen Stadium nur selten vorkommen und gewöhnlich nur kurz andauern, noch 5—6 Tage lang oder noch länger vegetiren können. *Wunderlich* hebt hervor, dass der Erwachsene bei einer Temperatur von 34° C. nur einige Stunden leben kann; niedrigere Temperaturen sind als Seltenheiten bekannt. Bei frühzeitigen Kindern gehören aber solche Temperaturen mit langer Dauer zu gewöhnlichen Ereignissen.

Die Versuche *Auwards* haben den grossen Nutzen der künstlichen Wärme bei frühzeitigen Kindern genügend gezeigt. Wir selbst haben bei unseren Untersuchungen vorwiegend die Feststellung einiger Grundsätze über die physiologische Wirkung der künstlichen Wärme im Auge gehabt und die praktische Seite weniger verfolgt. Trotzdem haben wir auf Grund einzelner Beobachtungen, in denen wir die Wärmeflasche systematisch anwenden sahen den Eindruck erhalten, dass die continuirliche Anwendung der künstlichen Wärme bei frühzeitigen Kindern mit subnormalen Temperaturen ein wichtiges Mittel für die Erhaltung des Lebens ist, und dass die Compensirung der niedrigen Temperaturen wenigstens das letale Ende bedeutend hinausschieben kann. Wir haben mehrere frühzeitige Kinder von 1600—2000 Gm. Körpergewicht und mit Temperaturen von 35°—31° C. beobachtet, bei denen durch systematische Anwendung der Wärmeflasche eine continuirliche Normaltemperatur durch Wochen lang erhalten wurde, und bei welchen, sobald die Wärmeflasche auf 1—2 Stunden versuchsweise entfernt wurde, sofort ein starker Rückfall der Temperatur eintrat. Für das bessere Befinden dieser Kinder sprachen nicht nur die Körpergewichtszunahmen, sondern der lebhaftere Gesichtsausdruck und die lebhaften Körperbewegungen, welche mit dem Sinken der Körpertemperatur sich merklich änderten.

Ausser den frühzeitigen Kindern können auch andere Säuglinge die künstliche Wärme benöthigen. Vor Allem sind es die durch vorausgegangene oder bestehende Erkrankungen (namentlich acute Darmcatarrhe) atrofischen Säuglinge mit tiefen subnormalen Temperaturen. Die Bedeutung der mechanischen Wärme sind wir hier noch weniger zu beurtheilen im Stande. Unsere Versuche sprechen nur dafür, dass die Wirkung der mechanischen Wärme bei solchen Kindern sich in gleich auffallender Weise gezeigt hat, als bei den frühzeitigen. Aus der Reihe unserer Beobachtungen wollen wir nur eines Falles erwähnen, bei welchem die continuirliche Anwendung der Wärmeflasche von unzweifelhaft lebensrettendem Erfolge war.

*R. A.* (Gewicht bei der Geburt 3120 Gm.) wurde am 14. November 1883 aus der Gebäranstalt in die Findelanstalt transferirt.

Gewicht des 11 Tage alten Kindes bei der Aufnahme 2660 Gm., starker Icterus, Conjunctivitis, Stomatitis, leicht blutende kleine Substanzverluste am Zahnfleische des Oberkiefers. Am 15. November tritt ein hartnäckiger Darmcatarrh auf, der trotz aller Diätordnung und Medication bis Mitte Februar 1884 fortdauert. Dazu gesellt sich eine Bronchitis capillaris und beiderseitiger Ohrenfluss. Das Kind magert aufs äusserste ab. Am 8. Jänner ist das Kind collabirt, T.  $31.5^{\circ}$  C. (!), Körpergewicht 2100 Gm. (1020 Gm. Abnahme), hat keine Kraft die Brust zu nehmen und wird mit Eiweisslösung genährt; Athmung oberflächlich, aussetzend, das Kind wie moribund. Von nun an wird die Wärmflasche systematisch angewendet (täglich fünfmal frische Füllung) und wird die Körpertemperatur künstlich in den normalen Grenzen erhalten. Während der ersten 8 Tage sinkt die Temperatur, sobald die Wärmflasche auf 1—2 Stunden entfernt wird, sofort auf  $34^{\circ}$ — $32^{\circ}$  C. und hebt sich nach Wiederanlegung derselben rasch wieder zur Normalgrenze, woraus zu erkennen war, dass die Erhaltung der Normaltemperatur nur der künstlichen Erwärmung zuzuschreiben war. Mitte Februar fängt das Kind an zuzunehmen, die Diarrhoe hört auf, das Kind nimmt wieder die Brust. Von nun an verschwanden die Krankheits-Symptome und wurde das Kind mit einem Körpergewichte von 3520 Gm. in die äussere Pflege entlassen.

Bei der Besprechung der Indicationen der künstlichen Wärmezuführung müssen wir auch die *gesunden, gut entwickelten Neugeborenen* berücksichtigen, welche unter Umständen einer äusseren Wärmequelle benöthigen können. Die künstliche Erwärmung dürfte vielleicht immer nothwendig sein, wenn der Neugeborene, z. B. bei Gassengeburten oder bei länger dauernden Belebungsversuchen (Asphyxie), nach der Geburt nicht schnell genug in seinen Polster eingewickelt werden kann, wodurch, wie wir dies öfters beobachtet haben, in kurzer Zeit Temperaturerniedrigungen um  $4$ — $5^{\circ}$  C. unter die Norm bewirkt werden können. Dieser Wärmeverlust wird bei gut entwickelten kräftigen Neugeborenen, wenn die Athmung gut ist, auch spontan ersetzt, wenn das Kind nur einfach in den Polster gehüllt wird. Ob aber solche hochgradige und langdauernde Abkühlungen nicht schon an sich einen nachtheiligen Einfluss besitzen, und ob dieselben nicht ein wichtiges disponirendes Moment für die häufigen Erkrankungen der ersten Lebensstage bilden, ist eine ernst zu erwägende Frage. Unerlässlich aber ist die sofortige Anwendung der künstlichen Erwärmung unter den früher erwähnten Verhältnissen bei schwach geborenen Neugeborenen (z. B. Zwillingen) oder frühzeitigen Kindern, weil bei diesen die Compensirung der Abkühlung

durch eigene Wärmeproduction häufig nicht erfolgt, und weil bei diesen Abkühlungen von 4—5<sup>o</sup> C. sehr gewöhnlich sind, wenn nicht durch die Anwendung eines warmen Mediums vorgebeugt wird. Aber auch andere Umstände können die Nothwendigkeit der mechanischen Erwärmung nothwendig machen, besonders in den ersten 24 Stunden nach der Geburt, wo die Eigenwärme sich durch eine besonders grosse Labilität auszeichnet. Wie häufig diese Nothwendigkeit vorhanden ist, ist aus 251 Wärmemessungen an Kindern, welche im Laufe *des ersten Lebensstages* aus der kaum 100 Schritte weit entfernten Gebäurastalt in das Findelhaus übertragen wurden, ersichtlich. Die Aufnahme der Temperatur erfolgte sofort nach dem Eintreffen in das Irstitut. In 219 Fällen stand die Analtemperatur *unter* 37<sup>o</sup> C. und zwar:

Zwischen 31·0—31·5 <sup>o</sup> C. bei	2	Neugeborenen
„ 33·0—33·5 <sup>o</sup> C. „	3	„
„ 33·5—34·0 <sup>o</sup> C. „	1	„
„ 34·0—34·5 <sup>o</sup> C. „	5	„
„ 34·5—35·0 <sup>o</sup> C. „	4	„
„ 35·0—35·5 <sup>o</sup> C. „	27	„
„ 35·5—36·0 <sup>o</sup> C. „	26	„
„ 36·0—36·5 <sup>o</sup> C. „	112	„
„ 36·5—37·0 <sup>o</sup> C. „	39	„
„ 37·0—37·5 <sup>o</sup> C. „	32	„
	<hr/>	
	251	„

Die Geburtshelfer haben sich auch seit langer Zeit veranlasst gesehen, bei neugeborenen Kindern die künstliche Erwärmung anzuwenden, und haben zu praktischen Zwecken verschiedene Wärmeapparate benutzt, doch entbehrt bisher die praktische Anwendung derselben einer wissenschaftlichen Grundlage, da die Wirkung der mechanischen Wärme auf Säuglinge bisher nicht den Gegenstand einer experimentellen Untersuchung gebildet hat, und das (zuweilen heroisch wirkende) Mittel ohne Kenntniss seiner Wirkung und Bedeutung angewendet wurde. Wir sind entfernt zu glauben, dass unsere Untersuchungen den Gegenstand erschöpft haben, und glauben nur einige wichtige That-sachen constatirt zu haben, die durch weitere Beobachtungen ergänzt werden müssen.

Unter den Apparaten, welche in der Praxis als künstliche Wärmequellen angewendet werden, ist die Wärmeflasche eines der ältesten und gebräuchlichsten. Auch wir haben uns derselben bei unseren Versuchen bedient. Ueber die Art der Anwendung wollen wir nur einige Bemerkungen machen.

Für alle Erwärmungsapparate muss als Grundsatz gelten, dass zunächst die Indication erwogen werden muss. Während einerseits die Anwendung der Wärmeflasche bei einem jeden neugeborenen Kinde ohne Auswahl zum mindesten überflüssig ist, muss anderseits in solchen Fällen, welche die künstliche Wärme benöthigen, der Grad der subnormalen Temperatur berücksichtigt werden, um darnach die Temperatur der äusseren Wärmequelle zu bemessen. Dabei müssen aber auch einigemal des Tages Messungen der Körpertemperatur vorgenommen werden, um die Wirkung zu controliren und ein Zuviel oder Zuwenig zu vermeiden.

Auch wenn der Apparat allen technischen Anforderungen entsprechen würde, ist diese Controle des Verhaltens der Körpertemperatur nothwendig, da die individuellen Eigenschaften, die Veränderlichkeit der Wärmebildung im Vorhinein nicht zu bestimmen ist.

Ein weiteres Erforderniss ist, dass die Behandlung der Wärmeflasche nicht ausschliesslich dem Wartepersonale anvertraut werde, denn abgesehen davon, dass dasselbe deren Bedeutung im Allgemeinen und besonders in Hinsicht auf einen speciellen Fall zu beurtheilen nicht in der Lage ist, ist der Uebelstand nicht zu vermeiden, dass die ärztliche Anordnung nur formell ausgeführt wird. Diesen Umstand können wir nicht verschweigen, da wir an Kindern, die ausser dem Kreise unserer Beobachtungen lagen, Gelegenheit hatten zu erfahren, dass die Wärmeflasche unzweckmässig und in Folge dessen auch wirkungslos angewendet wurde. In solchen Fällen war die Wärmeflasche mit einem Wasser von 35—40° C. gefüllt, was zur Erwärmung des Polsters ungenügend ist, oder sie lag in anderen Fällen nur unter den Füssen des Kindes, weil diese der Wärterin kalt schienen u. s. w.

Wenn auch bei der Mangelhaftigkeit des Apparates, wie es die Wärmeflasche ist, und bei dem wesentlich moderirenden Einflusse der umhüllenden Medien für den anzuwendenden Temperaturgrad des Wassers ein grosser Spielraum offen steht, so ist es doch wünschenswerth, die Temperatur desselben mit dem Thermometer zu bestimmen. Nach unserer Erfahrung entspricht für die praktische Anwendung der Wärmeflasche bei subnormalen Temperaturen frühzeitiger und marantischer Säuglinge, wiewohl dieselben verschieden sein können, für die meisten Fälle eine Wassertemperatur von ungefähr 70° C., und es genügt, eine frische Füllung 4—5stündlich vornehmen zu lassen. Bei 5—6 frischen Füllungen im Tage hält sich dann gewöhnlich die Temperatur um die normalen Grenzen, und wenn dies auch nicht der Fall ist, so kommt wenigstens bei dem erwähnten Temperaturgrade keine excessive Wirkung vor. In Fällen, wo besonders niedrige Temperaturen (31—32° C.) vorkommen und eine rasche

Erwärmung nothwendig ist, kann die erste Füllung mit siedwarmem Wasser vorgenommen und nach 5–6 Stunden kühleres verwendet werden. Endlich soll erwähnt werden, dass der Wechsel der Wärmeflaschen auch in der Nacht vorgenommen werden muss, da sonst grosse Abkühlungen wieder eintreten.

Obwohl die Wärmeflasche der Anforderung, constante Verhältnisse zu erhalten, nicht entspricht und die Temperatur der umhüllenden Medien (Polster) nicht genau bestimmbar und regulirbar ist, so hat sie doch wegen ihrer Billigkeit, Reinlichkeit, der Leichtigkeit ihrer Behandlung und Unterbringung im Bettchen mehrfache praktische Vortheile.

Neben der Wärmeflasche ist noch hie und da die Wärmewanne in Gebrauch. Ein Exemplar steht auch in der Requisitionskammer der Prager Findelanstalt. Es ist dies eine doppelwandige Zinkblechwanne, welche in einem Holzbettchen unterbracht ist. Zwischen die Wände derselben wird heisses Wasser gegossen und das in seinen Polster eingewickelte Kind auf eine Rosshaar-Matratze in die Wanne gelegt. Mit diesem Apparate haben wir an 11 gesunden Kindern Versuche gemacht und die Ergebnisse in Tab. XV zusammengefasst. Die Kinder blieben eine Stunde lang in der Wanne. Die Bestimmung der Analtemperatur, des Pulses und der Respiration wurde unmittelbar vor (*v.*) und nach (*n.*) dem Versuche vorgenommen. Die Lufttemperatur in der Wanne wurde mit einem Thermometer controlirt, welches an dem Polster des Kindes derart befestigt war, dass der Quecksilberbehälter mit dem Munde des Kindes in gleicher Ebene, doch etwas seitlich verschoben stand. (Tab. XV, p. 361.) In den Fällen 1–5 bewegte sich die Lufttemperatur zwischen 21–25° C., also tiefer, wie z. B. die Temperatur im Hochsommer. Die Central-Temperatur hat in einem Falle (4) keine Veränderung gezeigt, in den anderen vier Fällen nahm sie um 0.5°–0.7° C. zu. Die Zahl des Pulses und der Respiration erfuhr keine nennenswerthe Veränderung.

In den letzten Fällen 6–11 bewegte sich die Lufttemperatur zwischen 28–40° C., wie das bei den einzelnen Beobachtungen notirt ist. Die Anal-Temperatur hat dabei um 0.6–2.0° C. zugenommen. Dem entsprechend nahm auch die Zahl des Pulses um 3–34 zu; dagegen zeigt die Respiration nur in zwei Fällen (7, 9) eine auffällige Vermehrung. Im Falle 9, bei welchem die Zahl der Athemzüge bis 120 stieg, war die Respiration gleichzeitig etwas dyspnoisch, während sie in den übrigen Fällen ungestört vor sich ging. Bei 3 unter den letzten 6 Fällen zeigte sich eine intensive Röthung des Gesichtes und war die Schleimhaut des Mundes, besonders der Zunge trocken. Die Kinder schliefen ruhig in der Wanne.

## XV.

## In die Wärmewanne 1 Stunde lang gelegte Säuglinge.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temperatur der Luft	Anal-Temperatur	Puls	Respiration	Zunahme d. Temperatur	Anmerkungen
1	1 T.	2730	23° C.	v. 37·0 n. 37·6	105 120	38 40	0·6	Initialgew 2790
2	"	2150	24° C.	v. 36·2 n. 36·7	110 122	40 44	0·5	Initialgew. 2240 Frühgeburt
3	2 T.	1900	21° C.	v. 35·5 n. 35·5	91 89	27 28	—	Initialgew. 1930 Geb. 8 Mon.
4	4 T.	3280	25° C.	v. 37·1 n. 37·6	110 114	41 39	0·5	Initialgew. 3380
5	13 T.	2340	24·5° C.	v. 36·1 n. 36·8	106 110	39 31	0·7	Initialgew. 2940
6	1 T.	3020	28° C.	v. 36·9 n. 37·5	115 118	40 40	0·6	Initialgew. 3100
7	"	2940	38° C.	v. 36·4 n. 38·0	135 150	52 66	1·6	Initialgew. 3080. Gesicht lebh. geröth. Mund trock.
8	3 T.	2630	38° C.	v. 35·2 n. 37·2	102 112	41 40	2·0	Initialgew. 2970, Gesicht etwas geröth. Mund trock.
9	3 T.	3210	40° C.	v. 36·9 n. 38·4	106 140	64 120	1·5	Initialgew. 3200. Gesicht lebh. roth; Mund trock. Athmung disпноisch
10	6 T.	2790	40° C.	v. 36·7 n. 38·2	130 136	34 35	1·5	Initialgew. 2920
11	8 T.	2890	40° C.	v. 35·6 n. 37·0	90 116	36 40	1·4	—

Aus der geringen Anzahl und der kurzen Beobachtungsdauer der Versuche können wir keine weitgehenden Schlüsse machen. Die warme Luft, welche die Kinder einathmeten, hat bei dieser Versuchsreihe vielleicht ihre Wirkung auch auf dem Wege der Respirationsorgane entfaltet. Dass die Einathmung einer auf 36—37° C. temperirten Luft bei Thieren eine bedeutende Erhöhung der Körpertemperatur bedingt, selbst dann, wenn der übrige Körper dabei in einem kälteren Raume ist, dass ferner die Einathmung kalter Luft die entgegengesetzte Wirkung hervorbringt, haben *Ackermann's* Beobachtungen bewiesen. Daraus lässt sich schliessen, dass auch in jenen zahlreich ausgeführten Versuchen, wo Menschen oder Thiere der höheren Lufttemperatur eines stark geheizten Locales ausgesetzt waren, die erzielte Steigerung der Körpertemperatur zum Theile auf dem Wege der Respirationsorgane stattgefunden hat. Wir erwähnen

dieser Umstände, um die Annahme zu ermöglichen, dass bei Säuglingen schon ein kurzes Verweilen in einer auf 24—25° C. temperirten Luft zur Erhöhung der Körpertemperatur beitragen kann. Bei erwachsenen Menschen hat *Senator* in einer Aussentemperatur von 27—37° C., bei Hunden hat *Rosenthal* zwischen 11—32° C. die Körpertemperatur unverändert gefunden. Gegenüber diesen Beobachtungen erhält die Annahme einer im Vergleiche zum Erwachsenen ungenügenden Accomodations-Fähigkeit der Säuglinge neuerliche Beweise und es wäre nach diesen Erfahrungen auf das Verhalten der Eigenwärme der Säuglinge unter dem Einflusse der Hochsommer-Temperaturen die Aufmerksamkeit zu richten.

Diese Versuchsreihe spricht auch dafür — und dies ist für die Construirung von Erwärmungsapparaten wichtig, — dass die den ganzen Körper gleichmässig umgebende warme Luft die Steigerung der Körpertemperatur rascher zu Stande bringt, als wie wenn die Wirkung der Wärme nur auf eine kleinere Körperpartie concentrirt ist. Unsere Beobachtungen lassen vermuthen, dass bei einem längeren Verweilen in der Wanne eine sehr hochgradige Erhöhung der Temperatur hätte veranlasst werden können. Dies sowie die Grösse und schwere Handhabung des Apparates, die Nothwendigkeit häufiger Füllungen und vielleicht auch andere Rücksichten machen die Wärmewanne für den praktischen Gebrauch nicht empfehlenswerth.

Zu ähnlichen Zwecken hat *Winckel* <sup>1)</sup> das permanente Bad empfohlen. Indem wir bezüglich der Beschreibung des Apparates auf die Originalmittheilung verweisen, wollen wir hier nur erwähnen, dass bei diesem Verfahren das neugeborene Kind in einem 36—37° C. warmen Wasser liegt, welches den Körper bis auf Kopf und Hals umgibt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das permanente Bad unter gewissen Verhältnissen (bei ausgebreiteter Intertrigo oder gewissen Hauterkrankungen) auch für Säuglinge nutzbringend angewendet werden kann, wie auch dermatologische Kliniken davon erfolgreichen Gebrauch machen. Was aber die continuirliche Anwendung desselben bei frühzeitigen oder marantischen Säuglingen betrifft, die einer Wärmeaufnahme benöthigen, so stösst namentlich in Instituten, wo die leichte Handhabung und Reinhaltung zu den ersten Erfordernissen eines Apparates gehören, die Anwendung auf ziemlich grosse Schwierigkeiten. Bisher ist auch die Wirkung des Apparates nicht genügend studirt, was um so mehr nöthig wäre, als bekanntlich selbst bei Erwachsenen die Wirkung der trockenen und feuchten Wärme eine verschiedene ist.

1) Ueber Anwendung permanenter Bäder bei Neugeb. Centr. f. Gyn. 1881 Nr. 1—3.

Der neueste Erwärmungs-Apparat ist die von *Award* empfohlene „Couveuse“, deren Beschreibung in der citirten Abhandlung zu finden ist. Gegenüber anderen Apparaten hat dieselbe den grossen Vortheil, dass die Wärme ziemlich sicher regulirbar ist. Trotz der erfolgreichen Resultate, welche *Award* erzielte, möchten wir nur bemerken, dass wir uns nicht mit einem Apparate befreunden könnten, in welchen das Kind wie in eine Schachtel gelegt wird und mit der Aussenwelt nur durch ein Glasfenster communicirt. Abgesehen von diesem subjectiven Urtheile müssen wir noch bemerken, dass die Ventilation des Apparates kaum hinreichend genug vor sich gehen kann und die Einathmung einer auf 30° C. temperirten Luft und die dadurch erfolgende Austrocknung der Mundschleimhaut mit Rücksicht auf das Entstehen von Mundkrankheiten Aufmerksamkeit verdient.

Nach kurzer Besprechung der gebräuchlichen Erwärmungsapparate möchten wir nur die Anforderungen skizziren, welche an einen derartigen Apparat zu stellen wären. Der Zweck desselben ist nicht die Erwärmung eines leblosen Gegenstandes, und daher liegt die Hauptschwierigkeit der Construction nicht in technischen Hindernissen, sondern in den Verhältnissen des Organismus, dessen veränderliche Wärmebildung nothwendig erheischt, dass die Temperatur der Wärmequelle nach dem jeweiligen Bedürfnisse regulirbar wäre. Das Medium selbst, an welches die Wärme gebunden ist, hat eine wichtige Bedeutung. Die Versuche an Erwachsenen, welche die Wirkung der warmen, trockenen, dunstgesättigten Luft und der warmen Bäder untersuchten, sprechen dafür, dass die trockene Wärme anzuwenden ist, welche sowohl an die Luft als an die Umhüllung des Kindes gebunden werden kann. Unerlässlich scheint es uns, dass der Säugling dabei die freie, nicht erwärmte atmosphärische Luft einathme. Dabei müssen auch die Reinhaltung, leichte Handhabung und Wohlfeilheit berücksichtigt werden. Von Vortheil ist die leichte Anbringung des Apparates im Bettchen des Kindes. Die Construirung eines zweckentsprechenden, möglich vollkommenen Apparates wäre sehr wünschenswerth; aber auch einem solchen gegenüber werden wir festzuhalten haben, dass er nur eine Maschine ist, auf die man sich nur dann verlassen kann, wenn die Wirkung controlirt wird.

Die Beobachtungen, welche aus unseren Versuchen mit der Wärme flasche hervorgingen, werden vielleicht auch für andere ähnliche Apparate geltend sein. Da jedoch Gradationsunterschiede in der Beeinflussung des Organismus warscheinlich sind, so ist es nothwendig, dass bei einem jeden Apparate die physiologische Wirkung studirt werde, denn nur solche Untersuchungen können die Praxis

auf sicheren Boden stellen. Der Gegenstand selbst verdient wohl die entsprechende Aufmerksamkeit. Wenn die ärztliche Praxis mit Eifer gegen die hohen, fieberhaften Temperaturen anzukämpfen sucht und deshalb mit grösster Sorgfalt den Fiebert Verlauf überwacht, so muss sie auch gegen die subnormalen Temperaturen, welche gewiss auch von vitaler Bedeutung sind, Mittel zu finden trachten. Gegenüber den zahlreichen Versuchen in jener Richtung liegt nach den entgegengesetzten hin ein unverhältnissmässig grosser Indifferentismus vor.

Wir hielten es für wünschenswerth, uns über die Leistungen der Watta-Einhüllung Aufschluss zu verschaffen, da diese als ein die Wärmeabgabe beschränkendes Mittel namentlich bei frühzeitigen

## XVI.

## Einhüllung in Watta 2—6 Stunden lang.

Nro.	Alter	Körperge- wicht	Anal-Temperatur				Veränderung d. Temper.	Anmerkungen
			vor	während der Ein- hüllung				
1	1 T.	3300	37·5	37·4	—	—	— 0·1	—
2	2 T.	3100	36·8	37·2	—	—	0·4	—
3	3 T.	3020	36·4	36·3	—	—	— 0·1	—
4	9 T.	3680	37·1	37·0	—	—	—	—
5	9 T.	3200	37·0	37·0	—	—	—	—
6	6 T.	2400	37·0	37·3	—	—	0·3	Initialgewicht 2650
7	7 T.	2880	36·7	37·3	37·3	36·8	0·6	Initialgewicht 2900
8	8 T.	2540	35·7	35·9	—	—	0·2	Initialgewicht 2900
9	11 T.	2970	37·2	37·6	—	—	0·4	Initialgewicht 2830
10	2 T.	1620	34·2	34	—	—	— 0·2	Initialgewicht 1800
11	2½ T.	1660	34·5	34·5	34·3	—	— 0·2	Allgemein. Sclerem
12	2½ T.	1370	33·6	33·6	33·3	—	— 0·3	Initialgewicht 1815
13	19 T.	1900	36·9	37·0	—	—	0·1	Initialgewicht 1530
14	20 T.	2100	36·6	36·8	—	—	0·2	Initialgewicht 2150
15	4 T.	2060	34·3	34·6	34·9	34·8	0·6	Initialgewicht 2260
16	11 T.	1800	36·7	37·5	—	—	0·8	Initialgewicht 2270 Jeterus; Diarrhoe; erschöpft.
17	11 T.	2380	32·1	32·9	—	—	0·8	Initialgewicht 2400 5 Tage Diarrhoe; sehr atrophisch.
18	2½ M.	2500	37·7	37·5	37·6	37·3	— 0·4	Initialgewicht 2600 7 Tage Diarrhoe; vor zwei Tage schwache Convulsionen.
								Initialgewicht 3120 Sehr atrophisch. Stoma- titis ulcerosa; zeitweise Diarrhoe.

Kindern verwendet wird und darauf bezügliche Untersuchungen bisher nicht gemacht wurden.

Die in Tab. XVI gruppierten 18 Säuglinge wurden in zwei dicke Schichten Watta eingehüllt und wie gewöhnlich in den Polster gewickelt. Die Beobachtung der Temperatur geschah 2—6 Stunden lang und wurden die Messungen 2-stündlich gemacht. In den Fällen 1—9, welche gut und etwas schwächer entwickelte Kinder betrafen, veränderte sich die Temperatur entweder gar nicht oder sie nahm um einige Zehntel zu oder auch ab. Bei den frühzeitigen (Fall 10—14), stellte sich eher eine geringe Abnahme ein. Bei den marantischen (Nr. 15—18) nahm mit Ausnahme eines Falles die Temperatur um  $0.6^{\circ}$ — $0.8^{\circ}$  C. zu. Puls und Respiration blieben der Temperatur entsprechend. Die Dauer der Beobachtung war zwar in der Mehrzahl der Fälle kurz, doch hinreichend genug für den Beweis, dass die Watta-einhüllung, wenn sie auch zuweilen durch Beschränkung der Wärmeabgabe eine geringe Zunahme der Temperatur erzielen kann, ihrer Aufgabe nicht gewachsen ist. Sie leistet eben nicht mehr als ein guter Federpolster. Bei den frühzeitigen und marantischen Kindern kömmt es auch nicht so sehr auf eine Beschränkung der Wärmeabgabe an, da auf solche Weise die Normaltemperatur nicht erreicht wird, sondern es handelt sich um eine positive Wärmezuführung.

Um den Unterschied zwischen den Leistungen der Watta-einhüllung und der Wärmeflasche evident zu machen, haben wir bei 11 Säuglingen vergleichende Versuche gemacht, die in Tb. XVII (p. 366) zusammengestellt sind. Die Beobachtungen sind an zwei aufeinander folgenden Tagen gemacht worden. Von den beiden Ziffernreihen bezieht sich die obere (*w*) auf die Watta-einhüllung, die untere (*f*) auf die Wärmeflasche. Zu den Daten der Tabelle sei nur kurz bemerkt, dass bei den frühzeitigen Kindern mit subnormalen Temperaturen (Nr. 7—11) die Analtemperatur während der Watta-einhüllung bald Zunahme, bald Abnahme um einige Zehntelgrade zeigt und während die Wärmeflasche constante Zunahmen um  $2.1$ — $4.6^{\circ}$  C. erzielte. Wir glauben nach diesen Beobachtungen, dass die allgemein üblichen Watta-einhüllungen ihrem Zwecke nicht entsprechen.

Wir haben ferner bei 14 Säuglingen Wärmemessungen vorgenommen, um den Einfluss der einfachen Polstereinwicklung auf das Verhalten der Temperatur zu constatiren. Von einer tabellarischen Zusammenstellung absehend, wollen wir nur bemerken, dass bei gesunden, gut entwickelten Säuglingen die Constanz der Eigenwärme weder grössere Abnahmen noch bedeutendere Zunahmen zulässt, vorausgesetzt, dass sich die Temperatur der Umgebung in den entsprechenden Grenzen bewegt. Bei gesunkenem Stoffwechsel ist

## XVII.

## Vergleichung der Wirkung der Wärmflasche und Watta-Einhüllung.

Nr.	Alter	Körperge- wicht	Temperatur d. Wassers		Temp., Puls, Respir.			Differenz d. Temperatur	Anmerkungen
					vor d. Ver- such	nach dem Versuch			
1	1 T.	3360	70°	W.	37·5	37·4	—	— 0·1	
				Fl.	37·3	37·9	—	0·6	
2	1 T.	3150	80°	W.	36·8	37·2	—	0·4	
				Fl.	37·3	38·3	—	1·0	
3	3 T.	3200	70°	W.	36·4	37·3	—	0·9	
				Fl.	36·3	36·8	—	0·5	
4	8 T.	3200	80°	W.	37·0	37·0	—	—	
				Fl.	37·65	37·7	—	1·05	
5	6 T.	2400	75°	W.	37·0	37·3	—	0·3	Initialgewicht 2600
				Fl.	36·9	37·7	—	0·8	
6	11 T.	2520	70°	W.	35·7	35·9	—	0·2	Initialgewicht 2900
				Fl.	35·3	36·3	—	1·0	
7	2½ T.	1660	95°	W.	35·05	34·5	34·3	— 0·75	Zwillinge Initialgew. 1815
				Fl.	32·9	35·7	37·5	4·6	
8	2½ T.	1370	85°	W.	34·05	33·6	33·3	— 0·75	Zwillinge Initialgew. 1530
				Fl.	30·9	34·0	35·0	3·1	
9	2 T.	1420	75°	W.	34·2	33·8	—	— 0·4	Frühzeitig Initialgewicht 1620
				Fl.	33·0	35·1	—	2·1	
10	4 T.	2060	80°	W.	34·3	34·6	34·9	0·6	Initialgewicht 2240. 2 Tage Diarrhoe. Im Harne Eiweiss.
				Fl.	34·4	35·1	36·8	2·4	
11	11 T.	1650	100°	W.	32·1	32·7	—	0·6	Initialgewicht 2380 4 Tage Diarrhoe. Stomatitis ulcer.
				Fl.	31·6	36·0	—	4·4	

jedoch die einfache Polstereinhüllung zur Compensirung der subnormalen Temperatur unzureichend.

Endlich haben wir über eine Versuchsreihe zu referiren, welche sich auf den Einfluss der gewöhnlichen Reinlichkeitsbäder bezieht. Dass dieselben — trotz ihrer kurzen Dauer — die Eigenwärme des kindlichen Körpers beeinflussen, dafür sprechen *Bärensprungs* 1) Beobachtungen an 7 Säuglingen in den ersten Lebenstagen. Die Analtemperatur nach dem Bade von 28° R. zeigte sich stets vermindert, u. z. 5mal um 0·3°, 1mal um 0·4°, 1mal um 0·6° R.

1) Unters. über d. Temper. des Foetus etc. Müllers Arch. f. Anat. u. Phys. 1851 p. 125.

Unsere an 32 Säuglingen gemachten Beobachtungen sind in Tab. XVIII zusammengefasst. Die erste Messung geschah unmittelbar vor dem Bade, wobei noch das Kind in seinem Polster blieb;

## XVIII.

## Veränderungen der Temperatur im Bade.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Dauer des Bades	Anal-Temperatur		Differenz	Anmerkungen
				vor d. Bade	nach d. Bade		
1	6 T.	3350	10 Min.	37·1	37·1	—	
2	9 T.	3430	"	37·65	37·2	— 0·45	
3	9 T.	3680	"	37·15	37·05	— 0·01	
4	10 T.	3000	"	37·05	37·15	0·1	
5	10 T.	3400	"	37·4	37·6	0·2	
6	1 J.	9500	"	37·8	37·6	— 0·2	
7	11 T.	2400	"	37·0	36·5	— 0·5	Initialgewicht 2500
8	10 T.	2920	"	37·1	36·9	— 0·2	Initialgewicht 3080
9	2 T.	2700	"	36·85	37·5	0·65	
10	9 T.	2700	"	37·2	37·9	0·7	Initialgewicht 3000
11	9 T.	2700	"	36·15	36·9	0·75	Initialgewicht 2980 Ictericisch.
12	9 T.	3170	5 Min.	37·2	36·6	— 0·6	
13	6 T.	3580	"	37·1	37·05	— 0·1	
14	8 T.	3080	"	37·45	37·4	— 0·05	
15	9 T.	3570	"	37·4	37·2	— 0·2	
16	9 T.	3710	"	37·6	37·4	— 0·2	
17	9 T.	4100	"	37·1	37·0	— 0·1	
18	9 T.	3350	"	37·3	37·0	— 0·3	
19	9 T.	3070	"	37·0	37·0	—	
20	10 T.	3050	"	37·2	37·1	— 0·1	
21	6 W.	4600	"	37·65	37·65	—	
22	2 M.	4800	"	37·6	37·8	0·2	
23	2 M.	5000	"	37·4	37·6	0·2	
24	2 T.	2860	"	36·2	36·1	— 0·1	Initialgewicht 2900
25	2 T.	2960	"	36·9	36·85	— 0·05	Initialgewicht 2900
26	9 T.	3100	"	37·2	37·2	—	Initialgewicht 2820
27	9 T.	2900	"	37·6	37·3	0·3	Initialgewicht 2930
28	9 T.	2620	"	37·1	37·0	— 0·1	Initialgewicht 2710
29	13 T.	2900	"	37·3	37·15	— 0·15	Initialgewicht 2970
30	6 T.	1510	"	34·15	34·15	—	Initialgewicht 1830
31	6 T.	1200	"	32·6	32·8	0·2	Initialgewicht 1530
32	21 T.	3020	"	37·3	37·7	0·4	

die zweite wurde unmittelbar nach dem Bade vorgenommen, nachdem das Kind sofort mit einem etwas aufgewärmten Polster bedeckt worden war. Die Temperatur des Badewassers betrug 28° R., die Dauer des Bades in den ersten 11 Fällen 10 Minuten, in den übrigen 21 Fällen 5 Minuten. Bei 10 Minuten Dauer zeigte sich in 6 Fällen eine Zunahme der Anal-Temperatur um 0·1—0·75° C., in 5 Fällen

Abnahme um  $0.1-0.5^{\circ}$  C., in 1 Falle keine Veränderung. Nach Bädern von 5 Minuten Dauer stellte sich bei 4 Säuglingen Zunahme um  $0.2-0.4^{\circ}$  C., in 13 Fällen Abnahme um  $0.05-0.6^{\circ}$  C. ein, in 4 Fällen blieb die Temperatur unverändert. Wir dürfen somit sagen, dass die gewöhnlichen Reinlichkeitsbäder in den meisten Fällen eine Veränderung der Temperatur beim Säuglinge herbeiführen, welche sich häufiger in einer geringen Ab- als Zunahme documentirt. Nach unseren Beobachtungen spielen hiebei die Entwicklungs-Proportionen des Kindes keine besondere Rolle. Es liegt auf der Hand, dass bezüglich der Modificirung der Eigenwärme den gewöhnlichen Reinigungsbädern eine grössere Bedeutung nicht zuzuschreiben ist. Immerhin sprechen aber auch diese Resultate für die mangelhafte Accomodationsfähigkeit der Säuglinge gegenüber thermischen Einflüssen.

## II. Die Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration beim Neugeborenen und der Einfluss der Abkühlung nach der Geburt.

Im folgenden Abschnitte wollen wir unsere Beobachtungen mittheilen, welche sich auf die in Folge oder parallel mit der Abkühlung des Ebengeborenen eintretenden Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration beziehen.

Was die Temperaturverhältnisse der menschlichen Frucht unmittelbar nach der Geburt betrifft, so sind darüber von mehreren Beobachtern Untersuchungen angestellt worden, welche ein Materiale von mehreren Hundert Kindern betreffen und keine ansehnlichen Unterschiede in den Resultaten erkennen lassen. Dennoch haben wir uns zu einer Vermehrung dieses Beobachtungsmateriales veranlasst gesehen, zum Theile deshalb, weil wir die bisher höchst mangelhaft beobachteten Verhältnisse des Pulses und der Respiration mit dem Verhalten der Temperatur derselben beobachten wollten, zum Theile deshalb, weil uns die Frage beschäftigte, ob die Art der Abnabelung des Kindes auf das Verhalten seiner Temperatur irgend einen Einfluss habe. Dies schien uns um so wünschenswerther, als bezüglich der zweckmässigen Zeit der Abnabelung eine Uebereinstimmung bisher nicht erzielt ist und auch bezüglich einzelner Erscheinungen Meinungsverschiedenheiten vorhanden sind, ob und inwieweit sie mit der Zeit der Abnabelung im Zusammenhange stehen.

Die Rücksicht auf die Zeit der Abnabelung wurde namentlich durch die Untersuchungen *Budin's*<sup>1)</sup> und *Schücking's*<sup>2)</sup> begründet,

1) Mém. prés. à la soc. de Biol. 1876.

2) Berl. klin. Wochensch. 1877 Nr. 1—2 u. Centralbl. f. Gyn. 1879 p. 297.

welche bewiesen, dass der Neugeborene durch die sofortige Abnabelung um 30—130 Gramm Blut beraubt, während ihm durch die späte Abnabelung diese Menge Blutes zugeführt wird. Es ist einleuchtend, dass dieses Blutquantum im Verhältnisse zum Körpergewichte sehr bedeutend ist und der Verlust oder die Ersparung desselben von einem Einflusse werden kann, der sich vielleicht weit über die Geburt hinaus erstreckt. Ob aber letzteres wirklich der Fall ist, ist bisher noch nicht genügend erwiesen. *Schücking* hebt hervor, dass bei spät abgenabelten Neugeborenen, die also das Reserveblut der Placenta erhalten haben, die Gewichtszunahme und die ganze Entwicklung rascher vor sich geht, als bei Frühabgenabelten. Diese obwohl nicht genügend bewiesene und durch wichtige Argumente in Zweifel gezogene Angabe hat uns nur so weit interessirt, als wir in ihr einen Anlass zur Erwägung der Frage fanden, ob vielleicht der Gewinn oder Verlust des Reserveblutes die post partum stattfindende Temperaturabnahme und die darauf folgende Ausgleichung der Temperatur irgendwie beeinflusst. Die fernere Behauptung von *Schücking*, dass bei den Frühabgenabelten die Zahl des Pulses dieselbe bleibt wie ante partum, während bei den Spätabgenabelten eine bedeutende Abnahme des Pulses erfolge, schien dabei ebenfalls von Bedeutung. Endlich fanden wir einen theoretischen Gesichtspunkt in einzelnen Beobachtungen, welche sich auf die Veränderungen der Temperatur nach Blutverlusten oder Transfusionen beziehen und die vermuthen lassen, dass eine rasche Veränderung der Blutmenge auf die Wärmeökonomie von Einfluss ist.

Wir haben nun bei 20 frühabgenabelten und 20 spätabgenabelten Neugeborenen das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration verfolgt und sind die Ergebnisse in den Tabellen XIX und XX verzeichnet.

Bei der Gruppe XIX wurde folgende Methode eingehalten. Das bei allen übrigen Untersuchungen verwendete Maximal-Thermometer wurde sofort nach der Entbindung des Kindes in den Mastdarm eingeführt und der Neugeborene rasch in einen zwischen den Füßen der Mutter bereit gehaltenen Polster gewickelt und daselbst liegen gelassen, bis die Pulsation der Nabelarterien aufhörte. Letzteres währte 8—30 Minuten und ist unter Chiffre *P* (Pulsation) in der Rubrik „Anmerkung“ bei jedem Falle notirt. Das Thermometer wurde nach Erreichung des Maximums (nach 4—5 Minuten) entfernt und der gefundene Wärmegrad als Geburtstemperatur notirt. In derselben Zeit wurde auch der Puls und die Respiration, je 1 Minute lang, gezählt, jene Fälle ausgenommen, wo die Zählung wegen Schreiens oder ungleichmässiger Athmung des Kindes schwer möglich



Nr.	Körpergewicht	Temperatur, Puls, Respiration nach der Geburt														Abnahme der Temper.	Dauer der Zuname	Anmerkungen					
		4 Min.	nach dem Bade	1 St.	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14				16	18	20	22	
10	T.	37.8	37.1	36.9	37.2																0.9	2 St.	P. = 20 M. T. = 30 M.
	P.	160																				2.2	4 St.
11	T.	37.8	36.1	35.6	36.6																2.2	20 St.	P. = 10 M. T. = 20 M.
	P.	170	138	120	120																1.55	9 St.	P. = 25 M. T. = 40 M.
12	T.	37.1	35.5	34.9	35.2																2.1	8 St.	P. = 24 M. T. = 32 M.
	P.			120																	2.6	7 St.	P. = 18 M. T. = 30 M.
13	T.	37.65	36.6	36.1	36.4																2.2	8 St.	P. = 12 M. T. = 25 M.
	P.			50																	1.8	12 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
14	T.	37.65	36.6	36.1	36.4																1.4	16 St.	P. = 10 M. T. = 20 M.
	P.	72	68	30	28																2.1	6 St.	P. = 8 M. T. = 25 M.
15	T.	38.1	36.3	36.0	36.25																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
	P.	162	151	140	130																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
16	T.	37.8	35.2	35.65	36.0																2.1	6 St.	P. = 8 M. T. = 25 M.
	P.	145	125		104																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
17	T.	37.7	36.2	35.5	36.0																2.1	6 St.	P. = 8 M. T. = 25 M.
	P.	148	132	134	125																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
18	T.	37.2	35.6	35.4	36.1																2.1	6 St.	P. = 8 M. T. = 25 M.
	P.	150	150	122	122																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
19	T.	37.1	36.1	35.8		36.1															2.1	6 St.	P. = 8 M. T. = 25 M.
	P.					120															2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
20	T.	37.6	35.6	35.5	36.0																2.1	6 St.	P. = 8 M. T. = 25 M.
	P.			108	106																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
21	T.	38.0	36.1	35.2	35.4																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
	P.			42	41																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
22	T.	38.0	36.1	35.2	35.4																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.
	P.			118	100																2.8	22 St.	P. = 8 M. T. = 20 M.



Nr.	Körper- Gewicht	Temperatur, Puls, Respiration nach der Geburt												Abnahme Temper.	Länger der Zeit	Anmerkungen							
		4 Min.	1 St.	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12				14	16	18	20	22		
10	T.	37.7	36.5	36.1	36.2	36.5	36.6	36.6	36.6	36.6	36.6	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	37.0	1.6	22 St.	T. = 20 M.	
	P.	100	75	103	—	80	66	98	98	98	98	98	98	98	98	92	92	92	—	—	—	—	—
	R.	37.4	36.1	35.3	35.3	35.8	35.7	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	36.1	36.1	36.1	36.8	36.8	36.8	37.4	2.1	20 St.	T. = 20 M.	
11	T.	38.05	37.0	35.9	36.5	36.6	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	2.15	7 St.	T. = 10 M.	
	P.	180	125	122	98	—	102	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	—	—	—	—	—
	R.	37.4	35.7	35.0	35.8	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	37.4	—	—	—	—	—
12	T.	37.4	35.7	35.0	35.8	36.4	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	2.4	6 St.	T. = 15 M.	
	P.	—	140	158	—	127	130	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	R.	37.7	36.9	36.7	37.0	36.6	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	1.0	2 St.	T. = 15 M.	
14	T.	37.1	36.2	35.4	35.7	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	1.7	14 St.	T. = 10 M.	
	P.	—	—	118	92	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	—	—	—	—
	R.	37.6	36.2	35.5	35.5	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8	—	—	—	—
15	T.	37.6	36.2	35.5	35.5	35.8	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	2.1	10 St.	T. = 12 M.	
	P.	170	165	112	120	108	133	133	133	133	133	133	133	133	133	133	133	133	133	—	—	—	—
	R.	37.7	36.7	36.3	36.4	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0	—	—	—	—
16	T.	37.7	36.7	36.3	36.4	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	1.4	5 St.	T. = 15 M.	
	P.	156	148	130	—	118	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	—	—	—	—
	R.	38.2	36.4	36.2	36.5	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	—	—	—	—
17	T.	37.7	36.7	36.3	36.4	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	36.7	2.0	6 St.	T. = 15 M.	
	P.	153	147	128	125	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	—	—	—	—
	R.	38.0	36.4	36.2	36.5	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2	—	—	—	—
18	T.	36.9	36.1	35.5	36.3	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	36.4	1.6	24 St.	T. = 15 M.	
	P.	138	148	145	130	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	148	—	—	—	—
	R.	38.0	36.4	35.9	36.4	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	—	—	—	—
19	T.	38.0	36.4	35.9	36.4	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	2.1	10 St.	T. = 15 M.	
	P.	158	138	124	131	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	—	—	—	—
	R.	38.0	36.4	35.9	36.4	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	36.8	—	—	—	—
20	T.	37.7	36.2	35.4	35.7	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	—	—	—	—
	P.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	R.	37.7	36.2	35.4	35.7	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	—	—	—	—

war. Nachdem die Arterien zu pulsiren aufgehört, wobei auch auf die Contractionen des Uterus Rücksicht genommen wurde, wurde die Unterbindung und Durchschneidung der Nabelschnur gemacht. Hierauf wurde die übliche Reinigung des Kindes (Abreiben mit beöltem Tuche und Bad), sowie die übliche Bestimmung des Körpergewichtes und der Körperlänge vorgenommen, und das Kind in seinen Polster gewickelt. Letztere Procedur nahm 5—7 Minuten in Anspruch, was zu erwähnen deshalb nothwendig erscheint, als während dieser Zeit, wo der Neugeborene unbedeckt der äusseren Temperatur ausgesetzt ist, die grösste Abkühlung stattfindet. Um den Grad der letzteren zu bestimmen, wurde nach Einwicklung des Kindes in seinen Polster sofort die Temperatur aufgenommen und gleichzeitig wieder Puls und Respiration controlirt. Dieser zweite Befund ist in der Rubrik „Nach dem Bade“ notirt; die Zeit, welche vom Momente der Geburt bis dahin verflossen war, ist in der Rubrik „Anmerkung“ unter Chiffre *T* (in Minuten) angegeben. Ueber die weiteren Beobachtungen gibt die Tabelle Aufschluss und ist bei einer jeden derselben die seit der Geburt verstrichene Zeit notirt. Die Zählung des Pulses und der Respiration erfolgte von dem Ende der ersten Stunde an immer während des Schlafes; wo dies nicht möglich war, fehlt die Angabe.

Bezüglich der Gruppe XX ist Folgendes zu bemerken: Um die Transfusion des Reserveblutes zu verhindern, wurde die Nabelschnur, sobald sie nur zugänglich war, sofort comprimirt, abgebunden und abgeschnitten. Die Bestimmung der Geburtstemperatur geschah wie bei der vorigen Gruppe. Die zweite Messung konnte aus naheliegenden Gründen hier durchschnittlich früher vorgenommen werden (*T*); sie ist hier ebenfalls in der Rubrik „nach dem Bade“ verzeichnet.

Für die Untersuchungen wurden nur solche Neugeborene verwendet, bei denen weder während noch nach der Geburt Anomalien vorhanden waren und wo auch der Zustand der Mutter normal war.

Uebersichtlich geordnet ergeben die Resultate der beiden Versuchsreihen folgende Daten:

	XIX. (spätabge- nabelte Kinder	XX. (frühabge- nabelte Kinder
Körpergewicht nach der Geburt	2240—4400 Grm.	2650—3890 Grm.
Durchschnittl. Körpergewicht .	3289 Grm.	3213 Grm.
Ueber 3000 Grm. wogen . . .	15 Neugeb.	15 Neugeb.
Unter „ „ „ . . .	5 „	5 „
Geburtstemperatur (Maximum u. Minimum) . . . . .	38.1—37.1° C.	38.2—36.9° C.

	XIX. (spätabge- nabelte Kinder)	XX. (frühabge- nabelte Kinder)
Durchschnittl. Geburtstemperatur	37.62° C.	37.57° C.
Minimum u. Maximum des Tem- peraturabfalles . . . . .	36.9—34.9° C.	36.6—35° C.
Durchschnittlicher Temperatur- abfall . . . . .	35.8° C.	35.89° C.
Absoluter Werth d. Temperatur- abfalles:		
im Maximum . . . . .	2.8° C.	2.5° C.
im Minimum . . . . .	0.65° C.	0.9° C.
im Durchschnitt . . . . .	1.82° C.	1.7° C.
Die Abkühlung erreichte die Grenze :		
in 1/2 Stunde bei . . . . .	3 Neugeb.	1 Neugeb.
am Ende der 1. Stunde bei .	16 "	17 "
" " " 2. " " "	1 "	1 "
" " " 4. " " "	—	1 "
Die Herstellung der Normaltem- peratur (37°C.) beanspruchte		
im Minimum u. Maximum .	2—18 Stunden	2—24 Stunden
im Durchschnitte . . . . .	8.7 Stunden	9.5 Stunden

Bei Vergleichung der Daten ist ersichtlich, dass zwischen beiden Gruppen keine auffallenden Unterschiede vorhanden sind, was uns zu dem Schlusse berechtigt, dass weder die Grösse der Abkühlung, noch die allmälige Zunahme der Temperatur durch das Reserveblut beeinflusst wird und in dieser Beziehung die frühe und späte Abnabelung sich gleichartig verhalten. Nur müssen wir bemerken, dass bei der Spätabnabelung die Bedingungen der Abkühlung günstiger sind, wenn nicht der Foetus sofort eingewickelt wird, was besonders für frühzeitige und schwächliche Kinder zu berücksichtigen ist.

Die Daten der beiden Gruppen, welche keine ansehnlichen Unterschiede darbieten, lassen sich somit resumiren und ergibt dann der Durchschnitt der 40 Fälle folgende Momente: 1. Die Geburtstemperatur des Neugeborenen beträgt im Durchschnitte 37.6° C.; 2. der Durchschnitt des Temperaturabfalles beträgt 35.84° C., was einer durchschnittlichen Abkühlung um 1.7° C. entspricht; 3. die Abkühlung erreicht bei mittelmässig und gut entwickelten Kindern in der überwiegenden Mehrzahl den tiefsten Grad am Ende der ersten oder im Anfange der zweiten Stunde; 4. der Wiederausgleich der Temperatur bis 37° nahm im Durchschnitte 9.15 Stunden in Anspruch.

Als Durchschnittswerth der Geburtstemperatur des Neugeborenen haben angegeben: *Bärensprung*  $37.81^{\circ}$  C., *Lepine*<sup>1)</sup>  $37.7^{\circ}$  C., *Schäfer*<sup>2)</sup>  $37.8^{\circ}$  C., *Sommer*<sup>3)</sup>  $37.2^{\circ}$  C., *Alexeff*<sup>4)</sup>  $37.9^{\circ}$  C., *Wurster*<sup>5)</sup>  $37.504^{\circ}$  C. und *Fehling*<sup>6)</sup>  $38.13^{\circ}$  C. Der von *Fehling* gefundene Durchschnittswerth erscheint wahrscheinlich deshalb grösser, weil derselbe auch Neugeborene einbezogen hat, bei denen in Folge höherer Temperatur der Gebärenden die Anal-Temperatur über  $38^{\circ}$  C. (bis  $38.9^{\circ}$  C.) betrug, die jedoch bei der Feststellung der normalen Geburtstemperatur auszuschliessen wäre.

Grössere Unterschiede machen sich in den Angaben über den Grad der Abkühlung nach der Geburt und die Zeit, in welcher die Abkühlung die äusserste Grenze erreicht, bemerkbar. *Bärensprung* berechnet den Durchschnittswerth der Abkühlung (die Messungen wurden unmittelbar nach dem Bade vorgenommen) auf  $0.86^{\circ}$  C. (Min.  $0.37^{\circ}$ , Max.  $1.62^{\circ}$  C.), *Schäfer* auf  $0.95^{\circ}$  C., *Roger*<sup>7)</sup> auf  $1.0^{\circ}$  C. (Achselhöhle), *Sommer*<sup>8)</sup> auf  $1.87^{\circ}$  C., *Schütz* auf  $0.6^{\circ}$ — $1.0^{\circ}$  C.

Diese Verschiedenheit der Angaben lässt sich auf die verschiedenen Methoden der Untersuchung zurückführen. Die meisten Beobachter sind von der Annahme ausgegangen, dass zur Abkühlung am meisten das erste Bad beiträgt und haben die Messungen unmittelbar nach dem Bade vorgenommen; die erhaltenen Resultate wurden dann als Maximalwerthe der Abkühlung angenommen. Jene Autoren, welche die Messungen weiter ausdehnten, fanden dagegen, dass die Annahme der Temperatur auch nach dem Bade fortschreitet und selbst bei gut entwickelten Neugeborenen sich auf einige Stunden erstrecken kann. Unsere 40 Fälle sprechen dafür, dass die grösste Abkühlung am Ende der ersten oder im Anfange der zweiten Stunde erreicht wird, vorausgesetzt, dass das Kind nach der Geburt schnell genug in seinen Polster gebracht wird. Dem kurz dauernden ersten Bade (2—3 Minuten) können wir keine besondere Rolle zuerkennen, da wir wiederholt Messungen unmittelbar vor und nach dem Bade gemacht haben und den Unterschied nicht bedeutender fanden, als wie er sich zweifellos auch ohne Bad eingestellt hätte.

1) Sur la temp. des nouveau — nés Gaz. méd. 1870 p. 368.

2) Inaug. Diss. Greifswald 1863.

3) Ueber die Körpertemp. d. Neugeb. Ref. im Arch f. Kind. Bd. II. p. 427.

4) Ueber die Temp. d. Kindes im Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. X. p. 141.

5) Beitr. z. Tocohermometrie etc. Zürich 1870.

6) Ueber Temp. der Neugeb. Arch. f. Gyn. Bd. VI. p. 385.

7) Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance p. 431.

8) Ueber Gew. u. Temp. bei Neugeb. Beiträge zur Geburtshilfe, Gyn. und Paed. Leipzig 1881 p. 165.

Für die Beurtheilung der Abkühlung nach der Geburt müssen wir die Momente der Wärmeproduction und Wärmeabgabe berücksichtigen, soweit dieselben einer Abschätzung zugänglich sind. Es ist wahrscheinlich, dass die Wärmebildung nur in *relativem Verhältnisse* ungenügend ist; denn aus der grossen Beschleunigung der Respiration, welche in der ersten halben Stunde eintritt, während welcher die Temperatur am tiefsten sinkt, lässt sich erkennen, dass die Oxydationsprocesse sehr lebhaft vor sich gehen und in absolutem Sinne bedeutende Wärmemengen producirt werden. Darauf deutet auch der Umstand hin, dass die auf 1—2° C. sich belaufende Temperaturerniedrigung trotz der ihr entgegenstehenden forcirten Wärmeabgabe im Verlauf einiger Stunden ausgeglichen wird. Gegenüber der Production ist aber die Wärmeabgabe verhältnissmässig zu gross. Wenn wir auf die Untersuchungen hinweisen, welche bewiesen haben, dass der Schweiss oder die Benetzung der Haut mit Wasser die Wärmeabgabe auf das 2—3fache erhöhen, wenn wir ferner berücksichtigen, dass die Capillaren der Haut in Folge der Einwirkung der äusseren Luft und mechanischer Reize in den ersten Stunden bedeutend erweitert sind, so dürfen wir schliessen, dass die Wärmeabgabe so bedeutend ist, dass selbst die forcirte Wärmebildung nicht im Stande ist, das Gleichgewicht herzustellen.

Bei den beobachteten Kindern wurde auch der jeweilige Entwicklungszustand berücksichtigt. Die Beobachtungen ergaben, dass bei schwach entwickelten Neugeborenen eine grössere Temperaturabnahme stattfindet und die Ausgleichung längere Zeit in Anspruch nimmt, als bei den gut entwickelten; bei frühzeitigen Kindern wird die normale Temperatur kaum erreicht.

Bei zwei Neugeborenen, die jedoch in die Tabellen nicht aufgenommen wurden, fand sich ausnahmsweise eine Geburtstemperatur von 39° C. Bei diesen sank die Temperatur nicht unter 37° C. sondern verhielt sich folgendermassen:

	1.	2.
4 Minuten nach der Geburt	39·0°	39·0° C.
15       "       "       "       "	37·8°	37·3° C.
1 Stunde       "       "       "	37·0°	37·0° C.
2 Stunden       "       "       "	37·4°	37·2° C.
4       "       "       "       "	37·3°	37·4° C.
6       "       "       "       "	37·3°	37·4° C.

Die hohe Geburtstemperatur der Kinder war in der Fiebertemperatur (39° C.) der gebärenden Mütter, deren Entbindung eine protrahirte war, begründet; die Kinder selbst zeigten sonst ein ganz normales Verhalten. Es lässt sich aus diesen Fällen schliessen, dass

ein von der Mutter übernommenes Wärmeplus den Abfall der Temperatur unter die Norm verhindern kann.

Bezüglich des Zeitraumes, in welchem die Temperatur des Neugeborenen wieder die Normalgrenze erreicht, sind nur spärliche systematische Beobachtungen vorliegend. *Fehling* berechnet diese Zeit auf 10—12 Stunden, während *Schütz* zu dem Schlusse kömmt, dass das Gleichgewicht zwischen Wärmebildung und Abgabe erst am Ende des ersten Tages hergestellt wird. Aus unseren 40 Fällen geht nur hervor, dass die Erreichung der Normaltemperatur durchschnittlich 9·15 Stunden beansprucht hat. Damit wollen wir der Ansicht von *Schütz* über den Ausgleich der Wärmeproduction und Abgabe nicht entgegentreten, um so weniger, als wir in einigen Fällen — wie aus den Tabellen ersichtlich ist — beobachtet haben, dass die Analtemperatur im Stadium der Zunahme wieder Rückfälle erfuhr. Immerhin lässt sich die von uns ermittelte Zeit als Regel aufstellen, wenn die Wärmeabgabe entsprechend beschränkt wird und es sich um einen normalen Entwicklungszustand des Neugeborenen handelt.

Ueber die successive Zunahme der Temperatur lässt sich aus diesen 40 Fällen, wo individuelle Schwankungen zu sehr sich geltend machen, keine bestimmte Regel ableiten. Nur so viel kann man sagen, dass die Zunahme in viel kleineren Sprüngen fortschreitet als die Abkühlung nach der Geburt, und dass sie um so längere Zeit in Anspruch nimmt, je grösser die Abkühlung war. Binnen 2—5 Stunden erreichte die Körpertemperatur den Normalgrad von 37° C. nur in jenen Fällen, wo die Abkühlung nicht tiefer als 36·2—36·3° C. betragen hatte; in allen übrigen Fällen aber, wo letztere zwischen 36—35° C. geschwankt hatte, nahm die Steigerung längere Zeit in Anspruch. Die Länge der Zeit ist namentlich bei den Schwachgeborenen auffallend.

In praktischer Beziehung wäre zu bemerken, dass der Neugeborene — ob nun die Abnabelung sofort oder erst später stattfindet — der Einwicklung so rasch als möglich benöthigt, Ein Verfahren, welches die Aufmerksamkeit zunächst auf die Mutter richtet und das Kind erst vornimmt, bis die Reihe an dasselbe kömmt, bereitet die günstigsten Verhältnisse zur Abkühlung des Neugeborenen vor. Es ist ferner zu betonen, dass auf die Uebertragung des neugeborenen Kindes entsprechende Rücksicht genommen werde. Wir haben Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass nach der Transferirung des Kindes in das Wöchnerinnen-Zimmer, dessen Temperatur um 2—4° R. (15—16° R.) tiefer stand als jene des Entbindungszimmers, die schon steigende oder normale Temperatur wieder einen

Rückfall von  $0.5-1^{\circ}$  C. erfuhr, was wieder zur Compensirung mehrere Stunden beanspruchte.

Besonders wichtig ist dieser Umstand bei schwachen und frühzeitigen Neugeborenen. Es wäre wünschenswerth — wenn schon nicht bei einem jeden Neugeborenen sofort nach der Geburt die Wärme flasche eine Zeit lang angewendet wird — das Zimmer auf  $20^{\circ}$  C. zu temperiren. Bei dieser Gelegenheit wollen wir auch bemerken, dass wir die Transferirung eines Kindes in eine andere Anstalt während der ersten 24 Stunden nur im äussersten Nothfalle zugeben könnten, da in dieser Zeit die Labilität der Eigenwärme am grössten ist. Wir verweisen hiebei auf die auf S. 358 angegebenen Daten, welche diese Rücksicht befürworten. Bei mehreren neugeborenen Kindern, die am Tage der Geburt zur Taufe getragen wurden, haben wir vor der Entfernung aus dem Zimmer und nachdem sie wieder zurückgebracht wurden — was  $\frac{1}{3}-\frac{3}{4}$  Stunden beanspruchte — Temperaturerniedrigungen von  $2-3^{\circ}$  C. constatirt, obwohl die Capelle in der Gebäranstalt selbst sich befindet und die Kinder sorgfältig eingewickelt waren. Dass aber die Abkühlung noch grösser ist, wenn die Kinder über die Strasse oder in eine weiter entfernte Gemeinde getragen werden, lässt sich mit aller Wahrscheinlichkeit voraussetzen.

Die Verhältnisse des Pulses und der Respiration in den ersten Lebensstunden waren bisher weniger Gegenstand eingehender Untersuchungen. *Vierordt* folgert aus den spärlichen Daten der Literatur, dass die Zahl des Pulses unmittelbar nach der Geburt bedeutend abnehme; auf die Abnahme folge aber rasch eine Zunahme, so dass die Pulsfrequenz in den ersten Lebensstunden am grössten sei. Etwas eingehender befasst sich nur *Preyer*<sup>1)</sup> mit den Pulsverhältnissen des Neugeborenen.

Gegenüber diesen lückenhaften Kenntnissen wollen wir unsere Beobachtungen anführen. Bei der Zusammenstellung nahmen wir nur auf solche Fälle Rücksicht, bei denen die Zahl des Pulses (Herzschlags) und der Respiration unmittelbar nach der Geburt (in den ersten 2—4 Minuten) zu controliren war. In diesen 2—4 Minuten verhielt sich der Puls:

Bei den Spätabgenabelten im Minimum 120, im Maximum 172, im Durchschnitt 150;

Bei den Frühabgenabelten im Minimum 100, im Maximum 180, im Durchschnitt 155.

Bei beiden Gruppen war die Zahl des Pulses (Herzschlag) unmittelbar nach der Geburt grösser, als während der Geburt in den

1) Specielle Physiologie des Embryo, Leipzig. 1884 I. Lief.

Wehepausen und bei ruhigem Verhalten des Foetus. Bezüglich der Pulszahl während der Geburt geben mehrere Beobachter an, dass, von den grossen individuellen Schwankungen abgesehen, die Pulsfrequenz durchschnittlich auf 140 zu berechnen ist. Gegenüber dieser Ziffer zeigen die aus beiden obigen Gruppen zusammengestellten Daten einen aus 24 Fällen berechneten Durchschnittswerth von 152 Pulsschlägen unmittelbar nach der Geburt. Dies spricht dafür, dass die Herzaction in den ersten Minuten post partum frequenter wird. Der Unterschied der Durchschnittswerte in beiden Gruppen ist so gering, dass sich daraus schliessen lässt, dass das Reserveblut nicht oder wenigstens nicht ansehnlich die Pulsfrequenz beeinflusst.

Die Zahl der Athemzüge betrug innerhalb der ersten 4 Minuten:

Bei den Spätabgenabelten zwischen 53—85, im Durchschnitt 68 pro Minute.

Bei den Frühabgenabelten zwischen 53—94, im Durchschnitt 75 pro Minute.

Auch hier lässt sich ein wesentlicher Einfluss der frühen oder späten Abnabelung nicht erkennen. Die hier benutzten, in beide Gruppen gehörigen 22 Fälle ergeben eine Respirationsfrequenz von 71 pro Minute. Es steht somit die Zahl des Pulses zu jener der Respiration im ungefähren Verhältnisse wie 1:2.

Gegenüber den hier mitgetheilten hohen Ziffern des Pulses und der Respiration unmittelbar nach der Geburt ist die Abnahme der Puls- und Athmungsfrequenz während der ersten Lebensstunden überraschend.

Die Abnahme beträgt beim Pulse:

Bei den Spätabgenabelten 9—59, im Durchschnitte 42; bei den Frühabgenabelten 25—90, im Durchschnitte 49 Pulsschläge. Aus der gemeinsamen Berechnung der in beide Gruppen gehörenden 24 Fälle ergibt sich, dass die durchschnittliche Verminderung des Pulses 45 beträgt.

Bei der Respiration beträgt die Abnahme:

Bei den Spätabgenabelten 18—57, im Durchschnitte 37; bei den Frühabgenabelten 28—82, im Durchschnitte 42 Athemzüge. Aus beiden Gruppen berechnet, ergibt sich eine durchschnittliche Abnahme der Respirationsfrequenz um 39 Athemzüge.

Die gefundenen Daten zeigen einerseits, dass die Puls- und Respirationsfrequenz nach der ersten Beschleunigung bedeutend abnimmt, und dass anderseits auf diese Abnahme die frühe oder späte Abnabelung keinen Einfluss übt. Im Widerspruche hiezu hatte *Schücking* behauptet, dass die Pulsfrequenz bei frühabgenabelten Neugeborenen dieselbe bleibt, bei spätabgenabelten dagegen eine be-

deutende Abnahme derselben eintritt. Letzteres erklärt er damit, dass durch die Transfusion des Reserveblutes der Blutdruck bedeutend zunimmt und daraus eine Abnahme der Pulsfrequenz resultirt.

Zwischen Temperatur, Puls und Respiration finden wir auch beim Neugeborenen einen gewissen Parallelismus, doch wird dieser nicht so streng eingehalten, als wir dies bei der mechanischen Erwärmung beobachtet haben.

Vor Allem ist es auffallend, dass mit der steilen Abnahme der Temperatur auch die Verminderung des Pulses und der Respiration Schritt zu halten trachtet. Das Zusammentreffen der relativ grössten Werthe dieser Abnahme findet aber erst zu Ende der ersten Stunde statt. In der ersten halben Stunde nämlich, während die Temperatur *verhältnissmässig* den steilsten Abfall erfährt, bleiben die beiden anderen noch immer sehr frequent; am Ende der ersten Stunde aber, wo die Abnahme der Temperatur den grössten absoluten Werth erreicht hat, ist auch die Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz relativ am grössten. Wir sagen nur *relativ*, denn fast ein jeder Fall spricht dafür, dass die Zahl des Pulses und der Respiration sich auch *nach* der ersten Stunde weiter vermindert und diese Verminderung durchschnittlich bis zur 6.—7. Stunde andauert; diese Sprünge sind jedoch bedeutend kleiner. Diese Erscheinungen sprechen dafür, dass Puls und Respiration sich mehr an einander accomodiren als mit der Temperatur. Denn wir sehen häufig in den Tabellen, dass die beiden ersteren noch immer in fortschreitender Abnahme sich bewegen, während die Temperatur schon in Steigerung begriffen ist. Daneben sehen wir, dass, wenn die Temperatur die Normalgrenze erreicht hat, dann auch die Puls- und Respirationsfrequenz in den meisten Fällen sich erhebt. Dagegen finden wir einige Fälle, wo trotz der normalen Temperatur der Puls und die Respiration noch weiter in Abnahme sind. Dies spricht dafür, dass die Regulirung dieser Functionen nicht immer gleichzeitig mit jener der Körpertemperatur erfolgt, und es erklärt sich hieraus der Umstand, dass der Parallelismus der Functionen in den ersten 24 Stunden weniger streng eingehalten wird wie in späterer Zeit.

Was die physiologischen Ursachen der beim Neugeborenen eintretenden Veränderungen in der Herz- und Respirationsthätigkeit betrifft, so stehen wir hier auf einem schwierigen und complicirten Gebiete. *Preyer* sucht die Ursachen der Abnahme der Herzthätigkeit nach der Geburt in der Abnahme der Temperatur, in der Ermüdung des linken Ventrikels, in dem Eintritte des Schlafes, in den Hautirritamenten und der hemmenden Wirkung des N. vagus. Die letztere soll dadurch zu Stande kommen, dass während der ersten frequenten

Athemzüge das Athmungscentrum stark irritirt ist und die Irritation vielleicht auf die zum Herzen verlaufenden Vaguswurzeln übergreift. Wenn wir auf die Resultate unserer Untersuchungen über den Einfluss der mechanischen Wärme auf junge Kinder hinweisen und die Versuche *Preyer's* und seiner Schüler über das Verhalten des Embryo-Herzens gegen verschiedene direct applicirte thermische Einflüsse würdigen, so ist die Folgerung begründet, dass extreme Temperaturen nicht nur bei Neugeborenen, sondern auch bei Individuen der ersten Lebenswochen die Herzthätigkeit bedeutend und als directes Agens modificiren, dass höhere Temperaturen die Herzthätigkeit steigern und die Abkühlung des Körpers dieselbe herabsetzt. Es scheint wahrscheinlich zu sein, dass die rasche Abnahme der Pulsfrequenz in der ersten Lebensstunde vorwiegend von der Abkühlung abhängig ist. Dass aber dabei auch noch andere Momente im Spiele sind, ist daraus zu schliessen, dass die Herzthätigkeit und die Athmung nicht stricte mit den Schwankungen der Temperatur verlaufen.

Bezüglich der Ursachen der Abnahme der Respirationsfrequenz können wir noch weniger eine haltbare Erklärung bieten und höchstens auf die Ermüdung der Athmungsmusculatur reflectiren, welche sich vielleicht nach der ersten forcirten Function derselben geltend macht.

Es erübrigt mir noch Herrn Prof. *Epstein* für die gütige Unterstützung dieser Arbeit und Herrn Prof. *Breisky* für die freundliche Ueberlassung eines Theiles des für die Untersuchungen nöthigen Materiales meinen innigsten Dank abzustatten.

# UEBER EINEN FALL VON LUFTANSAMMLUNG IN DEN VENTRIKELN DES MENSCHLICHEN GEHIRNS.

Von

Dr. H. CHIARI,

Prof. der pathologischen Anatomie in Prag.

(Hierzu Tafel 16.)

Diese höchst merkwürdige Beobachtung soll einen Beitrag zur Lehre von den Inhaltsanomalien der Hirnventrikel liefern, nämlich zeigen, dass unter Umständen auch Luft *intra vitam* in den Hirnventrikeln sich ansammeln kann.

Ein derartiges Vorkommen ist bisher meines Wissens noch niemals constatirt worden, so häufig man auch Gelegenheit hat, Inhaltsanomalien der Hirnventrikel überhaupt zu sehen, so den Hydrocephalus acutus et chronicus, die Blutansammlung in den Hirnventrikeln bei Durchbruch eines Blutungsherdes der Hirnsubstanz in die Ventrikel, den Erguss von Eiter in die Ventrikel bei Eröffnung eines Hirnabscesses durch das Ependym, die Ansammlung von Fettmilch in den Ventrikeln bei Communication eines embolischen Erweichungsherdes mit den Ventrikeln.

Der hier zu beschreibende Fall betraf eine 37j. Sprachlehrerin R. M., welche ich am 5. Jänner 1884 von der Klinik des Herrn Prof. *Příbram* secirte. Nach der theils von der genannten Klinik, theils durch die Güte des die Patientin früher behandelnden Arztes, Herrn Dr. *Jakesch*, mir mitgetheilten Anamnese stammte die Patientin aus einer Familie mit Disposition zur Tuberculose und waren bis auf einen Bruder alle ihre anderen Geschwister (7) an Tuberculose gestorben. Im 27. Lebensjahre hatte die Patientin öfters an Ohnmachtsanfällen gelitten und war dabei sehr anämisch gewesen. Durch entsprechende Behandlung war Genesung eingetreten und hatten sich auch die Menses wieder eingestellt. Im März 1883 wurde Patientin neuerlich von allerdings ziemlich rasch vorübergehenden Ohnmachtsanfällen mit Erbrechen befallen. Am 10. December 1883 war eine

durch 4 Tage dauernde, ziemlich starke Uterinalblutung eingetreten, die von dem behandelnden Arzte als profuse Menstruation aufgefasst wurde. Kurz vor Weilmachten stellten sich Kopfschmerzen und Uebelkeiten mit Brechreiz ein, auch zeitweiliges Nasenbluten trat auf, und es begann *ein ausnehmend reichlicher constanter „Schleimabgang“ aus der Nase*, so dass die Patientin immer schneuzen musste und das Taschentuch in kurzer Zeit immer ganz von Schleim durchtränkt und zusammengeklebt erschien. Patientin wurde dabei allmählig immer mehr apathisch. Am 26. December stürzte sie plötzlich zusammen und war von da an bis zu ihrem am 4. Jänner 1884 erfolgten Tode bewusstlos. Im Spitale war sie nur 4 Tage gewesen. Dasselbst zeigte sie Lähmung in verschiedenen Muskelgruppen, bedeutende Herabsetzung der Hautsensibilität und, wie schon erwähnt, vollständigen Sopor. Man stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Hämorrhagia cerebri.

Die bei sehr kalter Witterung 23 Stunden p. m. ausgeführte Autopsie erwies einen mittelgrossen, kräftig gebauten, mit wenig Panniculus versehenen Körper mit spärlichen blassen Hypostasen an der Rückenfläche und oberflächlichem umschriebenen Decubitus an der r. Gesässbacke. *Fäulnissveränderungen konnten bei der äusseren Besichtigung der Leiche, wie auch später bei der Untersuchung der inneren Organe nirgends nachgewiesen werden.*

Die Section der Brust- und Bauchhöhle ergab nur eine umschriebene ausgeheilte Lungenspitzen tuberculose, leichtere catarrhalische Bronchitis und geringen chronischen Morbus Brighti.

Desto interessanter gestaltete sich der Befund im Schädel. Nach Abhebung des gewöhnlich grossen und an der Innenfläche beträchtlich usurirten Schädeldaches präsentirte sich die bei der mittelst eines circularen horizontalen Sägeschnittes sorgfältig ausgeführten Eröffnung des Schädels nirgends verletzte Pachymeninx als sehr stark gespannt. In ihrem Sinus fauciformis major war nur spärliches flüssiges und frisch geronnenes Blut enthalten. Es wurde jetzt die Pachymeninx in der Nähe des Sägeschnittes durchtrennt und in der gewöhnlichen Weise zurückgeschlagen, wobei an der Innenfläche derselben über der Convexität der r. Grosshirnhemisphäre zarte braun pigmentirte Bindegewebslamellen neuer Bildung zum Vorschein kamen. Die so freigelegten inneren Meningen an der Convexität des Grosshirns erschienen ganz zart und blass. Die Hirnwindungen waren daselbst hochgradigst abgeplattet. Betastete man diese, so bekam man allenthalben, am deutlichsten jedoch über dem l. Stirnlappen den Eindruck von Fluctuation. Ich fasste in Folge dessen den Entschluss, durch je einen in der Höhe der oberen Fläche des Corpus callosum aus-

geführten Horizontalschnitt die beiden Hemisphären zu kappen, in der Absicht, so den supponirten Blutungsherd oder einen etwaigen Hydrocephalus zu demonstrieren. Wie sehr erstaunte ich jedoch, als ich bei der durch den Kappungsschnitt zuerst vorgenommenen Eröffnung des r. Seitenventrikels in dem sehr stark ausgedehnten Ventrikel als Hauptinhalt *Luft* antraf und nur in den tiefsten Partien eine kleine Menge — etwa 2 Kaffeelöffel — trüben Serums fand. Der gleiche Luftgehalt zeigte sich im gleichfalls stark ausgedehnten 3. Ventrikel und im l. Seitenventrikel, wie auch endlich in einer durch den Horizontalschnitt fast halbirten, nach aussen und vorne vom l. Vorderhorne gelegenen gansen grossen Höhle im l. Stirnhirne (vide Fig. 1). Der 4. Ventrikel war, wie sich später zeigte, nicht an der Erweiterung theilhaftig. Alle Ventrikel mit Ausnahme des 4. trugen ein stark verdicktes blosses Ependym.

Die sofort in situ vorgenommene genauere Untersuchung der basalen Hirnhälfte ergab bezüglich der erwähnten Höhle im l. Stirnhirne, dass dieselbe im Allgemeinen scharf begrenzt war und stellenweise, wie namentlich im äusseren und hinteren Abschnitte eine Art Membran als innere Auskleidung besass, welche ganz glatt und von grösseren Blutgefässen durchzogen erschien. Nach aussen und innen wie auch nach oben lagerte zwischen der Höhle und der Hirnoberfläche noch eine ziemlich mächtige Schichte von Markmasse und die ganze Rinde, nach vorne und unten hingegen war die zwischen der Höhle und Hirnoberfläche befindliche Lage Gehirns bereits sehr dünn und dem Gyrus orbitalis entsprechend nur mehr durch eine zarte Schichte von Rindensubstanz repräsentirt. Dasselbst zeigte sich auch sehr innige Verwachsung der Hirnrinde mit den inneren Meningen und dieser mit der Pachymeninx. Beim genaueren Zusehen nun liess sich hier entsprechend der inneren Grenze des Gyrus orbitalis eine trichterförmige Ausstülpung der die Höhlenwand bildenden Hirnsubstanz durch eine hanfkorngrosse Lücke des Schädels im medialen Rande des Orbitaltheiles des l. Stirnbeins (13 mm nach l. von der Crista galli) constatiren. Durch diese Lücke ragte der Trichter in eine der vom Stirnbeine gedeckten vorderen Zellen des l. Siebbeinlabyrinthes hinein und war der Canal des Trichters in diese Zelle mittelst einer an seiner Spitze befindlichen miliaren Lücke eröffnet, so dass also auf diese Art die Höhle im l. Stirnhirne mit der Nase in Communication stand (vide Fig. 3). Nicht aber bloss mit der Nasenhöhle, sondern auch mit dem l. Seitenventrikel war die Höhle im l. Stirnhirne in Verbindung. Gerade über dem Kopfe des Nucleus caudatus sin. fand sich nämlich in der medialen Wand der Höhle eine halberbsengrosse, in ihren Rändern unregel-

mässig gezackte und stellenweise hämorrhagisch infiltrirte Lücke (vide Fig. 2), welche mit Leichtigkeit eine Sonde aus der Höhle in das l. Vorderhorn und umgekehrt passiren liess.

Nach Herausnahme der Hirnbasis, welche wegen der innigen Verbindung der unteren Fläche des l. Stirnlappens mit der Pachymeninx nur mit grosser Vorsicht und unter Zurücklassung eines Theiles des obenerwähnten Trichters effectuirt werden konnte, zeigten sich an der unteren Fläche des Gehirns entsprechend dem Trigonum intercururale, der vorderen Fläche des mittleren und linkseitigen Ponsabschnittes, dem oberen Endstücke der l. Pyramide und der l. Tonsilla cerebelli ziemlich umfängliche Cholesteatommassen, welche zwischen der Arachnoidea und Meninx vasculosa eingelagert einerseits um den l. Rand des Pons und des Kleinhirns nach aufwärts in die Gegend des Querschlitzes des grossen Gehirns sich fortsetzten und anderseits zwischen Gyrus uncinatus sin. und Gyrus occipito-temporalis inf. med. sin. in den l. Schläfelappen eindringen, die genannten Windungen stark dislocirend. Diese Cholesteatommassen bestanden mikroskopisch aus den gewöhnlichen Cholesteatomelementen d. h. grossen platten kernlosen obsolescirten Zellen, zwischen denen auch Cholestealinkrystalle sich befanden.

Die weitere Aufgabe war es nun, diese Befunde, speciell den so eigenthümlichen Luftgehalt der Höhle im l. Stirnhirne und der Hirnventrikel zu deuten.

Klar war es dabei sofort, dass die Luftansammlung im Gehirne nicht als Fäulnisseeffect aufgefasst werden konnte, da sich in der Leiche, wie schon früher bemerkt, nirgends, speciell auch nicht im Gehirne, Fäulnisveränderungen nachweisen liessen und eine so mächtige Gasentwicklung doch nur bei hochgradiger Fäulniss hätte zu Stande kommen können.

Aber auch nicht durch ein post mortem nachträglich erfolgtes Eindringen von Luft in die Hirnhöhlen konnte die vorfindliche Luftansammlung im Gehirne erklärt werden. Die Section des Schädels war mit aller Vorsicht ausgeführt worden, niemals war die Gelegenheit dazu geboten gewesen, dass während der Section etwa durch ein Einreissen der Pachymeninx und der Hirnsubstanz Luft in die Hirnhöhlen gelangt wäre, und zu keiner Zeit war während der Section das Ausfliessen einer an Stelle der Luft etwa früher vorhanden gewesenen Flüssigkeit bemerkt worden. Auch daran konnte nicht gedacht werden, dass in der Leiche durch die ganz kleine Lücke an der Spitze des in das l. Siebbeinlabyrinth vordringenden Trichters der Wand der Höhle im l. Stirnhirne die ganze früher etwa vorhanden gewesene Inhaltsflüssigkeit dieser Höhle und der Ven-

trikel abgeflossen und dafür Luft eingedrungen war, indem bei der Kleinheit der Lücke ein solcher Vorgang mit den physikalischen Verhältnissen nicht in Einklang zu bringen wäre.

*Es blieb also nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die Luft durch die Perforationsöffnung in der Decke der einen vorderen Siebbeinzelle aus der Nase zunächst in die Höhle im l. Stirnhirne und von da durch die Communicationsöffnung dieser mit dem l. Seitenventrikel in die Hirnventrikel bereits intra vitam der Patientin gelangt war.*

Damit würden auch 2 Angaben aus der Krankengeschichte ganz gut stimmen, nämlich 1. die Angabe, dass bei der Patientin kurz vor Weihnachten ein reichlicher constanter „Schleimabgang“ aus der Nase begann, welcher jetzt nach dem vorliegenden anatomischen Befunde wohl mit Recht auf den Abfluss des Inhaltes aus der Höhle im l. Stirnlappen und weiter auch des Inhaltes der Ventrikel bezogen werden darf, und 2. die Angabe, dass die Patientin am 26. December plötzlich zusammenstürzte, was vielleicht der nunmehr eingetretenen Communication der Höhle im l. Stirnhirne mit dem l. Seitenventrikel und der damit zusammenhängenden plötzlichen Alteration der Druckverhältnisse im Schädel entsprochen haben mochte.

Ich stelle mir nämlich vor, dass zuerst die Höhle im l. Stirnhirne gegen die Nasenhöhle perforirte. Dieselbe war meiner Ansicht nach ein Abscess gewesen, wofür ausser der Möglichkeit, jede andere Art von Höhlenbildung, wie Abschnürung eines Theiles eines Ventrikels, hämorrhagische Cystenentwicklung, Höhlenbildung in einem Gliom etc. mit Bestimmtheit auszuschliessen, auch das Resultat der histologischen Untersuchung der Höhlenwand sprach. Dieselbe zeigte nach aussen, hinten und oben an ihrer Innenfläche eine Art Membran aus faserigem Bindegewebe bestehend, gerade so, wie man es bei der Untersuchung der sogenannten pyogenen Membran eines älteren Hirnabscesses zu finden pflegt. In dieser Membran, dann in angrenzenden Marksubstanz um die Blutgefässe herum und in den die dünne, einer membranartigen Auskleidung entbehrende vordere und untere Höhlenwand formirenden Hirnrindenpartien fand sich überall Infiltration mit Rundzellen, welch' letztere auch an vielen Stellen in Form kleiner Gruppen freilagerten. Dieser in seiner Genese allerdings ganz unklare Abscess des l. Stirnhirns mochte nun bei der durch seine eigene, namentlich nach unten hin gerichtete Vergrösserung, sowie durch den in Folge des Cholesteatoma ad basin fort und fort sich mehrenden Hydrocephalus internus bedingten Steigerung des intracraniellen Druckes, welche allenthalben am Schädel, und zwar nicht bloß im Bereiche des Schädeldaches, sondern auch an der

Schädelbasis zu hochgradiger Usur des Knochens geführt hatte, zur Perforation gekommen sein. Die Perforation geschah gerade nach unten zu gegen das Siebbeinlabyrinth hin, weil daselbst die Wand des Abscesses am schwächsten war und hier die Usur an den ohnedies dünnen Knochen den grössten Effect erzielt hatte, so dass der Knochen an vielen Stellen eben nur papierblattdünn war.

Derartige Perforationen von Hirnabscessen nach aussen sind übrigens schon öfters beschrieben worden, und findet sich z. B. in der Literatur der jüngsten Zeit auch gerade ein Fall, in welchem Durchbruch eines frontalen Hirnabscesses durch die Nase beobachtet wurde. Es ist das der von *Frank Allport* <sup>1)</sup> mitgetheilte Fall, in welchem bei einem 24j. Manne mit schweren, auf einen Hirnabscess zu beziehenden Hirnerscheinungen kurz vor dem Tode ein reichlicher Ausfluss gelblichen Eiters aus der Nase stattgehabt hatte. In dem vorliegenden Falle war der Abfluss des Eiters aus dem Abscesse im l. Stirnhirne bei der Kleinheit der Perforationsöffnung in der Nase sicherlich nur sehr langsam vor sich gegangen und war gewiss nur allmählig Luft an Stelle des Eiters in die Abscesshöhle vorgedrungen. Dieser Inhaltswechsel der Abscesshöhle mochte so zu Stande gekommen sein, dass, nachdem das erste durch den hochgradigen infracraniellen Druck bedingte Ausfliessen des Eiters cessirt hatte, mit einer gewissen Regelmässigkeit das weitere Ausfliessen stattfand, nämlich bei jeder pulsatorischen und respiratorischen Drucksteigerung im Gehirne sich jedesmal eine kleine Menge von Eiter entlerte, wofür dann sofort bei Nachlass dieser nach ihrer Natur vorübergehenden Drucksteigerung die Luft aus der Nase eintrat, um sofort die höchsten Punkte der Abscesshöhle einzunehmen. Beim Schneuzen mochte dann die im Abscesse bereits enthaltene Luft comprimirt und neue Luft eingetrieben worden sein, wodurch dann beim Nachlassen der Luftdrucksteigerung in der Nase nach Beendigung des jeweiligen Schneuzaetes durch die Ausdehnung der Luft im Abscesse ebenfalls vermehrtes Ausfliessen des Eiters herbeigeführt wurde. Gewiss kann man sich auf diese Art die allmähliche vollständige Entleerung des Eiters aus dem Abscesse und Vollfüllung desselben mit Luft erklären.

Wie dieser Abscess einmal mit Luft mehr weniger vollkommen gefüllt war, dürfte die Communication desselben mit dem l. Seitenventrikel erfolgt sein, und zwar, wie ich mir denke, in der Art, dass der inzwischen immer mehr gesteigerte Hydrocephalus nach

1) Amer. Journ. of Otology July 1880. A case of probable abscess of the brain following after and perhaps dependent upon an acute inflammation of the middle ear.

vorheriger Ausbuchtung des zwischen dem I. Vorderhorne und der Abscesshöhle befindlichen Septums gegen die Abscesshöhle als dem punctum minoris resistentiae durchbrach. Die Communicationsöffnung zwischen der Abscesshöhle und dem I. Seitenventrikel hatte auch in der That ganz das Aussehen einer Risslücke mit unregelmässig gestalteten und hämorrhagisch infiltrirten Rändern.

Eine solche Annahme einer Berstung des Hydrocephalus scheint mir nach unseren bisherigen Erfahrungen über die relative Häufigkeit des spontanen Durchbruches des Hydrocephalus an den verschiedensten Stellen nicht zu gewagt zu sein. So erwähnt schon *Rokitansky*<sup>1)</sup> die Extravasation des hydrocephalischen Serums unter das Pericranium und die Galea aponeurotica in Folge von spontaner Zerreiſsung des Gehirns und der harten Hirnhaut bei Hydrocephalus. So citirt *Huguenin* in seiner Abhandlung über den chron. Hydrocephalus<sup>2)</sup> eine ganze Reihe von Fällen spontanen Durchbruches eines Hydrocephalus nach aussen, und zwar theils durch die Nase, theils durch die Orbita, theils durch directe Zerreiſsung des hydrocephalischen Schädeldaches. *Medin*<sup>3)</sup> schildert den Abfluss eines Hydrocephalus durch das I. Ohr und erst jüngst beschrieben einen neuen Fall von Ausfliessen des hydrocephalischen Serums durch die Nase *Leber* und *Deutschmann*.<sup>4)</sup> Der Hydrocephalus chronicus internus kann also spontan bersten, und zwar an verschiedenen Stellen, wo ihm eben gerade der geringste Widerstand entgegengesetzt wird.

War nun aber einmal diese Communication zwischen dem Hydrocephalus und der Abscesshöhle im I. Stirnhirne, respective der Nase gegeben, so wiederholte sich in Bezug auf die Hirnventrikel derselbe Inhaltswechsel zwischen Flüssigkeit und Luft wie früher in Bezug auf die Abscesshöhle im I. Stirnhirne. Der Hydrocephalus floss allmählig durch die Abscesshöhle in die Nase ab und Luft trat dafür aus der Nase durch die Abscesshöhle in die Ventrikel ein.

Es erscheint mir der genannte Vorgang viel wahrscheinlicher als die Annahme, dass etwa der Abscess noch vor seiner Eröffnung in die Nasenhöhle in den I. Seitenventrikel durchgebrochen war, indem die Communicationslücke zwischen dem Abscesse und dem I. Seitenventrikel als ein einfacher Riss imponirte und die Innenfläche des Abscesses gerade in dem die Communicationsöffnung enthaltenden Antheile desselben, wie früher erwähnt, mit einer glatten, nicht ulcerirten, membranartigen Auskleidung versehen war. Wäre

1) Lehrb. d. path. Anat. II. p. 422 1856.

2) Ziemssen's spec. Path. u. Ther. 1878 p. 953.

3) Hygiea 1878 und V. H. Jahresber. pro 1878 II. p. 634.

4) A. f. Ophthalmologie XXIX. B.

der Abscess activ in den l. Seitenventrikel durchgebrochen, so hätte die Communicationsöffnung zwischen dem Abscesse und dem Vorderhorn höchst wahrscheinlich den Charakter einer ulcerösen Perforation gezeigt und wäre auch voraussichtlich in dem die Perforationsöffnung enthaltenden Abschnitte der Abscesswand die fortschreitende Vereiterung der Wand zu constatiren gewesen, wie sich das ja in der That in dem in die Nasenhöhle durchgebrochenen unteren Antheile des Abscesses fand. Zudem spricht aber auch die Krankengeschichte ziemlich deutlich für das Eintreten der Hydrocephalusberstung nach der Eröffnung des Abscesses im Stirnhirne in die Nase, da das höchst wahrscheinlich mit der Eröffnung des Hydrocephalus in den Abscess correspondirende plötzliche Zusammenstürzen der Patientin erst einige Tage nach dem Beginne des „Schleimabgang s“ aus der Nase erfolgte.

Nach dem Mitgetheilten kann man behaupten, dass in dem vorliegenden Falle, so seltsam es auch zu nennen ist, denn doch wirklich die atmosphärische Luft *intra vitam* in den Ventrikeln sich ansammelte. In den Hirnabscess mochte sie etwa 12 Tage a. m. und in die Ventrikel etwa 9 Tage a. m. einzudringen begonnen haben.

Auffällig ist es immerhin, dass vom Ependym aus keine besondere Reaction auf den Lufteintritt erfolgte, indem jenes bei der Section überall blass angetroffen wurde und das in den Ventrikeln restingende Serum nur leicht getrübt war.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel 16:

Fig. 1. Ansicht des Horizontalschnittes durch die l. Groshirnhemisphäre von oben her. Nach aussen und vorne vom Vorderhorne des l. Seitenventrikels die Höhle im l. Stirnlappen, die sowohl mit der Nasenhöhle (die vordere Sonde), als mit der Höhle des l. Vorderhorns (die hintere Sonde) communicirt.

Fig. 2. Die Communicationsöffnung zwischen der Höhle im l. Stirnhirne und dem l. Seitenventrikel von innen her gesehen.

Fig. 3. Die nach der Schalle'schen Methode herausgenommene innere Nase mit der durch die Sonde markirten Perforationsöffnung in der Decke einer der vorderen Zellen des l. Siebbeinlabyrinthes. (Von vorne her gesehen.)

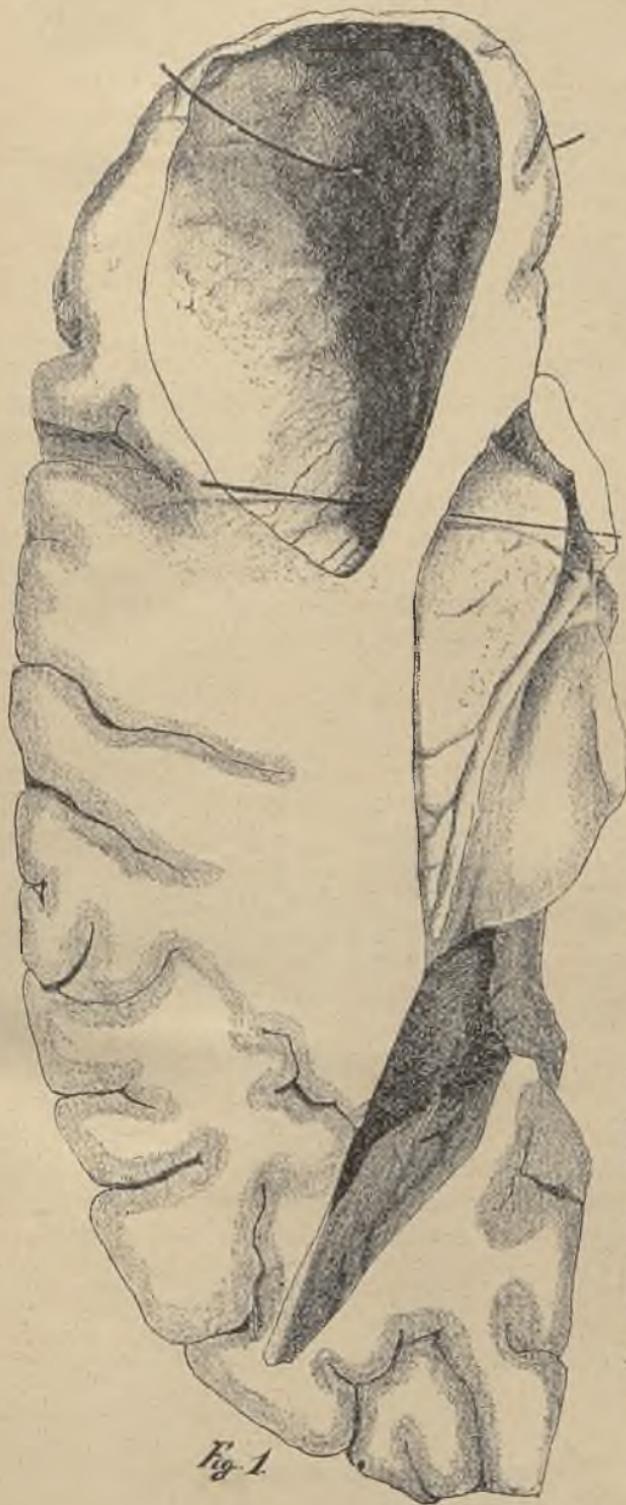


Fig. 1

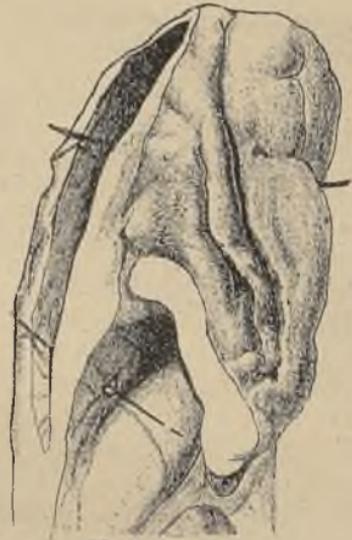


Fig. 2



Fig. 3

**Prof. Chiari:** Ueber einen Fall von Luftansammlung in den Ventrikeln des menschlichen Gehirns.



# Ophthalmiatische Beiträge

zur

Diagnostik der

# Gehirn-Krankheiten.

Von

Dr. Herm. Wilbrand,  
Augenarzt in Hamburg.

Mit Tafeln. Preis ca. 3 Mark.

Verfasser beweist unter Benutzung des gesammten casuistischen Materials, dass das corticale Sehcentrum in drei räumlich getrennte Specialcentren für Lichtsinn, Raumsinn und Farbensinn sich trennen lasse, und zeigt in ausführlicher Darstellung, dass die Erscheinungen im hemianopischen Gesichtsfelde sich sowohl aus einer schichtenweisen Anordnung dieser einzelnen Specialcentren erklären lassen, wie aus einer flächenhaften Uebereinanderlagerung desselben. Ferner stellt er alle jene Symptome in Tabellenform zusammen, vermittelt deren man aus den Erscheinungen der Hemianopsie als solcher diagnostische Schlüsse für die Laesion der einzelnen Stationen in der optischen Leitung zwischen Chiasma-Hirnrinde gewinnen kann. Die Bedeutung dieser Arbeit für die wohl vielfach mit den Feinheiten der ophthalmiatischen Untersuchung nicht so eingehend vertrauten praktischen Aerzte und für die Neuropathologen wird durch diese tabellarische Uebersichtlichkeit diagnostischer Anhaltspunkte noch besonders erhöht.

Wiesbaden,

J. F. Bergmann,  
Verlagsbuchhändler.

MATTONI'S

**GISSHÜBLER**

reinsten  
alkalischer  
**SAUERBRUNN**

bestes Tisch- und Erfrischungsgetränk,  
erprobt bei Husten, Halskrankheiten,  
Magen- und Blasenkatarrh.

Heinrich Mattoni, Karlsbad und Wien.

Etiquette  
und Korkbrand  
wie nebenstehend  
genau zu beachten.

MATTONI'S  
GISSHÜBLER

## Milz-Echinococcus Ueber und seine Behandlung.

Eine Monographie  
von

Dr. Friedrich Mosler,

ord. Professor und Dire. für der med. Klinik in Greifswald.

Preis: 3 Mark 60 Pfennige.

In dieser dem Gell. Rath von Frerichs zur Feier seines Jubiläums gewidmeten Schrift sind 66 Fälle von Milz-Echinococcus mitgeteilt und auf Grund eigener Beobachtung die bis dahin wenig bekannte Symptomatologie und Behandlung dieses interessanten Leidens klar und überichtlich dargestellt. Gewiss wird die Schrift dazu beitragen, auf die so verdorbenen Echinococcus-Krankheit auf's Neue die Aufmerksamkeit in weitesten Kreisen zu lenken.

Wiesbaden.

J. F. Bergmann,  
Verlagsbuchhändler.

Verhandlungen  
des Congresses für  
**Innere Medicin.**

Herausgegeben von

**Dr. E. Leyden,**

und

**Dr. Emil Pfeiffer,**

Geheim. Medicinalrath und o. ö. Professor in  
Berlin.

prakt. Arzte in Wiesbaden, Secretair des Con-  
gresses für Innere Medicin.

**III. Congress. INHALT u. A.:** Jürgensen und Fränkel, Ueber die genuine Pneumonie. — Rosenthal (Erlangen), Ueber Reflexe. — Pfeiffer (Weimar), Ueber Vaccine und Variola. — Leyden und Schultze, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. — Löffler, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie. — Stahl, desgleichen über Mikroorganismen der Darmentleerungen. — Herm. Weber, Ueber Schulhygiene in England. — Finkler, Ueber Papain. — Rossbach, Ueber Naphthalin. — Leube und Ewald, Ueber nervöse Dispepsie. — Goltz, Localisationen der Functionen des Grosshirns. — Günther, Klinische Beiträge zur Localisation der Grosshirnrinde. — Rossbach, Bericht über die Thätigkeit der Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten. — Unna, Ueber Dünndarmpillen. — Riegel, Behandlung von Herzkrankheiten mit Coffein-Präparaten. — Schreiber (Königsberg), Das Kniephaenomen. — Kühne, Ueber Kefir. — Schumacher II. (Aachen), Zur Haemoglobinurie u. Syphilis. — Edlefsen, Wirkung des chlorsauren Kali auf das Blut. — Zülzer, Ueber einige Gewichtsbestimmungen.

*Mit Tafeln und Holzschnitten. — Preis ca. 8 Mark.*

**Die Technik der Sputum-Untersuchung**

auf Tuberkel-Bacillen nach bisherigen Methoden und eigenen Erfahrungen. Von Dr. med. Peter Kaatzer, II. Arzte des königl. Bades Rehburg.

Zweite Auflage. Preis: 80 Pfg.

Bei der bezüglich der Prognose der Lungenkrankheiten entscheidenden Bedeutung, welche die Entdeckung der Tuberkelbacillen als specifischer Erreger der Lungenschwindsucht durch Robert Koch erlangt hat, dürfte auch der kleinste Beitrag, dem **prakt.** Arzte die Technik dieser neuen bakteriellen Untersuchung möglichst genau und handlich auseinanderzusetzen, werthvoll sein. Verfasser, dem als königl. Badearzt in dem klimatischen Molkenkurorte Rehburg, der vorzugsweise von Lungenkranken besucht wird, die Untersuchung auf Tuberkelbacillen in einigen hundert Fällen obgelegen hat, bietet auf Grund dieser **dem Praktiker in knapper und sehr klarer Form sein erprobtes Untersuchungsverfahren als brauchbaren Fingerzeig und willkommene Erleichterung, um sicher und rasch die Schwindsuchtsbacillen aufzufinden.**

Wiesbaden.

**J. F. Bergmann,**  
Verlagsbuchhändler.